

01421
233



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TUMORES ODONTOGÉNICOS. AMELOBLASTOMA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JORGE NERI CARMONA

10 B0

**DIRECTOR DE TESIS: C.D. JOSÉ MARIO DE LA PIEDRA
GARZA**



MÉXICO D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2003

1



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres

Jorge Neri Yescas y Victoria Carmona Gasca, por el amor que siempre me han brindado, el apoyo y motivación de seguir estudiando y verlos siempre como un ejemplo a seguir.

A mis hermanas

Vicky y More que me han apoyado desde el inicio de mi carrera y aguantarme tal como soy.

Al C.D. Mario de la Piedra

Por su gran dedicación que me brindó en la realización de mi tesina como asesor.

A la C.D. Rocío G. Fernández López

Por su ayuda que me ha ofrecido en todo momento.

A los C.D. Guillermo Zarza y Muñoz Cano

Por que pude ver lo satisfactorio y emocionante que es la cirugía.

A mis amigos

Miguel, Carlos, Yahara, Gaby, David, Jullian, Rogelio, Laura, Cindy y Consuelo que siempre me han ayudado y apoyado en todos los momentos buenos y malos.

A la UNAM

Por tener el honor de pertenecer a la máxima casa de estudios institución la cual me ha formado y con orgullo decir que siempre seré PUMA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I ODONTOGÉNESIS	5
CAPÍTULO II TUMORES ODONTOGÉNICOS	10
2.1 DEFINICIÓN:	10
2.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS	11
2.3. HISTOLOGÍA DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS	13
CAPÍTULO III AMELOBLASTOMA	15
3.1. DEFINICIÓN:	15
3.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	16
3.3. CLASIFICACIÓN DEL AMELOBLASTOMA	19
3.4. ETIOLOGÍA	19
3.5. EPIDEMIOLOGÍA	25
3.6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:	26
3.7. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	28
CAPÍTULO IV DIAGNÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA	37
4.1 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO:	37
4.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	39
CAPÍTULO V TRATAMIENTO DEL AMELOBLASTOMA	41
5.1 TRATAMIENTO	41
5.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	43

CAPÍTULO VI PRONÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA.	53
CONCLUSIONES	54
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias odontogénicas son lesiones que derivan de elementos epiteliales, mesenquimatosas o de ambas son parte del sistema de formación de los dientes, por lo que son exclusivos de la mandíbula y el maxilar.

Las neoplasias odontogénicas pueden ser benignos o malignos según su comportamiento y estructura celular.

La neoplasia benigna crece lentamente y generalmente esta encapsulado. Se agranda por expansión periférica, empuja las estructuras vecinas y no causa metástasis. La neoplasia maligna, por el contrario, pone en peligro la vida del paciente en virtud de su rápida extensión por infiltración en las vitales estructuras vecinas y por el fenómeno de metástasis, puede provocar neoplasias secundarias en partes distantes del cuerpo, generalmente a través de la corriente linfática y sanguínea.

Desde el punto de vista clínico, las neoplasias odontogénicas son asintomáticas pero pueden producir expansión mandibular y pérdida ósea, como en el caso del ameloblastoma.

El ameloblastoma clínicamente es la neoplasia odontogénica más agresiva, ya que comprende el 5 % de éstos. Usualmente se extiende lentamente, en algunos casos con expansión severa de las corticales y es asintomático.

Esta neoplasia puede causar pérdida, desplazamiento y absorción de las raíces de los dientes. Es más frecuente en la mandíbula entre un 75 y 80 %, de los que se presenta dos tercios posteriores en zona de molares, tanto en

mandíbula como en maxilar. No tiene predilección por sexo y tiene una edad media de manifestación entre 30 y 50 años.

El pronóstico es bueno si se detecta tempranamente, pero el tratamiento debe ser quirúrgico radical o conservador.

CAPÍTULO I ODONTOGÉNESIS

La formación del diente se origina durante la embriogénesis, produciéndose a partir del epitelio oral que cubre los procesos alveolares maxilares y mandibulares. Se inicia como una gemación de la capa celular basal situada encima de cada localización específica donde aparecerán los dientes ¹ la yema epitelial se alarga formando una estructura tubular sólida que penetra en el tejido conjuntivo, proceso conocido como invaginación (Fig. 1.1 A). La estructura epitelial alargada se denomina lámina dental y es la fuente de toda la 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 caperuza del desarrollo del diente (Fig. 1.1 B). Cuando la odontogénesis sigue su curso, la estructura en forma de caperuza aumenta de tamaño y la capa interior del epitelio (epitelio interno del esmalte) se separa de la capa superior (epitelio externo del esmalte). 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 designa como período de campana precoz (Fig. 1.1 C). 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 y se denominara papila dental. La inducción del tejido conjuntivo que rodea al conjunto de la estructura del diente embrionario también tiene lugar en esta etapa de la embriogénesis. Esta zona externa de tejido conjuntivo que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

encapsula el germen del diente en desarrollo es densa y fibrosa y se denomina folículo dental. El folículo dental permanece alrededor 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.

Durante el periodo de campana tardío (Fig. 1.1 D) las células del epitelio del esmalte interno se hacen alargadas y se organizan en forma de empalizada. Al mismo tiempo tiene lugar la migración 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. 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 lámina 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.

Esquema de las etapas iniciales de la odontogénesis. **A**, Invaginación. **B**, Periodo de caperuza. **C**, Periodo de campana precoz. **D**, Tardío.

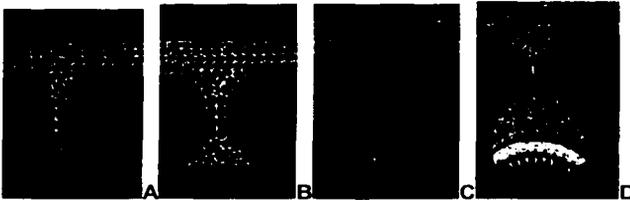


FIG. 1.1

Una vez que se ha completado la forma específica de la corona del diente (Fig. 1.2 A), el epitelio que forma el borde externo del órgano del esmalte con forma de campana se alarga, modelando la forma y la longitud de las raíces (Fig. 1.2 B). 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 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 estas 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 denominan restos de MALASSEZ (fig. 1.2 C) ¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esquema de las etapas tardías de la odontogénesis. **A.** Formación de la corona y restos de la lámina dental. **B.** Formación de la raíz. **C.** Formación completa del diente previo a la erupción y restos de Malassez.



FIG. 1.2

El ameloblastoma es una neoplasia benigna derivada de los componentes epiteliales residuales del desarrollo agresivo localmente que tienen amplio espectro de patrones histológicos que se asemejan a la odontogénesis temprana ² su patrón de crecimiento representa muchas de las estructuras y el tejido embrionario que aparecen antes de la formación de tejido duro ³. Un ameloblastoma puede proceder de cualquiera de las múltiples fuentes de epitelio odontogénico que permanecen en el tejido blando alveolar y el hueso. Estas son: 1) restos de la lámina dental (restos de SERRES), 2) epitelio reducido del esmalte, 3) restos de MALASSEZ y 4) la capa de células basales del epitelio superficial suprayacente (fig. 1.3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Esquema de los posibles orígenes epiteliales del ameloblastoma (representados en color rojo); restos de la lámina dental (puntos encima de la corona del molar); epitelio reducido del esmalte (sobre la superficie de la corona molar); restos de Malassez (puntos en la membrana periodontal); epitelio superficial.



FIG. 1.3

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

CAPÍTULO II TUMORES ODONTOGÉNICOS

2.1 DEFINICIÓN:

El término tumor odontogénico se emplea para designar a las neoplasias que tienen su origen en tejidos primitivos o maduros, cuya función primaria es la formación de tejidos dentarios adultos. Por lo tanto, un tumor odontogénico es capaz de producir tejidos o estructuras dentarias de diferentes grados de maduración y dispuestos en forma irregular o simulando en grado variable la disposición normal.⁴

Desde el inicio de su formación, cuando consiste en un brote epitelial de forma más o menos esférica, el germen dentario sufre una serie de transformaciones morfológicas e histológicas hasta alcanzar la composición, forma y tamaño de un órgano adulto. En cualquiera de estas, los tejidos pueden perder el control normal de su crecimiento y proliferación en forma desordenada, adquiriendo las características de una neoplasia.

Se admite que variaciones en la intensidad del estímulo ejercido por el epitelio odontogénico, son capaces de producir importantes diferencias en la estructura de los tumores.

Son lesiones que se derivan de elementos epiteliales, mesenquimatosos o de ambos, que forman parte del sistema de formación de los dientes, por lo tanto se encuentran con exclusividad en la mandíbula y el maxilar, en muy pocas ocasiones se localizan en tejidos blandos, se originan en el epitelio que cubre la encía y presenta una evolución benigna no agresiva y deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las lesiones que afectan estas estructuras.⁵

Se desconoce la etiología y la patogenia de este grupo de tumores y no se conocen causas o estímulos que los provoquen. Desde el punto de vista clínico, los tumores odontogénicos son asintomáticos, pero pueden producir expansión de la mandíbula, movilidad de los dientes y pérdida de huesos. Es importante para el diagnóstico diferencial conocer tanto las características básicas del tumor como la edad de presentación, localización y aspecto radiográfico.

Desde el punto de vista microscópico, estas lesiones, al igual que los tumores del resto del organismo, son similares a la célula o tejido que los origina y pueden simular los tejidos blandos del órgano del esmalte y la pulpa dental, o bien contener elementos de tejidos duros como esmalte, dentina, cemento o una mezcla de estos.

Las lesiones de este grupo varían desde proliferaciones hamartomatosas hasta tumores malignos que en contraposición de Bhaskar, Regezzi afirma que tienen capacidad de producir metástasis, por ello, la comprensión de la conducta biológica de los diversos tumores odontogénicos es una condición indispensable para el tratamiento de los pacientes.⁶

2.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS

La clasificación debe de integrar características tales como su comportamiento, si son benignas o malignas, o por los tejidos que la componen.

CLASIFICACIÓN OMS (1992)

1.- Tumores Benignos

Compuestos por epitelio odontógeno sin ectomesénquima odontógeno:

Ameloblastoma

Tumor odontogénico escamoso

Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de Pindborg)

Tumor odontogénico de células claras.

Compuestos por epitelio odontogénico con ectomesenquima, con o sin formación de tejidos duros dentarios:

Fibroma ameloblástico

Fibroma dentinoma ameloblástico (dentinoma) y fibro-odontoma ameloblástico.

Odontoameloblastoma

Tumor odontogénico adenomatoide

Quiste odontogénico calcificante

Odontoma complejo

Odontoma compuesto

Compuestos por ectomesenquima odontogénico con o sin inclusión de epitelio odontogénico :

Fibroma odontogénico

Mixoma (mixoma odontogénico mixofibroma)

Cementoblastoma benigno (cementoblastoma, cementoma verdadero)

TUMORES MALIGNOS

Carcinomas odontogénicos:

Ameloblastoma maligno

Carcinoma intraóseo, primario

Variantes malignas de otros tumores epiteliales odontogénicos

Cambios malignos en quistes odontogénicos

Sarcomas Odontogénicos:

Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico)

Fibrodentinosarcoma ameloblástico y fibro-odontosarcoma ameloblástico

Carcinoma odontogénico.

2.3. HISTOLOGÍA DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS

Al microscopio estas lesiones son similares a la célula o tejido que la origina y pueden simular los tejidos blandos del órgano del esmalte y la pulpa dental o bien contener elementos de tejido duro como esmalte, dentina, cemento o una mezcla de estos. ⁴

Se clasifican histológicamente este grupo de lesiones en:

Los que se componen de elementos epiteliales.

Los que constituyen de elementos mesenquimatosos odontogénicos.

Los que presentan proliferación

CAPÍTULO III AMELOBLASTOMA

3.1. DEFINICIÓN:

El ameloblastoma es una neoplasia benigna derivada de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente. ¹ Se caracteriza por la proliferación de células epiteliales que parecen ameloblastos y retículo estrellado. ² Es una neoplasia verdadera que se origina en el tejido de tipo órgano del esmalte, el cual no sufre diferenciación hasta el punto de formar esmalte. Es benigno y relativamente raro de los cuales el de la mandíbula es el más invasivo. ³

El ameloblastoma es el más agresivo de los tumores odontogénicos de los maxilares y comprende cerca del 18% de las lesiones. ⁴ Reciben el nombre porque están constituidos de tejido dentario embrionario, son tumores de gran agresividad local, y con gran capacidad de recidiva. ⁵ Se le ha llamado también como adamantinoma, adamantinoblastoma y quiste multilocular. El ameloblastoma es un neoplasia que simula el órgano del esmalte del germen dentario, pero no se diferencia hasta el punto de formar tejidos mineralizados.

El ameloblastoma no tiene predilección por sexo o raza alguna y el promedio de edad en la época de su descubrimiento es de 33 años. Más del 50% de los casos se presentan entre los 20 y 40 años, sin embargo este tumor puede ocurrir en cualquier edad aún en niños.

Robinson lo define como un tumor generalmente unicéntrico, no funcional, de crecimiento intermitente, histológicamente benigno y clínicamente persistente. Debido a sus propiedades invasivas y su tendencia a recurrir, debe considerársele como un tumor localmente maligno. En raras ocasiones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

si no es que nunca sufre metástasis, puede ocurrir en forma sólida, quística o como combinación de ambas.

El término ameloblastoma parece estar mal escogido, ya que no hay dato indicativo de que derive del ameloblasto.⁶

3.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La primera clasificación de tumores odontogénicos fue propuesta en 1866 por BROCA; su concepto de odontoma prevaleció por muchos años en la literatura. En 1946 THOMA Y GOLDMAN, formularon una clasificación mucho más racional, en lo cual se limitaba el significado de la palabra odontoma, se excluían los quistes y otras neoplasias no odontogénicas y se proponía una clasificación más racional con base en la histogénesis de las lesiones, dividiendo los tumores en ectodérmicos, mesodérmicos y mixtos. Esta fue la base para la clasificación que la ACADEMIA AMERICANA DE PATOLOGÍA ORAL, aprobó en 1950, con el agregado de algunos tumores de reciente descubrimiento.

En 1958 PINGBOR Y CLAUSEN, propusieron una nueva clasificación basada en supuestas influencias inductivas de los tejidos embrionarios. La clasificación mencionada exigía cambios en la nomenclatura lo cual acarreó considerables dificultades, sin embargo, el enfoque era más racional que el de las clasificaciones previas.

Más tarde en 1961, GORLIN, CHAUDRY Y PINGBORG, propusieron una modificación a la clasificación de PINGBORG Y CLAUSEN. La ventaja de

esta nueva clasificación es que mantiene la nomenclatura conocida y los términos nuevos son explicados claramente.

En 1966 SHEAR, sugirió una clasificación de estas neoplasias apoyada en la teoría que todos los tumores odontogénicos son de origen epitelial; algunos definitivamente ectodérmicos y otros de origen inductivo mesodérmico ectodérmico. El fundamento de esta clasificación es que el epitelio odontogénico neoplásico tiene el potencial para limitar el desarrollo dentario normal, y como resultado de ello en los tumores del epitelio odontogénico puede verse, desde el carcinoma intra-alveolar poco diferenciado, hasta los odontomas que se caracterizan por un alto grado de diferenciación celular.

SPOUGE, en 1967, propuso también una clasificación de tumores odontogénicos que fue recibida con escepticismo.

LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD ha publicado recientemente, en idioma español la clasificación histológica internacional de los tumores odontogénicos, en un libro editado por PINGBORG Y KRAMER.

Los editores indican el principal objetivo de la clasificación es enumerar y definir las neoplasias y los quistes de los maxilares originados en el aparato odontogénico. También sean incluido en la clasificación algunas lesiones de naturaleza incierta que ocurren en los maxilares; y otras evidentemente no neoplásicas pero que deben diferenciarse de los tumores odontogénicos.⁵

El término ameloblastoma, aplicado a este tumor en particular, fue sugerido por CHURCHILL (1943 según LÓPEZ ACEVEDO CESAR) para remplazar el término de adamantinoma, que fue acuñado por MALASSEZ en 1985, ya que este último implica la información de tejido duro y dicho material no está presente en la lesión en 1868 BROCA se acreditó la primera neoplasia de esta naturaleza publicada en la literatura científica, aunque GUZACK señaló un tumor del maxilar en 1826, que es tal vez el primer ejemplo registrado del ameloblastoma. La primera descripción a fondo de una ameloblastoma es la que realizó FALKSON en 1879.

En 1933 CAHN informó de un caso de ameloblastoma que se originaba en la pared de un quiste dentígero y subsecuentemente se han reconocido numerosos casos que se han desarrollado de esa manera. Hay que reiterar que STANLEY Y DYHEL, al revisar 641 casos de ameloblastomas, encontraron que 108 de esos tumores, cerca del 17% estaban en definitiva asociados con un diente impactado o con un quiste folicular (dentígero) o con ambos.⁸

Fue descrita probablemente por CUSACK, quien consideraba este tumor como una forma especial de quiste maxilar. Esta opinión fue compartida por BROCA y especialmente por FALKSON, MALASSEZ sugirió que tenía su origen en los restos epiteliales de la vaina del diente en desarrollo e introdujo el término de epiteloma adamantino.

DERJINSKY empleó por primera vez el término de adamantinoma en 1890.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IVY Y CHURCHILL se opusieron a este término, ya que no produce esmalte y propusieron el término de ameloblastoma.

3.3. CLASIFICACIÓN DEL AMELOBLASTOMA

Ameloblastoma uniuístico o mural

Ameloblastoma folicular

Ameloblastoma plexiforme

Ameloblastoma acantomatoso

Ameloblastoma de células basales

Ameloblastoma granular

3.4. ETIOLOGÍA

La mayoría de los autores de los autores consideran que la ameloblastoma tiene un origen variado, aunque se desconoce el proceso inicial del estímulo. De esta manera, la ameloblastoma puede variar de:

1.- Restos celulares del órgano del esmalte, ya sea remanentes de la lámina dental o restos epiteliales de MALASSEZ.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 2.- Epitelio de quistes odontogénicos en particular el dentígeno y odontomas.
- 3.- Alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo.
- 4.- Células basales del epitelio de los maxilares.
- 5.- Epitelio heterotópico localizado en otras partes del cuerpo, en especial en la hipófisis. ³

Deriva del epitelio que se relaciona con la formación de los dientes, las posibles fuentes epiteliales incluyen:

- 1.- El órgano del esmalte.
- 2.- Epitelio reducido del esmalte.
- 3.- Cápsula epitelial de los quistes odontogénicos, en especial el dentígeno.
- 4.- Restos odontogénicos (restos de MALASSEZ, restos de SERRES).⁴

La etiología es desconocida, y se ha pensado en:

- 1.- Traumatismo.
- 2.- Infección.
- 3.- Malnutrición y extracción de dientes.

También se ha sugerido un origen genético. Se desarrolla a partir del epitelio que procede del ectodermo del aparato odontogénico, es decir la lámina dental, el esmalte y las bases MALASSEZ de la vaina de la raíz de HERTWIG.

Se ha señalado que el 30% de los ameloblastomas procede de los restos epiteliales del interior de las partes de los quistes odontogénicos neoplásicos y de los quistes primordiales y dentígeno.²

Es mucho más probable que el ameloblastoma derive de la lámina dental que del ameloblasto, ya que este último está muy diferenciado en comparación con las células de la lámina dental. Por otra parte, estudios microscópicos electrónicos parecen apoyar esta opinión. Las formas plexiformes, foliculares y acantomatosas del ameloblastoma, reflejan el potencial de la célula sobre la lámina misma, la capa basal de la cual deriva y el folículo dental al cual forma.

Se han comunicado algunos casos del ameloblastoma en los cuales el tumor ha tenido su origen en los tejidos blandos y no en el hueso, lo cual implica que deriva de restos de la lámina dental.

Causas según LÓPEZ ACEVEDO CESAR: ⁸

- 1.- Germen dentario o folículo dentario.
- 2.- Los restos paradentarios de MALASSEZ (teoría de MALASSEZ)
- 3.- Otros tumores odontogénicos.
- 4.- El epitelio de la mucosa bucal.
- 5.- El epitelio desplazado de otras partes del cuerpo.

El origen del ameloblastoma en relación con el germen dentario.

BROCA da para éstos, como para todos los tumores odontogénicos un origen común: los hace derivar del germen o folículo dentario (teoría folicular de BROCA).

El origen de los ameloblastomas de los restos paradentarios de MALASSEZ.

MALASSEZ encuentra para todos los tumores odontogénicos una fuente común y a pesar de tener todos un cierto grado de individualidad propia, están relacionados los unos con los otros por su comunidad de origen, y forman en realidad un grupo muy natural, el grupo de los tumores paradentarios (GALIPPE). Son verdaderas reproducciones de las formaciones epiteliales de la dentición normal. Por eso GALIPPE encuentra bien fundado el nombre propuesto por MALASSEZ, de epitelomas adamantinos dado a estos tumores. El mecanismo por el cual los restos paradentarios, que de su pasivo letargo vuelven a entrar en actividad, lo

explica MALASSEZ, sosteniendo que todos los tumores aparecen a continuación de afecciones dentarias diversas que, produciendo en las vecindades del periápice fenómenos inflamatorios, este factor irritativo actuaría sobre los restos profundos y los haría entrar en actividad. Puesto en marcha la actividad epitelial de los restos, estos cumplen su cometido de dar nuevos gérmenes dentarios, o cuando está perturbada su función odontogénica, originan desviándose en su forma monstruosa de su función, los tumores adamantinos, que reproducen en varias de sus fases, diversos estadios del germen dentario.

Los ameloblastomas pueden tener como punto de partida el epitelio de otros tumores odontogénicos.

En los últimos años se ha considerado el epitelio de los tumores odontogénicos como fuente de producción del ameloblastoma.

THOMA Y CARPENTER sostienen que un quiste odontogénico puede, después de prolongar existencia, producir cambios en su capa epitelial, originando ameloblastomas y en algunas ocasiones carcinomas epidermoides. DELATER BERCHER considera a los quistes dentarios y al granuloma apical como verdaderos focos cancerígenos.

Los ameloblastomas pueden tener origen en el epitelio de la mucosa bucal.

KROMPECHER (1906), consideró por primera vez, en forma inobjetable al epitelio de la mucosa bucal como punto de partida de los adamantinomas, opinión que el autor comparte con otros autores, quienes aceptan esta relación con la mucosa de las boca.

LUCKOMSY describe algunos hallazgos histológicos, en los cuales el tumor se origina en forma de un cordón, desde el epitelio de la mucosa bucal, tomando parte del ameloblastoma solo las regiones epiteliales profundas, realizando las capas superficiales un puente sobre este lugar.

Algunos niegan esta teoría rotundamente. Fundan su negativa en varios hechos:

En primer lugar, la ubicación preponderante del tumor al nivel del tercer molar inferior, aboga en contra de esta teoría, por si fuera cierto que estos procesos dependen directamente de la mucosa bucal, cualquier sitio de la misma debiera, en teoría dar origen a un ameloblastoma.

Estos autores sostienen que la mucosa bucal, después de extinguida su capacidad embrionaria para formar gérmenes dentarios, no se encuentra en condiciones de originar tumores tan específicos.

Los ameloblastomas pueden originarse de epitelio desplazado en otras partes del cuerpo.

El mecanismo y patogenia de estos tumores de tipo ameloblástico tienen otras características.⁸

El origen del tumor es incierto, pero sin duda deriva del epitelio odontogénico, muy probablemente de restos celulares del órgano del esmalte.¹¹

3.5. EPIDEMIOLOGÍA

BADEN menciona que los tumores odontogénicos ocupan el 0.003% de los tumores en general, en un estudio realizado en ESPAÑA DEL HOSPITAL DE LA PAZ EN MADRID respetaban el 0.008%, REGEZI tras estudiar 53.534 biopsias de la cavidad oral, han encontrado que el 1.3% de ellas corresponde a tumores odontogénicos.¹²

Si la incidencia de estos tumores odontogénicos es mínima en relación a los tumores en general de la cavidad oral, el ameloblastoma es el más agresivo de los tumores odontogénicos de los maxilares y comprende cerca del 18 % de esas lesiones.¹³

Entre el 25 y 35 % de los tumores odontogénicos (OMS).

Entre la segunda y quinta década de vida.

La edad media a la que se establece este diagnóstico es a los 39 .

Se ha establecido una media de 33 años.¹⁴

Aparece con mayor frecuencia de los 20 a los 49 años; la edad media a la que se establece el diagnóstico inicial es a los 39 años .

ZEGARRELL refiere que los varones y las mujeres se afectan por igual y no parece que tenga predilección por una raza determinada .¹⁵

3.6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Suelen ser asintomáticas, de crecimiento lento, pueden producir expansión de la mandíbula. En ocasiones el signo inicial es la movilidad o la maloclusión dental .⁴

Se presenta como un agrandamiento indoloro del hueso afectado, cuya parte visible tiene la apariencia de una expansión de tamaño variable y consistencia dura. En el maxilar puede interesar al seno y extenderse hasta la órbita y la nasofaringe.

La mucosa que cubre el tumor es generalmente de color normal y se conserva intacta aún en lesiones grandes.

Si no se trata, el tumor sigue creciendo y expande la cortical, adelgazándola en tal forma que adquiere una consistencia semejante a la de una cáscara de huevo, solo en casos muy avanzados hay perforación de la cortical y raras veces se produce ulceración de la mucosa .⁶ A pesar de que el tumor alcance gran tamaño y destruye en su evolución la mayor parte del maxilar donde está ubicado, la encía que cubre el proceso se encuentra siempre indemne, y sólo modificado en su coloración, la cual puede ser rojo o rojo vinoso, acompañado en su morfología las diversas depresiones que debajo del tejido gingival tiene el tumor, algunas veces se pueden observar úlceras, que no deben ser consideradas como propagación del tumor, si no úlceras por dilatación .

Los tumores son de crecimiento lento y su duración media antes de su tratamiento es de 5 a 8 años .¹³

El ameloblastoma tiene dos periodos clínicos: un periodo silencioso, sin ninguna sintomatología precoz y aparente y un segundo periodo, en el cual el tumor hace su exteriorización, con síntomas ruidosos en general. El tiempo que media entre la iniciación del tumor y en exteriorizarse, es variable. Por lo general se cuenta por años, por que son de muy lento crecimiento.

MURPHY sostiene que los tumores semisólidos evolucionan de 1 a 5 años los puramente quísticos, de 10 a 20 años, el tipo unilocular de 10 años y el multilocular entre 14 y 15 años.

Otros síntomas que pueden presentar consisten en algias espontáneas, alteraciones nerviosas, trismos, hemorragias, crepitación, supuración nasal, insuficiencia respiratoria nasal y desajuste de la prótesis.¹³

Es un tumor que prácticamente puede desarrollarse en cualquier parte de la mandíbula o maxila. Pero tiene un lugar de predilección; la mandíbula, y en este hueso, el sitio correspondiente al tercer molar, o el ángulo de la mandíbula.¹⁴ Se ha asociado de un 10 a un 15 % con un diente sin salir de la cavidad quística.¹⁷

Se ha establecido aproximadamente que el 85 % de los ameloblastomas ocurren en la mandíbula. De estos, aproximadamente el 70 % afectan la región de molares y rama ascendente, 18 % en la región de premolar y el resto en la región de incisivos (fig 3.1).

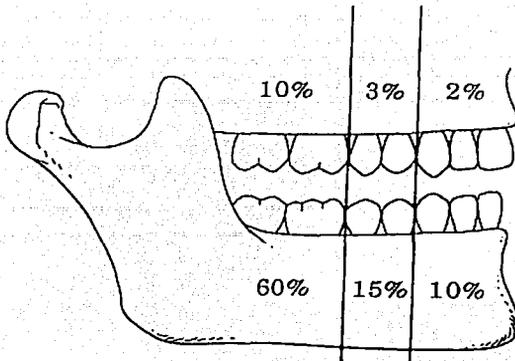


FIG.3.1

El maxilar es afectado con mucho menos frecuencia, siendo la región molar el área predilecta. Los ameloblastomas del maxilar son frecuentemente afectados en el área de molares, también pueden afectar el seno maxilar o el piso de la cavidad nasal.¹⁸ La localización parece ser muy frecuente en la zona canina y antral. Los tumores con esta localización pueden crecer hasta el seno maxilar, nariz, órbita o incluso la base del cráneo.¹⁶

3.7. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Los ameloblastomas presentan una gran variedad de patrones histológicos.

En todos los subtipos presentan:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Polarización de las células alrededor de nidos proliferantes, similares a los del órgano del esmalte, en cuyo centro las células pierden su organización y simulan el retículo estrellado de este órgano.

Hay gemación de las células tumorales desde los focos neoplásicos que recuerda dientes embrionarios ⁴.

Esta caracterizado por islas o filamentos epiteliales en un estroma de tejido conjuntivo fibroso. La periferia de los filamentos o islas esta formada por células ameloblásticas. La mayoría de los tumores presentan una de las dos imágenes predominantes, plexiforme y folicular que son semejantes respectivamente a las porciones superior e inferior de la lámina dental ⁸

Se caracteriza por la proliferación de células epiteliales que parecen ameloblastos y retículo estrellado. Las células se desarrollan en grupos que hacen pensar en la morfología del esmalte. ⁹

Los ameloblastomas quísticos pueden presentar dos formas clínicas:

En la primera el quiste es único, en la segunda los quistes son múltiples (multilocular) y su número varía en forma extraordinaria.

Los dos patrones típicos (el folicular y el plexiforme) se encuentran dos tipos de células: periféricas y centrales. Las periféricas forman una sola capa, son columnares y pueden mostrar polarización de sus núcleos. Estas células tienen una forma similar a las del epitelio interno o externo del órgano del esmalte. Las células centrales tienen a veces una apariencia y disposición que recuerda al retículo estrellado y en otros casos son cuboidales y más compactas. Con cierta frecuencia se observa variantes de estos patrones básicos. Algunas veces se encuentran metaplasia escamosa con formación

de queratina en el tipo folicular, pueden encontrarse células granulares o ionización celular, en otros casos se produce licuefacción y de generación de las células centrales, dando lugar a una apariencia poliquística al tumor.

El estroma de tejido conjuntivo varía considerablemente, desde fibroso denso hasta laxo o mixomatoso, se observa en algunos casos concentración del tejido conjuntivo alrededor de los grupos epiteliales y en otros se nota un verdadero efecto desmoplásico del epitelio sobre el tejido conjuntivo.

La mayoría de los ameloblastomas pericoronarios surgen del recubrimiento epitelial odontogénico de los quistes dentígenos. La primera evidencia de transformación se caracteriza por la polarización de células basales, el desplazamiento superior de los núcleos, el hiperchromatismo y la vacuolización citoplásmica. Delgados rebordes reticulares, semejantes a tubos que se extienden al interior de la pared fibrosa y la capa espinosa que los cubre se parece al retículo estrellado.

El ameloblastoma es exclusivamente un tumor epitelial. El epitelio forma hojas, islotes y cordones cuya capa periférica esta constituida por células cilíndricas o cuboidales que se parecen a los ameloblastos, en tanto que la masa central habitualmente consiste en células estrelladas que se asemejan al retículo estrellado del esmalte ¹⁹. Este es el cuadro microscópico clásico y usual; no obstante, pueden observarse variaciones. El estroma del tumor se compone de tejido conectivo y el tumor no esta encapsulado. Islotes y racimos tumorales infiltran los espacios medulares mucho más allá de la masa tumoral principal ¹³.

Ameloblastoma uniuquístico:

Espacio quístico único

Crecimiento intraluminal o de las paredes ⁶

Epitelio de revestimiento con alteraciones idénticas a las descritas por VICKERS Y GORLING al representar a los cambios ameloblastomosos tempranos en el quiste dentígeno.

Nódulos de tumor que se proyectan en forma intraluminal.

Islotes de ameloblastoma que aparecen aislados en la pared del tejido conectivo ⁷.

Ameloblastoma de células basales:

Patrón microscópicamente similar al del carcinoma cutáneo de células basales ⁸.

Hay solamente grandes células basaloides de forma cuboidal en proliferación que están densamente ocupadas en hebras sin retículo estrellado ni otras formas de células epiteliales de localización central ¹⁰

Ameloblastoma granular:

Células centrales del tumor con granulaciones citoplasmáticas abundantes.

Células claras y células que corresponden a células fantasmas queratinizadas.

Es una variante morfológica del ameloblastoma simple en el que las diferencias histológicas parecen indicar una lesión más antigua.

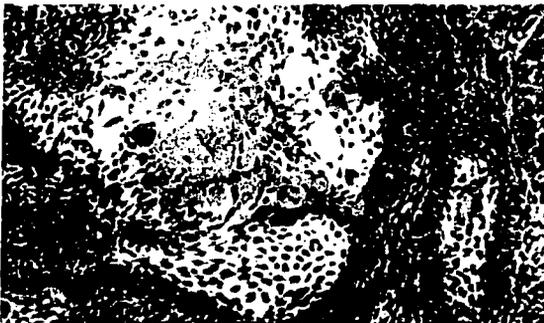


FIG. 3.1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ameloblastoma acantomatoso:

Las porciones centrales del tumor son escamoides o elongadas ⁴.

Son variantes morfológicas del ameloblastoma simple en el que las diferencias histológicas parecen indicar una lesión más antigua ².

Las células que ocupan la posición del retículo estrellado sufren una metaplasia escamosa, algunas veces presenta formación de queratina en la porción central de los islotes tumorales. Esto es común en el tipo folicular del ameloblastoma. En ocasiones se puede incluso observar perlas epiteliales o de queratina ⁹.

Ameloblastoma Folicular:

Presenta islas tumorales que se asemejan al folículo dental normal ⁴

Hay tendencias a imitar el órgano del esmalte. Las células más externas se parecen a las del epitelio dental interior. Estas células son cilíndricas altas, con el núcleo polarizado lejos de la membrana basal. La porción central de la isla de epitelio esta compuesta por una red laxa de células semejantes al retículo estrellado.

Las células en la zona reticuliforme presentan muchas veces metaplasia escamosa. Estas islas de epitelio escamoso queratinizante han dado lugar al término ameloblastoma acantomatoso. En algunas ocasiones hay calcificación de estas islas metaplásicas, fenómeno extremadamente frecuente en cráneo-faringioma.



FIG. 3.2

Hay degeneración quística tanto dentro de la zona estrellada de los folículos como en el estroma. En el primero, hay una desaparición de la zona central de los folículos que deja un espacio claro revestido por células aplanadas, posiblemente como resultado de un flujo sanguíneo deficiente. La causa de la degeneración del estroma es menos evidente, pero resulta un fenómeno habitual.⁸

Se compone de muchos islotes pequeños formados por una capa periférica de células cuboidales o columnales cuyos núcleos por lo general están bien polarizados.⁹

Consiste de grupos compactos de células de forma y tamaño variables.⁶

El ameloblastoma se asemeja al órgano del esmalte en sus varios estadios de diferenciación; un mismo tumor puede presentar diversos patrones histológicos. En consecuencia, las células neoplásicas son similares a los ameloblastos en la periferia de los cordones en los cuales las células cilíndricas se ubican perpendicularmente a la membrana basal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los centros de estos nidos celulares están compuestos por células poliédricas grandes, dispuestas en forma laxa y semejantes al retículo estrellado de los dientes en vías de desarrollo. ¹¹

Ameloblastoma plexiforme:

Son células neoplásicas que forman una red epitelial. ⁴

La imagen está caracterizada por masas irregulares y cordones interdigitales de células epiteliales. No está bien delimitada la porción que corresponde a la zona parecida a un retículo estrellado observada en el tipo folicular. Las células de los bordes se parecen a los ameloblastos o células basales. En este tipo hay frecuentemente degeneración quística del estroma.

El estroma del ameloblastoma se compone de tejido conjuntivo fibroso maduro que tiene una abundante vascularización. Algunas veces, la vascularidad, es tan intensa que el tumor se ha denominado hemangioameloblastoma. ⁸

Las células tumorales parecidas al ameloblasto están ordenadas en masas irregulares, con más frecuencia, con una malla de células interconectadas. Cada una de estas masas se encuentran atadas por una capa de células columnares y entre estas se pueden encontrar células parecidas al retículo estrellado. A veces hay dobles filas de células columnares revistiendo la parte posterosuperior a la posterior. Sin embargo, el tejido parecido al retículo estriado es mucho más prominente en el tipo plexiforme que en el folicular del ameloblastoma. ⁹

Son células dispuestas en cordones que se entrelazan en múltiples direcciones. ¹⁰



FIG. 3.3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO IV DIAGNÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA

4.1 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO:

El examen radiográfico del ameloblastoma se muestra como un proceso osteolítico que se localiza en las regiones dentales de los maxilares y puede ser unilocular o multilocular. Los bordes radiográficos están bien definidos y escleróticos por el crecimiento lento del tumor; en los casos en los que se presenta desmoplasia del tejido conectivo además de la proliferación del tumor, puede observarse borde radiográficos mal definidos (esta variante afecta con mayor frecuencia las caras anteriores de los maxilares). También el pausado crecimiento del tumor ocasiona movilidad de las raíces dentales y puede encontrarse resorción de las raíces relacionadas con el tumor; pero este fenómeno es poco frecuente.¹⁶

El tejido óseo se presenta bajo el aspecto de una imagen geódica formada por una serie de cavidades unidas y separadas entre ellas, por tabiques más o menos espesos.

Hueso vecino de la tumoración no presenta signos de invasión que tienen radiográficamente los tumores malignos.

En el examen radiográfico, los ameloblastomas se muestran en tres formas diferentes, que corresponden a sus tres variedades clínicas: si el tumor es sólido (recuerde que sólido no significa calcificado, si no que se trata de una masa compacta de tejido adamantino blando), la imagen radiográfica presenta contornos netos, sin cavidades menores en su interior; la densidad de la imagen radiográfica está de acuerdo con la destrucción del hueso y se asemeja a la que quedan los fibromas centrales, menos clara que los tumores

quisticos en general. La forma unilocular da a la radiografía una mancha radiolúcida que tiene contornos perfectamente netos.²⁰

En los tumores formados por múltiples cavidades grandes, el examen radiográfico se presentan varias zonas radiolúcidas, con el aspecto de panal de abeja o burbujas de jabón.

Las radiografías oclusales pueden revelar expansión y deformidad de las tablas, pero estas pocas veces se destruyen y pueden asociarse con un diente retenido.¹³

Las características radiográficas del ameloblastoma simple son muy variados, dependiendo de la duración, localización, y extensión de la degeneración quística que haya ocurrido en el interior de la masa tumoral.

La mayoría de los tumores quísticos crecen de una forma más amplia y expansiva; pueden ser uniloculares o multiloculares. La lesión unilocular se ve como una radiotransparencia de tamaño variable, redonda u ovalada. Los ameloblastomas se desarrollan a partir de quistes primordiales que suelen localizarse en aquellas regiones en donde falta un diente, o pueden rodear la corona de un diente existente.

En los primeros estadios, las trabéculas y los espacios medulares están reemplazados por el tumor expansivo, y no hay señales de destrucción o expansión de la cortical ósea; si la lesión aumenta de tamaño y hay degeneración quística extensa, el tumor se presenta como una radiotransparencia multilocular, de forma irregular. Cada departamento está parcialmente separado por delgados tabiques óseos, de diverso grado de densidad y que le dan un aspecto de panal de abeja. El borde periférico esta

bien limitado pero a veces esta difuso y mal definido, lo que hace pensar en una neoplasia más invasiva y más sólida.

4.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se considera la edad, características radiográficas y localización, el diagnóstico diferencial puede limitarse a entidades en las tres categorías de enfermedades mandibulares: Tumores odontogénicos, quistes y lesiones benignas no odontogénicas.

Entre los tumores odontogénicos debe considerarse:

En primer lugar el tumor odontogénico epitelial calcificante. Los mixomas odontogénicos:

TOEC variedad radiolúcida.

Quiste dentígeno, queratoquiste odontogénico.

En individuos jóvenes algunas lesiones similares al ameloblastoma, desde el punto de vista radiográfico, que incluye lesiones no odontogénicas como:

El granuloma central de células gigantes, el hemangioma central, el fibroma osificante y en ocasiones la histiocitosis idiopática.²¹

Desde el punto de vista microscópico:

Algunos ameloblastomas, en especial el unicísticos o mural y plexiforme pueden confundirse con quistes odontogénicos, con hiperplasia de la

cubierta, pero el ameloblastoma presenta células basales pálidas y escasas células inflamatorias.

Los ameloblastomas maxilares en ocasiones son menos diferenciados y deben distinguirse de:

Los adenocarcinoma y carcinomas de células escamosas que se originan en el seno maxilar. ⁴

A nivel del ángulo de la mandíbula:

Puede discutirse la existencia de un quiste coronodentinario, un quistes retículo dentario, o un tumor de células gigantes.

A nivel del maxilar el problema se plantea ante todo con los carcinomas y más raramente con los quistes de origen dentario:

Adenoma pleomorfo, lipoma, osteosarcoma, tumores malignos de glándulas salivales menores. ¹

CAPÍTULO V TRATAMIENTO DEL AMELOBLASTOMA

5.1 TRATAMIENTO

No debe instituirse algún tratamiento estándar en pacientes con ameloblastoma, ya que deben identificarse las necesidades terapéuticas de cada caso.

Los tratamientos que se utilizan incluyen tanto escisión quirúrgica conservadora como radical: el legrado o raspado en la actualidad la mayoría de los investigadores prefieren algún tipo de escisión quirúrgica, el legrado o el raspado es el menos aconsejable, ya que se ha asociado con una alta recurrencia.⁹

El ameloblastoma puede ser tratado por procedimientos quirúrgicos debido a su patrón de crecimiento necesita una amplia escisión quirúrgica y algunas veces recesión de la mandíbula, por su tendencia a extenderse a través de los espacios y en ocasiones su remoción incompleta.²³

Quirúrgico. Extirpación en bloque, extendiéndose más allá de la dimensión radiográfica del tumor. La extirpación debe comprender todo el tejido posible, incluso a expensa de la cortical ósea inferior de la mandíbula, que puede sustituirse mediante un injerto.

La radioterapia no es un método de tratamiento que haya tenido éxito y las disecciones del cuello están indicadas sólo si se confirma la existencia de metástasis cervicales.²

Es propenso a la recurrencia y para evitarlo se necesita hacer la inclusión con un centímetro del tejido normal en la recesión de la lesión.²³

No hay un tratamiento único para el ameloblastoma, cada caso debe analizarse por separado. La primera consideración es si la lesión es sólida multiquistica, uniuquistica o extraósea. Los tumores sólidos multiquisticos requieren extirpación quirúrgica por que si se utiliza curetaje, la tasa de recurrencia es del 50 al 90 %. En las lesiones grandes se indica extirpación o resección en bloque. En las lesiones uniuquistica, en especial si son pequeñas es recomendable la enucleación y no se debe de exagerar el tratamiento; los ameloblastomas periféricos también deben tratarse en forma conservadora.

En el tratamiento de esta patología hay que considerar su propiedad más importante. Esta es que el hueso compacto es más bien erosionado por el tumor y no invadido por él. Por el contrario el hueso esponjoso es invadido por el tumor; invasión que no es delimitable radiográficamente. Existen estudios retrospectivos que demuestran fallos en resecciones extensas debido al no reconocimiento del hueso medular invadido. Aunque por otra parte el comportamiento microscópico del tumor sugiere que este tumor puede ser tratado por medios conservadores.

Dentro de los diferentes tipos de tratamiento quirúrgico se ha desechado el curetaje y la enucleación, dado que presenta una recidiva del 60 al 90 % y por el contrario con cirugía más radical únicamente existen un 4.5 % de recidiva. En este tratamiento radical hay que tener en cuenta que la mayoría de los ameloblastomas del maxilar superior se localizan a nivel posterior y pueden invadir la fosa pterigomaxilar, fosa infratemporal, cavidad nasal, órbita y base del cráneo. La exéresis tumoral puede ser difícil cuando se ha

sobrepasado los límites del maxilar. Por estas consideraciones anatómicas el tratamiento de elección es la resección del tumor con un margen de 1.5 cm, siempre que sea posible. En mandíbula hay que hacer una resección de un 1 cm, si no está próximo a lo basal y de 1.5 cm si se aproxima a ella. En los tumores de localización anterior se puede ser más restrictivo, aunque éstos suponen solo un 2 %. De todas formas el tamaño y la extensión del tumor serán los que determinen el tamaño de la resección del maxilar.

La crioterapia ha sido utilizada en los últimos años. Produce una desvitalización del hueso con márgenes aparentemente normales y puede producir destrucción de los restos tumorales en tejido óseo normal.³

No es necesario resecar los tejidos blandos adyacentes y suele dejarse un buen lecho para reconstruir la mandíbula.²⁴

Siempre que sea posible se conserva el borde inferior de la mandíbula para mantener la continuidad de ésta.²⁵

5.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Las tres conductas se concretan sustancialmente a estos tratamientos quirúrgicos:

- Eliminación del tumor por raspado, con la total eliminación de sus paredes.
- Extirpación radical del tumor y de las paredes óseas y blandas vecinas (resección parcial de la mandíbula).
- Resección del maxilar, asiento de la afección (hemiresección total).

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

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

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

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

Resección parcial de la mandíbula: una operación radical puede ser una resección parcial, extrayendo una sexta o cuarta parte de la mandíbula, junto con el tumor.

La exéresis del tumor debe hacerse en tejido sano. Las líneas de exéresis deben llegar casi hasta el borde inferior del hueso y extenderse 1 cm hacia

mesial y hacia distal (zona de seguridad). Se desprenden y se separan los colgajos mucoperiosticos bucal y lingual, el bloque, se extrae.²³

Consideraciones:

Procedimiento adecuado para lesiones mandibulares benignas de tamaño moderado cuando ya ha fracasado un curetaje, o éste no está indicado.

Preservar las ramas mandibular y cervical del nervio facial.

Complicaciones:

Fractura de la mandíbula.

Recidiva.

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

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

Se levantan los colgajos cutáneos superior e inferior, que contiene el músculo cutáneo del cuello y posiblemente una porción del triangular de los labios. La arteria maxilar externa y la vena facial anterior se secciona después de hacerles doble ligadura. La rama mandibular del nervio facial cruza estos vasos y esta situada a profundidad con respecto al músculo cutáneo del cuello.

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

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

3) Resección total del maxilar: en los ameloblastomas de gran tamaño y en los recidivantes, se impone la resección del hemimaxilar asiento de la tumoración. Mediante este método se salvan los peligros de una nueva

formación tumoral. Es el único camino a seguir en los grandes procesos, que hacen posible su extirpación por vía bucal. ²³

Consideraciones:

Usualmente esta indicada la resección de un segmento de la mandíbula en todo gran tumor benigno.

Se hace la reconstrucción inmediata de la mandíbula utilizando alambre de KIRSCHNER doblado o clavos de Steinmann con alambre de ligadura en cada uno de los extremos, injerto secundario de hueso o placa de compresión.

Preservar la continuidad de la rama mandibular del nervio facial en el colgajo geniano.

Debe de hacerse una evaluación histológica completa no debe desgarrarse el tumor, pues de lo contrario es casi segura su recidiva.

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

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

El colgajo geniano de espesor total se vuelve lateralmente incidiendo el surco gingivovestibular y las fijaciones del músculo buscinador a la mandíbula.

El colgajo en visera puede separarse hacia la parte superior para exponer la escotadura mandibular con separadores DEEVER esto requiere disección adicional y también transección del músculo masetero.²²

Reconstrucción inmediata: la reconstrucción mandibular, ha recorrido la gama desde lo muy simple hasta lo muy complejo. Los diversos procedimientos usados para la reconstrucción incluyen lo siguiente:

Uso de alambre de Kirschner, cubetas metálicas de titanio o acero inoxidable o de plástico (dacrón o poliuretano) con hueso esponjoso, injerto óseos (iliaco, costilla), transferencias microvasculares de hueso y tejidos blandos, colgajos osteomiocutáneo libres o pediculados, hueso de banco uso de la mandíbula reseca luego de congelarla con nitrógeno líquido y diversas combinaciones de los métodos mencionados.

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

Estabilización de la mandíbula.

Revestimiento suficiente de tejidos blandos sobre cualquier dispositivo o injerto que se use.

Infección o contaminación de heridas.

Duración de la operación.

Función razonable.

Resultados estéticamente aceptables.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

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

Consideraciones:

Se usa el alambre de KIRSCHNER más fuerte que pueda ser doblado con pinzas (el tipo más fuerte de este alambre se denomina clavo de STEINMANN)

La longitud y la porción central del alambre de KIRSCHNER debe adecuarse exactamente a la porción eliminada de mandíbula. Se usa como patrón esa porción reseca.

Siempre que sea posible, se utilizan dos alambres de ligadura para asegurar la porción vertical doblada del alambre de KIRSCHNER a los extremos remanentes cortados de la mandíbula. Es importante ya que fija con seguridad el alambre y evita su desplazamiento, migración o rotación.

El alambre debe ser rodeado por tejidos blandos locales o de colgajos distales.

No debe haber espacios muertos espacios en la herida.

No permitir tensión de la piel sobre el alambre.

Evite el uso de metales de potencial galvánico.

El alambre es el único elemento para estabilización utilizado en la reconstrucción mandibular.

Se toman radiografías en el posoperatorio inmediato y luego cada año para controlar la posición del alambre.

Se redondean los bordes seccionados de la mandíbula para evitar presiones por bordes filosos sobre la mucosa situada por encima o sobre los otros tejidos blandos de la zona de cierre.

Complicaciones:

Rotura de alambre de KIRSCHNER.

Alambre expuesto al exterior; evite el cierre a tensión sobre los colgajos de piel usados para recubrir el alambre.

Desviación y maloclusión mínima.

Reconstrucción mandibular utilizando autoinjertos óseos: se obtienen un injerto de hueso de la pared externa de la sexta o séptima costilla. La curvatura externa de la costilla se utiliza para reemplazar la curvatura interior de la porción horizontal de la mandíbula. Es importante que la oclusión correcta de la porción remanente de la mandíbula sea mantenido durante la inserción del injerto. Dentro de lo posible tratar de no penetrar en cavidad bucal.

Complicaciones:

Alto porcentaje de pérdida de injerto óseo inmediatos si se presenta en la boca. Esto se debe a la osteomielitis del injerto óseo.

Recidiva del ameloblastoma.

Se han hecho reconstrucciones mandibulares usando hueso de banco, enucleados y rellenos con autoinjertos de médula ósea de la cresta iliaca.

La cortical del hueso de banco actúa evidentemente como puntual y encofrado para la médula ósea autoinjertado, protegiendo a esta última de la invasión por tejido fibroso.

Procedimiento quirúrgico:

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

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

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

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

CAPÍTULO VI PRONÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA.

Aunque el pronóstico general del ameloblastoma es bueno, son frecuentes las recidivas, sobre todo en las lesiones extensas y en relación con un tratamiento inadecuado. Por ello se debe recordar siempre que el ameloblastoma es un tumor incontrolable. Con el curetaje y la enucleación se produce una alta tasa de recurrencias situada entre el 55 y 100%.

En los ameloblastomas del maxilar superior se ha descrito una mayor tasa de recidivas, por lo que aquellos requieren un tratamiento más agresivo.²⁶

CONCLUSIONES

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

Estas neoplasias están en un cuadro de neoplasias benignas que requieren de un tratamiento eficaz y radical en la mayoría de los casos, ya que las recidivas son frecuentes.

El diagnóstico clínico nunca será suficiente, ya que tendrá que basarse en un estudio radiográfico y dar un diagnóstico diferencial y por ende una biopsia, la cual nos llevará al diagnóstico exacto para un tratamiento eficaz.

El tratamiento y pronóstico dependerá de la ubicación, extensión, tipo tumoral y tiempo de evolución; auxiliándonos de los estudios ya mencionados.

Existen diversos tratamientos para la zona afectada, éstos métodos quirúrgicos llegan a ser muy mutilantes. Para no llegar a estos procedimientos; siempre que se sospeche de un diente retenido o que determinemos una posible patología, mandar los estudios necesarios para la detección temprana. No sólo de esta neoplasia sino de otro tipo u origen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saap L, Wysucky M: Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea; Ed. Harcourt. 1988. pp. 127-134
2. Zegarrelli E, Kutsche H.: Diagnóstico en Patología Oral; Ed. Sluat; 1979, pp. 274-280
3. Daura Sáez- Alfonso: Revista Europea de Odontostomatología: Ameloblastoma de maxilar sup. Marzo-Abril 1997, Vol. IX # 2; pp. 43-51
4. Regezi – Sciubba: Patología Bucal; Ed. Mc Graw-Hill, 2000. pp. 327-338
5. Raspall Guillermo: Cirugía Maxilofacial, Ed. Panamericana, 1997. pp. 253-265
6. López Acevedo C.: Manual de Patología Oral, Ed. Universitaria de Guatemala, 1975, pp. 1975.
7. Thoma R: Patología Oral, Ed. Salvat, 1983. pp. 526-546
8. Gorlin W: Thoma Patología Bucal, Ed. Salvat, 1989. pp. 527-535.
9. Shafer W. Tratado de Patología Bucal. Ed. Interamericana, 1996. pp. 311-313
10. Orban B.J: Histología y Embriología Bucales, Ed. La Prensa, 1996. pp. 18-37
11. Sanley L: Tratado de Patología, Ed. Mc Graw Hill, 1993. pp 419-423
12. Bhaskar: Patología Bucal, Ed. Atenco, 1979. pp 376-388
13. Tiecke R: Fisiopatología Bucal, Ed. Interamericana, 1995. pp 316-324
14. Ivar A.M.: Embriología e Histología Oral Humana, Ed. Salvat, 1990. pp. 1-21.
15. Rosales Lasio E.: Tratado de Cirugía Bucal Practica, Ed. Cecsca, 1984. pp. 284-287.
16. Ries Centeno G.: Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica, Ed. El Atenco, 1979. Pp. 278-284

17. Sabistan D.: Tratado de Patología Quirúrgica. Ed. Interamericana, 1992. pp. 281-285.
18. Lewis R.: Patológica Bucal, Diagnostico y Tratamiento, Ed Panamericana, 1983. pp. 435-441.
19. Rapall Guillermo: Tumores de Cara, Boca, Cabeza y Cuello. Atlas Clínico, Ed. Masson, 2000. pp 269-271
20. Dechaume M: Estomatología, Ed. Masson, 1981. pp. 225-260.
21. M. Lore John: Cirugía de Cabeza y Cuello. Atlas, Ed. Panamericana, 1990. pp. 164-166, 580-585.
22. L. Geoffrey: Cirugía Bucal Menor, Ed. Manual Moderno, 1987. pp. 73-92.
23. Schwartz: Principios de Cirugía, Ed. Mc Graw Hill, 1994. pp 419-422.
24. Kruger G: Tratado de Cirugía Bucal, Ed. Interamericana, 1978. pp. 316-319.
25. Bagán C: Medicina Oral, Ed. Masson, 1995. pp. 490-493.