



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**AMELOBLASTOMA UNIQUÍSTICO, PRESENTACIÓN DE  
DOS CASOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS CON EMPLEO DE  
PRUEBAS INMUNOHISTOQUÍMICAS.**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A:**

**MARGARITA OLIVIA ALDANA GARCÍA**

**DIRECTOR: C. D. MARIO NAVA VILLALBA  
ASESORES: MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS  
C. D. NELINHO ENRIQUE JIMÉNEZ SÁNCHEZ**

**MÉXICO, 2006**



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 mi familia:

Por su apoyo y cariño incondicional.

A mis amigos:

Por estar siempre a mi lado.

A mi Universidad:

Por la oportunidad brindada para desarrollarme como profesionista.

Al C. D. Mario Nava Villalba:

Por su tiempo y colaboración en la realización de este trabajo.

A la vida:

Por darme todo lo que tengo.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
ANTECEDENTES .....	2
AMELOBLASTOMA .....	7
AMELOBLASTOMA UNIQÜÍSTICO .....	7
Consideraciones clínicas y epidemiología.....	8
Consideraciones radiográficas .....	9
Características histopatológicas .....	10
Inmunohistoquímica .....	13
Mecanismos patogénicos .....	17
Diagnóstico .....	19
Diagnóstico diferencial .....	19
Consideraciones terapéuticas .....	20
Pronóstico .....	23
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	25
JUSTIFICACIÓN .....	25
HIPÓTESIS .....	26
OBJETIVO .....	26
TIPO DE ESTUDIO .....	26
MATERIALES Y MÉTODOS .....	26
CASOS CLÍNICOS .....	29
Caso núm. 1.....	29
Caso núm. 2.....	37
DISCUSIÓN.....	41
CONCLUSIONES.....	43
GLOSARIO .....	44
BIBLIOGRAFÍA .....	46

## ÍNDICE DE IMÁGENES

Fig 1. Etapas iniciales de la odontogénesis.....	5
Fig 2. Desarrollo del diente.....	6
Fig 3. Fotografía intraoral de la paciente.....	29
Fig 4. Fotografía extraoral de la paciente.....	29
Fig 5. Radiografía periapical de la zona afectada .....	29
Fig 6. Ortopantomografía.....	30
Fig 7. Líquido obtenido tras la punción exploratoria.....	30
Fig 8. Vía de drenaje tipo Penrose.....	31
Fig 9. Aspecto microscópico del espécimen .....	31
Fig 10. Aspecto microscópico del espécimen .....	31
Fig 11. Aspecto microscópico del espécimen .....	32
Fig 12. Fotografías donde se muestra la disminución de volumen después de haber sometido a la paciente a un tratamiento de descompresión.....	32
Fig 13. Segunda extracción de líquido de la cavidad.....	33
Fig 14. Estudio citológico; teñido con H&E.....	33
Fig 15. Aspecto microscópico del espécimen .....	33
Fig 16. Aspecto microscópico del espécimen .....	34
Fig 17. Aspecto microscópico del espécimen .....	34
Fig 18. Folículos ameloblásticos.....	35
Fig 19. Resultados obtenidos del caso núm. 1 tras las pruebas inmunohistoquímicas .....	36
Fig 20. Fotografía intraoral de la paciente.....	37
Fig 21. Fotografía extraoral de la paciente.....	37
Fig 22. Ortopantomografía.....	37
Fig 23. Enucleación de la lesión y extracción de los órganos dentales involucrados.....	38
Fig 24. Aspecto microscópico del espécimen .....	38
Fig 25. Aspecto microscópico del espécimen .....	39
Fig 26. Fotografía extraoral dos semanas después de la cirugía..	39

Fig 27. Estudio radiográfico un mes después de la intervención quirúrgica .....	39
Fig 28. Fotografías de la segunda intervención quirúrgica.....	40
Fig 29. Resultados de las pruebas inmunohistoquímicas en el caso núm. 2 .....	40

## INTRODUCCIÓN

Determinar el diagnóstico de Ameloblastoma Uniquístico (AU) puede llegar a ser complicado, pero es importante, ya que en un primer intento podría ser confundido con un quiste odontogénico y por lo tanto ser tratado de la misma forma terapéutica con la que se tratan los quistes dentígeros, lo cual implicaría un pronóstico pobre, dado por las características propias del AU, como por su alto índice de recidiva; por lo tanto el paciente tendría que ser sometido a una nueva cirugía o en el mejor de los casos a un estrecho seguimiento radiográfico. Es por esto que no se puede dar un diagnóstico definitivo hasta no hacer un estudio histopatológico del espécimen extraído de la cirugía. Las recientes propuestas como el empleo de la inmunohistoquímica para el diagnóstico correcto de esta entidad deben llevarse a cabo para un diagnóstico preciso en beneficio del paciente.

Los tumores odontógenos son lesiones proliferativas exclusivas de los maxilares y se originan a partir del tejido asociado al desarrollo del diente. 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 éstos. Desde el punto de vista clínico, los tumores odontógenos son asintomáticos, pero pueden producir expansión de las corticales de los maxilares, asimetría facial, desplazamiento dentario, maloclusión, movilidad dental y pérdida ósea. Es muy importante para el diagnóstico diferencial conocer tanto las características básicas del tumor como la edad de presentación, localización y aspecto radiográfico.<sup>1, 2, 3, 4</sup> Las consideraciones biológicas junto con las características de cada tumor odontogénico, es la base en la cual puede planearse un tratamiento.<sup>5</sup>

El objetivo de este trabajo fue comprobar la utilidad del marcador de inmunohistoquímica "calretinina" en el diagnóstico histopatológico de dos casos de ameloblastoma uniquístico.

## ANTECEDENTES

Malassez describió a los ameloblastomas como adamantinoma en el siglo pasado.<sup>4</sup> En 1868 Broca describe un tumor al cual le da el nombre de ameloblastoma. Cuzak refiere un tumor similar en 1827, y Falckson en 1879 describió por primera vez una lesión de ameloblastoma.<sup>6,7,8</sup>

El ameloblastoma unicístico fue descrito por primera vez por Robinson L. y Martínez M. en 1977, de ahí que esta lesión fuera separada como una entidad distinta por ofrecer cuadros histogenéticos particulares.<sup>3, 6, 9, 10</sup> Gardner D. por su parte, es quien hace la primera publicación en 1987 de un caso de ameloblastoma unicístico plexiforme en el maxilar.<sup>6</sup>

Entonces, surgen las propuestas de clasificación, ampliación y reclasificación de este tipo de neoplasias. Es importante considerar las publicadas en 1888 en Inglaterra por Bland-Sutton; Thoma y Goldman en 1946 y Robinson L. en 1945 en los EUA. Asimismo, Pindborg y Clausen de Dinamarca en 1958.<sup>7</sup>

Las clasificaciones más aceptadas y difundidas han sido la de Gorlin R. y la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1971, quien presenta una clasificación que fue reformada en 1992, esta última modificada y con la inclusión de las entidades descritas en los últimos años, se publica su más reciente edición en mayo del 2005 en la cual el ameloblastoma unicístico se considera una entidad bien establecida.<sup>4, 8, 11, 12, 13</sup>

Se han propuesto varias clasificaciones histológicas con el fin de comprender este complejo grupo de lesiones. El denominador común de todas ellas es que dividen los tumores en: los que se componen de elementos epiteliales, los que se constituyen de elementos mesenquimatosos odontógenos y los que presentan proliferación de ambos componentes.<sup>2, 3</sup> Actualmente la clasificación que los rige es la propuesta por la OMS; publicada en mayo del 2005.<sup>13</sup>

## CLASIFICACIÓN DE TUMORES ODONTOGÉNICOS DE ACUERDO A LA OMS, (2005) <sup>13</sup>

### TUMORES MALIGNOS

- Carcinomas odontogénicos
  - Ameloblastoma metastatizante (maligno)
  - Carcinoma ameloblástico – tipo primario
  - Carcinoma ameloblástico – tipo secundario (desdiferenciado), intraóseo
  - Carcinoma ameloblástico – tipo secundario (desdiferenciado), periférico
  - Carcinoma de células escamosas intraóseo primario – tipo sólido
  - Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado de tumor odontogénico queratoquístico
  - Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos
  - Carcinoma odontogénico de células claras
  - Carcinoma odontogénico de células fantasmas
- Sarcomas odontogénicos
  - Fibrosarcoma ameloblástico
  - Fibro-dentino- y fibro-odontosarcoma ameloblástico

### TUMORES BENIGNOS

- Epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.
  - Ameloblastoma sólido / multiquistico
  - Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico
  - Ameloblastoma tipo desmoplásico
  - Ameloblastoma tipo uniuístico
  - Tumor odontogénico escamoso
  - Tumor odontogénico epitelial calcificante
  - Tumor odontogénico adenomatoide
  - Tumor odontogénico queratoquístico
- Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido dentario duro.
  - Fibroma ameloblástico
  - Fibro-dentinoma ameloblástico
  - Fibro- odontoma ameloblástico
  - Odontoma
  - Odontoma, tipo complejo
  - Odontoma, tipo compuesto
  - Odontoameloblastoma
  - Tumor odontogénico quístico calcificante
  - Tumor dentinogénico de células fantasmas
- Mesénquima y/o ectomesénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico
  - Fibroma odontogénico
  - Mixoma odontogénico (mixofibroma)
  - Cementoblastoma
- Lesiones relacionadas al hueso
  - Fibroma osificante
  - Displasia fibrosa
  - Displasias óseas
  - Lesión central de células gigantes (granuloma)
  - Querubismo
  - Quiste óseo aneurismático
  - Quiste óseo simple

### OTROS TUMORES

- Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia

En América latina (a pesar de tener numerosas revistas especializadas en odontología) y en la República Mexicana, son escasos los estudios clínico-patológicos sobre tumores odontogénicos. 7, 8, 14, 15

## Odontogénesis

Dado que el ameloblastoma recuerda estadios tempranos de la odontogénesis es importante hacer una revisión breve del tema, para correlacionar y entender los hallazgos histopatológicos de la lesión.

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 donde aparecerán los dientes. La yema epitelial se alarga formando una estructura tubular sólida que penetra en el tejido conjuntivo, proceso conocido como *invaginación*. (Fig. 1a) 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* (Fig. 1b) del desarrollo del diente. 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 capa 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 conforman la futura corona del diente específico para esa localización. Esta etapa se designa como *período de campana precoz* (Fig. 1c). 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, 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. <sup>1,5</sup>

Durante el *periodo de campana tardío* (Fig. 1d), las células del epitelio del esmalte interno se hacen alargadas 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 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 formarse pequeños islotes en el tejido conjuntivo. Estos islotes de epitelio residual son inactivos y se denominan *restos de la lámina dental* o *restos de serres*. <sup>1</sup>

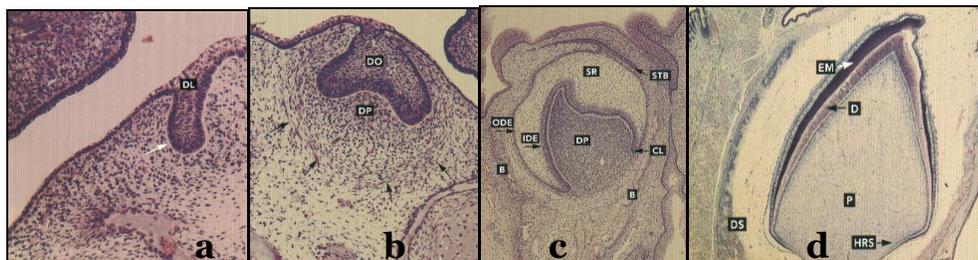


Fig. 1. Etapas iniciales de la odontogénesis: a. Invaginación. b. Periodo de caperuza. c. Periodo de campana precoz d. Periodo de campana tardío. <sup>16</sup>

Una vez que se ha completado la forma específica de la corona del diente (Fig. 2a), 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. Este epitelio forma una membrana transitoria delgada que se denomina *vaina radicular de Hertwig* (Fig. 2b). 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 la dentina. Los restos epiteliales de la vaina radicular de Hertwig permanecen en ligamento periodontal una vez terminada la formación del diente y se denominan *restos de Malassez* (Fig. 2c).<sup>1</sup>



Fig. 2a. formación de la corona; b. formación de la raíz; c. formación completa del diente. <sup>16</sup>

# AMELOBLASTOMA

Es una neoplasia benigna del epitelio odontogénico, localmente agresiva que tiene un amplio espectro de patrones histológicos que semejan la odontogénesis temprana, con gran capacidad de recurrencia y escasa tendencia metastásica. <sup>1, 4, 5, 8, 17, 18</sup>

Con fines terapéuticos se han identificado tres subtipos clínicos de ameloblastomas:

1) ameloblastoma común (convencional, clásico, intraóseo, sólido multiquístico) cerca del 86 % de los casos; 2) ameloblastoma uniuístico cerca del 13 % de los casos; y 3) ameloblastoma periférico (extraóseo), cerca del 1 % de los casos que se observa raras veces.

<sup>1, 2, 3, 10, 11, 12, 17</sup>

## Ameloblastoma uniuístico

Definición: La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al ameloblastoma uniuístico como una variante de ameloblastoma, que se presenta en forma de un quiste. <sup>13</sup>

Sinonimia: Ameloblastoma quístico. <sup>13</sup>

El Ameloblastoma Uniuístico (AU) merece consideración aparte, basada en sus características clínicas, radiográficas y patológicas, y su respuesta al tratamiento. El ameloblastoma uniuístico forma la mayor parte del total de ameloblastomas; en varios estudios el AU cuenta con el 10 a 15% de todos los ameloblastomas intraóseos. No se puede determinar si la lesión representa la transformación de un revestimiento del quiste normal o surge ex novo a partir de residuos epiteliales odontógenos preexistentes. En muchas lesiones, las áreas de revestimiento normal de un quiste son adyacentes al tejido ameloblastomatoso; en otras lesiones, no se puede encontrar el revestimiento epitelial normal. <sup>1, 2, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 17</sup>

## Consideraciones clínicas y epidemiología

Clínicamente se manifiesta como una tumoración frecuentemente indolora que puede acompañarse de deformidad facial, maloclusión, desplazamiento y pérdida de órganos dentales, resorción radicular, ulceración y enfermedad periodontal; es diagnosticado casualmente por exámenes radiográficos. <sup>2, 3, 4, 8, 10, 12, 13, 17, 18</sup>

El AU es una lesión expansiva que puede destruir una porción considerable de los maxilares; normalmente no se infiltra en el hueso circundante. <sup>5, 13</sup>

En ocasiones no se presenta asociado a dientes incluidos, sería la forma denominada no-dentígera. <sup>1, 11, 13</sup>

No tiene predilección por raza o género. <sup>2, 5, 6, 7, 13</sup> Sin embargo, Reichart P. menciona cierta dominancia del género masculino 1.6: 1 y en la forma no dentígera la dominancia es hacia el género femenino 1: 1.8 Leider A. realiza la siguiente distribución racial: 45% en la raza blanca, 33% en la raza negra, 12% en la hispana y 10 % en la oriental; Ackerman G. por su parte da predominancia a la raza negra en un 90%. <sup>12, 19, 20</sup>

El AU es esencialmente una lesión quística, está asociado por lo general a la corona de un diente impactado (a la unión cemento esmalte) en un paciente joven, principalmente el tercer molar inferior, regularmente en un 80% de los casos; por lo cual en la mayoría de los casos su diagnóstico es de quiste dentígero; mientras el porcentaje restante puede simular un quiste radicular o residual. <sup>1, 2, 3, 6, 9, 13, 19, 21</sup> El tercer molar al que puede estar asociado suele encontrarse muy desplazado. En casos raros las lesiones aparecen en el área premolar mandibular, que es la localización frecuente de los quistes periodontales laterales y otros se presentan en la parte posterior de la mandíbula más allá de las áreas portadoras de dientes. <sup>1, 2, 3, 13, 17</sup>

El AU se desarrolla con más frecuencia en la mandíbula, en la zona posterior, incluyendo la rama ascendente, esto es aceptado por la mayoría de los autores.<sup>4, 5, 7, 10, 11, 12, 14, 15</sup> El 100% para Mc. Milian, 92% según Ackerman G, el 90 % de acuerdo con la OMS, el 82,6% para Gardner D. y el 70 % según un estudio de Robinson L. y Martínez M. El maxilar superior se afecta en un porcentaje menor.<sup>9, 13, 17, 18, 19</sup>

Las lesiones del ameloblastoma unicístico se presenta con mayor frecuencia en pacientes de 16 a 20 años de edad; a veces aparecen en pacientes más jóvenes y se han descrito algunos casos en niños.<sup>22</sup> Rara vez, las lesiones se han encontrado en pacientes en un rango de 33 hasta de 40 años de edad casos generalmente donde no existen dientes retenidos.<sup>1, 11, 17, 18</sup>

La edad media de surgimiento del AU es de 16.5 años según Reichart P, 18.7 años según Robinson L. y Martínez M, o de 26.9 años según Leiden A. La edad promedio según la OMS es de 16 años y en su forma no dentígera es de 35 años.<sup>11, 12, 13, 20</sup>

Un punto importante es que las lesiones que clínica y radiográficamente parecen quistes odontogénicos, pueden ser ameloblastomas u otros tumores odontogénicos.<sup>11</sup>

## **Consideraciones radiográficas**

El aspecto radiográfico es importante en el diagnóstico porque determina si la lesión es unilocular, un criterio diagnóstico imprescindible en el AU. Las lesiones suelen estar bien delimitadas y pueden estar incluso decorticadas. Sin embargo, en la radiografía suele estar incluido un diente. Cuando las lesiones están localizadas en el área premolar, las raíces de los dientes adyacentes pueden estar desplazadas. El diagnóstico clínico radiográfico es frecuentemente un quiste dentígero (folicular); es posible encontrar en un AU aspectos radiográficos multiloculares.<sup>1, 13, 17, 20</sup>

En el examen radiográfico de un posible AU deben ser considerados algunos parámetros: localización, relación eventual con piezas dentarias incluidas y forma de la lesión.

Beovide C. describe seis grupos principales que pretenden interpretar el examen radiográfico:

1. Aspecto similar a un quiste folicular.
2. Aspecto similar a un quiste folicular con desplazamiento del diente incluido y extensión de la neoformación a la rama pudiendo alcanzar la coronoides.
3. Aspecto similar a un quiste folicular con márgenes policíclicos.
4. Aspecto similar a un quiste radicular con reabsorción de las raíces dentarias contiguas.
5. Osteólisis piriforme localizada entre dos piezas dentarias contiguas y desplazamiento dentario.
6. Osteólisis multilocular periapical con reabsorción radicular. <sup>3</sup>

## **Características histopatológicas**

La lesión consiste de una cápsula de tejido fibroso denso de espesor uniforme, limitando un único lumen, grande y lleno de líquido. <sup>1</sup>

El Ameloblastoma Uniquístico (AU) es una de las formas clínico-patológicas del Ameloblastoma. Robinson L. y Martínez M. son quienes describen por primera vez al AU como una entidad distinta por presentar cuadros morfológicos particulares. <sup>9</sup>

Sin embargo, las características histopatológicas de transformación ameloblástica descritas por Vickers R. y Gorlin R. son necesarias para el diagnóstico y son: <sup>23</sup>

- Polarización inversa de los núcleos basales del epitelio quístico (núcleos ubicados en la extremidad distal de la célula es decir, alejados de la basal).
- Hiperchromatismo de los núcleos celulares de los estratos basales del epitelio quístico.
- Disposición en empalizada de los núcleos basales.
- Células suprabasales con pérdida de la cohesión, similar a las células poliédricas del retículo estrellado del órgano del esmalte.
- Hialinización del tejido conectivo adyacente a la membrana basal

El término AU puede ser atribuido, según Robinson L. y Martínez M, a todas aquellas lesiones quísticas que presenten alguno de los siguientes requisitos en el contexto de su pared:<sup>9</sup>

1. El revestimiento epitelial presenta células basales columnares, con núcleos hipercromáticos, y polarización inversa; los estratos celulares suprabasales presentan una ausencia de cohesividad, esta separación de las células suprabasales no podría estar explicada sobre la base de edema inflamatorio.
2. Un engrosamiento del epitelio descrito en el punto anterior, en el tejido conectivo de la pared del quiste
3. La presencia en el tejido conectivo de la pared del quiste de islas de epitelio compuesto por una columna de células epiteliales en la periferia y un centro idéntico al retículo estrellado.
4. Nódulos intraluminales compuestos por nidos, cordones e islas de epitelio que se anastomosan. Las células que forman estos cordones e islas son idénticas a los descritos en el punto 3.

Neville B. describe tres variantes histopatológicas de AU. El primer tipo:

- AU luminal; el tumor está confinado a la superficie luminal del quiste. La lesión consiste en una pared fibrosa quística con un revestimiento que consiste total o parcialmente de epitelio ameloblástico. Esto demuestra una capa de células columnares o cuboidales con núcleo hipercromático que muestra polarización inversa y vacuolización citoplásmica basilar.
- AU intraluminal; es la segunda variante microscópica, donde uno o más nódulos del revestimiento quístico del ameloblastoma se proyectan dentro del lumen del quiste. Estos nódulos pueden estar relativamente pequeños o ser largos filamentos en el lumen del quiste. AU plexiforme; En algunos casos, los nódulos del tumor que se proyectan dentro del lumen. Estas lesiones son referidas algunas veces como AU plexiforme. La proliferación intraluminal celular no siempre conoce el criterio estricto de ameloblastoma, y puede ser secundario a la inflamación que siempre está cerca y acompaña a esta lesión.

- AU mural; la pared fibrosa del quiste está infiltrada por ameloblastoma plexiforme o folicular. La extensión y profundidad de la infiltración ameloblástica puede variar considerablemente, con un ameloblastoma uniuístico, a través de múltiples secciones muchos niveles de el espécimen son necesariamente descartar la posibilidad de una invasión mural de células tumorales. <sup>17</sup>

Ackerman G. por su parte hace una clasificación de la siguiente manera:

1. Quiste revestido, a menudo indefinible, por epitelio sin infiltración en la pared fibrosa del quiste.
2. Quiste que muestra proliferación plexiforme intraluminal sin infiltración de la cápsula fibrosa.
3. Quiste con invasión del epitelio hacia la pared del quiste, ya sea con patrón folicular o plexiforme. <sup>19</sup>

A partir de la extensa revisión que Reichart P. hace de los ameloblastomas se considera que no es apropiado diagnosticar un tumor simplemente como un ameloblastoma, sin especificar su tipo histomorfológico. <sup>3</sup>

La OMS reconoce dos patrones histopatológicos: la variante luminal, representa una lesión quística forrada de epitelio ameloblastomatoso, pueden ocurrir extensiones intraluminales generalmente de un patrón plexiforme. No es un tumor de infiltración dentro de la pared del quiste. La otra variante histológica es la variante mural; la pared del quiste está infiltrada por epitelio ameloblastomatoso que muestra, ya sea un patrón plexiforme o folicular. Algunas veces ambas variantes pueden aparecer en la misma lesión. La variante mural puede ser confundida, ya sea por quiste dentífero o folicular conteniendo muchos remanentes de epitelio odontogénico. Estos nidos epiteliales no muestran las características típicas del ameloblastoma: polarización nuclear, empalizada periférica. <sup>13</sup>

## Inmunohistoquímica (IHQ)

La diferenciación histológica entre los ameloblastomas unicuísticos y quistes odontogénicos puede ser problemático, por lo que se ha intentado el uso de distintos marcadores que diferencien al ameloblastoma de otro tipo de lesiones. El estudio de la expresión de distintas proteínas a través de inmunohistoquímica no sólo busca su utilidad práctica en el diagnóstico, sino también conocer el comportamiento biológico de esta entidad.

Coleman H; Altini M y Piatelli A, han estudiado la calretinina y su expresión en el epitelio de revestimiento del queratoquiste odontogénico, quistes residuales y quistes dentígeros, para determinar si este marcador inmunohistoquímico pudiera usarse para distinguir estos quistes del ameloblastoma unicuístico. <sup>24, 25, 26</sup>

La calretinina es una proteína de 29 kDa dependiente del calcio y es un miembro de la familia *EF-hand* a la que la proteína S100 también pertenece. Se expresa ampliamente en los tejidos humanos, particularmente en tejido nervioso central y periférico; así como en la retina y en neuronas de vías sensoriales. <sup>24, 27</sup>

La presencia de proteínas dependientes del calcio como calbindina y calmodulina han sido de uso particular a neuro-anatomistas identificando subconjuntos específicos de neuronas. Las expresiones fuera del sistema nervioso han sido menos caracterizadas; sin embargo, las recientes investigaciones han mostrado que la calretinina también se expresa en una amplia variedad de tejidos humanos normales y en muchos tumores. En áreas específicas de patología, la calretinina se ha establecido como un marcador inmunohistoquímico altamente sensible y específico; como en el caso del mesotelioma. <sup>24, 27</sup>

La presencia de estas proteínas ha sido documentada en el epitelio odontogénico durante el desarrollo del diente en una rata y un estudio reciente, ha demostrado inmunoreactividad de la calretinina en los órganos del esmalte durante la odontogénesis en el mismo animal experimental. <sup>27</sup>

La expresión de calretinina fue enfocada en la lámina dental, en el epitelio dental externo, retículo estrellado y en diferentes etapas del estrato intermedio.<sup>25, 26</sup>

En un estudio de Coleman H. y Altini M, donde emplearon el uso de la calretinina para el diagnóstico diferencial de ameloblastoma unikuístico, encontraron que: en ninguno de los 22 casos de queratoquistes odontogénicos hubo positividad a la calretinina, sin embargo, tres casos mostraron tinción en algunas células intraepiteliales, también se encontraron células teñidas de un color más oscuro a lo largo del tejido conjuntivo fibroso en todos los casos. Éstos se interpretaron como mastocitos.

En cuanto a los 26 casos de quistes residuales no mostraron tinción positiva en el revestimiento del epitelio. Estos casos incluían los que estaban inflamados y revestidos por epitelio escamoso estratificado no queratinizado hiperplásico. En todos los casos había células aisladas teñidas esparcidas en el epitelio y también en las paredes del tejido conectivo fibroso. Éstos se interpretaron de nuevo como mastocitos. La hemosiderina se encuentra frecuentemente en estos quistes y aclaran que no debe interpretarse como tinción positiva a la calretinina.<sup>24</sup>

El revestimiento del epitelio de los 20 casos de quiste dentígero de igual manera no mostró ningún tipo de tinción; salvo en casos individuales algunas células mostraron tinción en el núcleo y citoplasma. Sólo un caso tuvo pigmentación de melanina en el revestimiento epitelial que podría ser mal interpretado como tinción positiva a la calretinina.<sup>24</sup>

Con los resultados antes mencionados y basados en un estudio elaborado por ellos mismos donde se demostró que la calretinina se expresaba en el 93.5% de ameloblastomas sólidos y multikuísticos y un 81.5% en ameloblastomas unikuísticos.<sup>25</sup> Estos autores propusieron que la calretinina podría servir como un marcador útil en el diagnóstico diferencial de los AU vs lesiones de tipo quístico.

La importancia biológica de la expresión de calretinina en ameloblastomas no es conocida y su uso como un marcador inmunohistoquímico, distintivo y específico para los restos de tejidos ameloblástico debe ser confirmado. Sin embargo, los resultados de estos estudios incrementan la posibilidad que la calretinina pudiera ser una ayuda en el diagnóstico diferencial importante en los AU.

En el estudio realizado por Altini M. y Coleman H., los 27 casos de AU incluyeron ejemplos de las tres variantes histopatológicas; tipo 1, quístico; tipo 2, quístico con proliferación epitelial intraluminal; tipo 3, quístico con crecimiento tumoral transmural. En la mayoría de los casos el revestimiento quístico era delgado e irregular, sin bordes bien definidos, existían otras áreas donde se mostraban características ameloblásticas típicas como células basales en empalizada y epitelio simulando retículo estrellado. La tinción fue positiva en 22 casos.

La tinción con el marcador inmunohistoquímicos de calretinina, mostró pigmentación oscura en el citoplasma y núcleo de las células en el revestimiento epitelial. Este patrón de pigmentación oscura ocurrió en ambas partes del revestimiento epitelial, en aquellas que eran indefinibles y que les faltaban características ameloblásticas; y también en aquellas áreas que eran diagnosticadas como ameloblastoma uníquístico. Sólo un caso no se pigmentó, a pesar de que estaba revestido por epitelio ameloblástico típico.

En las lesiones del tipo 2, los nódulos intraluminales proliferación epitelial mostraron pigmentaciones focales de células, mientras en las lesiones tipo 3, los folículos murales fueron variables, algunos no mostraron pigmentaciones y otros como el retículo estrellado se pigmentaba intensamente.

En todos los casos, numerosas células individuales en la pared del tejido conectivo del quiste fueron positivas. Éstos fueron interpretados como mastocitos.<sup>25</sup> La comparación de estos resultados muestra modelos de positividad completamente diferentes, para el ameloblastoma uníquístico; por eso se ha sugerido que esta proteína ligada al calcio pueda ser un marcador

específico de tejido ameloblástico y como tal ser una ayuda de diagnóstico importante y en el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas odontogénicas y tumores ameloblásticos.<sup>25, 26</sup>

Por lo contrario, no ha sido encontrado en queratoquistes odontogénicos, quistes residuales y quistes dentígeros; según Coleman H y Piatelli A.<sup>24, 26</sup>

Estos métodos de marcación inmunohistoquímica son de gran valor junto al diagnóstico histomorfológico y quizá provea una base para un mejor entendimiento del comportamiento biológico de los AU y como guía para un tratamiento adecuado.<sup>11</sup>

Godoy R. en el 2003 utilizaron en biopsias de tres ameloblastomas (uno de ellos de tipo uniuquístico), técnicas inmunohistoquímicas; para determinar el índice de proliferación celular que indicaría la posible transformación maligna del ameloblastoma o su capacidad de recidiva. Seleccionó también un feto de 12 semanas, a fin de realizar una comparación del aspecto inmunohistoquímico de las muestras histopatológicas y el germen dentario en estadio de campana del mismo feto. Obteniendo positividad en el AU como en el feto de los siguientes marcadores: Pan- queratina (AE<sub>1</sub>), (AE<sub>3</sub>) y queratina<sub>5</sub>, con resultados negativos para queratina<sub>7</sub>, vimentina y proteína S<sub>100</sub>; en el caso de Mib 1 (Ki 67 en parafina) para AU fue menos del 10% y del órgano del esmalte en un germen dentario en estadio de campana fue de 1%, lo que significa que el índice de proliferación celular es bajo.<sup>28</sup>

Otro marcador utilizado es el antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA), es un antígeno relacionado al ciclo celular y ha sido usado para evaluar la capacidad de proliferación de diferentes tipos de tumores. En el caso de AU la expresión del PCNA se ha encontrado en las células de islas tumorales. Las recurrencias también han sido evaluadas mostrando una alta positividad; las diferencias entre ameloblastoma recurrente y otro tipo de ameloblastoma han sido estadísticamente significativas. Quizá el análisis de PCNA podría ser usado para predecir la posibilidad de recurrencia o transformación maligna de una lesión.<sup>29, 30</sup>

Estos son algunos ejemplos de los diferentes marcadores inmunohistoquímicos utilizados en ameloblastomas unikuísticos, la mayoría de ellos se han estudiado por su utilidad para el conocimiento del comportamiento biológico de esta entidad; sin embargo, ninguno de éstos ha sido concluyente.

## **Mecanismos patogénicos**

Algunas hipótesis sugieren que esta neoplasia se origina del epitelio involucrado en la formación de los órganos dentales; epitelio interno del órgano del esmalte, restos de Malassez, restos de Serres, epitelio reducido del esmalte, y revestimiento epitelial de quistes odontogénicos; se han mencionado factores tales como trauma, infección y malnutrición.<sup>2, 4, 5, 8, 17</sup> Sin embargo la etiopatogenia de ésta sigue siendo desconocida.

Broca tenía la hipótesis que derivaban del folículo dentario. Malassez en 1885 sostuvo que su origen radicaría en los restos epiteliales de la vaina de Hertwig, los cuales darían lugar al tumor tras un proceso inflamatorio o al verse involucrados en un traumatismo.<sup>4</sup>

Leider A. propuso tres mecanismos patogénicos para la evolución del AU:

1. El epitelio reducido del esmalte asociado con el desarrollo del diente sufre una transformación ameloblástica, con el subsecuente desarrollo quístico.
2. Que el ameloblastoma pueda surgir de un quiste dentífero u otro tipo de quiste dental en el cual el revestimiento epitelial ameloblástico es precedido temporalmente por un revestimiento epitelial no neoplásico estratificado escamoso.
3. Propone que el tumor sólido sufre degeneración quística de islas ameloblásticas con la subsecuente fusión de múltiples microquistes para desarrollar una lesión unikuística.<sup>20</sup>

Estas consideraciones sugieren la relación existente entre quistes de origen odontogénico y los ameloblastomas. La posibilidad de cambios neoplásicos en la membrana epitelial de los

quistes odontogénicos ha sido materia de interés desde Canh quien en 1933 describe un caso de transformación neoplásica en la pared de un quiste. <sup>7</sup>

Gorlin R. en un estudio de 200 quistes odontogénicos de la mandíbula, observa que el 3% de esos quistes presentan epitelio odontogénico en su pared. Paul, Fay y Stamps encuentran que alrededor del 82% de los quistes foliculares (dentígero y primordial) contienen epitelio odontogénico en la pared conectiva. Este epitelio usualmente como restos inactivos no tiene significación clínica. Pero cuando esas islas de epitelio son estimuladas pueden resultar en ameloblastomas. Bhaskar habla de que entre un 5 a un 6% de las paredes de los quistes dentígeros muestran epitelio odontogénico en el interior del conectivo y éstos serían los precursores del ameloblastoma. <sup>4</sup>

Hay autores que defienden en cambio la hipótesis de que se desarrollan "de novo" como Ackerman G, quien en un estudio de 57 casos de AU no obtuvo evidencia de ningún otro quiste odontogénico existente, con esto favorecieron el concepto de que estas lesiones son neoplasias quísticas que surgen "de novo". <sup>19</sup> Gold no está de acuerdo con esta teoría y sugiere que los ameloblastomas unikuísticos tienen un origen quístico y derivan de los quistes dentígeros, primordial y/o del lateral de desarrollo. <sup>11</sup>

Robinson L. y Martínez M. plantean que el Ameloblastoma y los quistes odontogénicos tienen un ancestro común. La transición desde un quiste no-neoplásico a uno neoplásico podría ser una posibilidad. <sup>9, 11, 12</sup>

Ha sido ampliamente debatido si el AU se origina de novo o si resulta de una transformación neoplásica del epitelio de un quiste no neoplásico. Ambos mecanismos pueden ocurrir, pero probar cuál está involucrado en un paciente individualmente es prácticamente imposible de obtener. <sup>17</sup>

En la última revisión de la Organización Mundial de la Salud, solamente se consideran los restos de la lámina dental como la fuente de origen de las neoplasias odontogénicas. <sup>13</sup>

## Diagnóstico

Cuando una lesión quística es evaluada sólo con los datos clínicos y radiográficos; y se observa que se desarrolla con relación a un diente no erupcionado es imposible afirmar que se trate de un AU, o que no se trate de él; el diagnóstico inicial es de quiste dentífero. Actualmente los autores opinan que no es apropiado hacer un diagnóstico de Ameloblastoma sin especificar su tipo histológico. La conducta terapéutica, el período de seguimiento y los controles radiográficos, estarán relacionados al diagnóstico histopatológico. El diagnóstico histomorfológico especialmente detallado del Ameloblastoma Uniquístico guiará hacia un apropiado tratamiento. El mismo puede comprender desde una enucleación con curetaje del lecho quirúrgico hasta una terapia radical y un seguimiento clínico radiográfico a largo plazo. El diagnóstico de AU sólo puede ser hecho después de que el tratamiento ha sido realizado y cuando la presencia de epitelio ameloblastomatoso es identificado inequívocamente a través de la histopatología en el espécimen. <sup>3, 6, 9, 11, 12, 17, 21</sup>

El criterio mínimo para diagnosticar una lesión como AU es la manifestación de un simple saco quístico con epitelio odontogénico ameloblastomatoso, el cual se presenta normalmente en áreas focales. Frecuentemente está acompañado por un epitelio inocuo de variante histológica que puede simular el revestimiento de un quiste dentífero o radicular. <sup>12</sup>

## Diagnóstico diferencial

Si se considera la edad, localización y las características radiográficas, el diagnóstico diferencial puede limitarse a entidades en las tres categorías de enfermedad mandibular: <sup>2, 5</sup>

1. Tumores odontogénicos: tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC), quiste odontogénico adenomatoide y mixomas odontogénicos.
2. Lesiones quísticas: quiste dentífero, queratoquiste odontogénico y quiste residual.
3. Lesiones benignas no odontogénicas: como el granuloma central de células gigantes, el fibroma osificante, el hemangioma central y en ocasiones, la histiocitosis idiopática.

Para ello, el examen histopatológico es indispensable. Es preciso detallar la presencia de cambios ameloblásticos en las membranas quísticas y/o presencia de elementos infiltrantes aunque se den en mínimas cantidades. En ocasiones existe disparidad entre la morfología y el comportamiento biológico. El informe patológico del AU debe incluir en detalle todas las características histológicas que evidencien la presencia de cambios ameloblásticos tanto en el epitelio como en la pared fibrosa de la membrana quística.<sup>3</sup>

La revisión de la literatura, pone en evidencia la relevancia del diagnóstico histomorfológico detallado del AU, para la elección de un adecuado tratamiento.

## **Consideraciones terapéuticas**

El tratamiento dependerá del diagnóstico histopatológico final.<sup>11, 12</sup>

El AU constituye una entidad clínica independiente de los ameloblastomas sólidos (AS), este concepto proporciona un fundamento para buscar un abordaje quirúrgico más conservador. Los hallazgos clínicos y radiográficos en muchos casos de AU sugieren que la lesión es un quiste odontogénico y por lo tanto, estos tumores son normalmente tratados como quistes (con enucleación y/o curetaje), y regularmente con la extracción de piezas dentarias involucradas en la lesión. El diagnóstico de ameloblastoma es hecho sólo después de la examinación microscópica del supuesto quiste. Si los elementos ameloblásticos están confinados al lumen del quiste con o sin extensión intraluminal del tumor, la enucleación del quiste probablemente ha sido el tratamiento más adecuado. Sin embargo el paciente deberá permanecer bajo un seguimiento a largo plazo. Si el espécimen muestra extensión del tumor dentro de la pared fibrosa del quiste, el tratamiento podría ser radical; por consiguiente el manejo del paciente es más controversial. Algunos creen que la resección local del área está indicada como medida profiláctica; otros prefieren mantener al paciente bajo un estricto control radiográfico y retrasar el tratamiento hasta tener evidencia de recurrencia.<sup>2, 5, 6, 7, 10, 11,</sup>

<sup>12, 13, 17, 18, 19, 21, 28</sup>

Se han reportado casos donde se utiliza solución de Carnoy después de la enucleación y en aquellos casos en que las lesiones son muy extensas se realice en primera instancia la marsupialización, para reducir el tamaño de la neoplasia y minimizar la extensión de la cirugía. <sup>31</sup>

Los ameloblastomas del maxilar son generalmente más difíciles en su manejo que los de mandíbula debido a la relación anatómica y debido al alto contenido de hueso en la maxila. Así los ameloblastomas intraóseos maxilares son regularmente extirpados con un amplio margen de tejido normal que en las neoplasias mandibulares. <sup>2</sup>

La radioterapia ha sido raramente usada en el tratamiento de ameloblastomas, porque frecuentemente se cree que estos tumores son radioresistentes. La radiación debe ser reservada para casos excepcionales donde es difícil o imposible el control quirúrgico o si ésta en exceso destructiva. <sup>2</sup>

La elección de un tratamiento está condicionado a una serie de características como son: <sup>3, 10</sup>

- Características microscópicas de la lesión.
- Localización.
- Tamaño.
- Edad del paciente.
- Posibilidad de un seguro seguimiento periódico.

Es muy debatido qué tipo de tratamiento debe realizarse al AU y también a los ameloblastomas clásicos, Gardner D. indica los motivos que son responsables de tal controversia: la rareza de la patología y en consecuencia la difícil adquisición de experiencia por parte del cirujano, la escasez de casos suficientemente documentados y la dificultad de un adecuado seguimiento periódico, la falta de criterios quirúrgicos precisos legados al cuadro topográfico, macroscópico y microscópico de la lesión. Se agrega también la confusión debida al uso de una terminología imprecisa en la descripción del tipo de tratamiento: radical o conservador. Debemos precisar y definir los criterios para un tratamiento conservador o

radical, para poder evaluar los resultados de esas terapias, ya que son utilizados de modos diversos por los diferentes autores. Algunos autores definen intervención radical como la caja ósea o resección en bloque, que incluye márgenes libres de tumor, mientras para otros es considerado conservador, reservando sólo la resección segmental como terapia radical.

Frente a estas diferencias en cuanto a la terminología y para evaluar el éxito o fracaso de los diferentes tratamientos es que los autores Bucci, Muzio y Mignogna resumen los tratamientos quirúrgicos de la siguiente forma: <sup>3</sup>

1. *Curetaje*: raspado quirúrgico de las paredes delimitantes de la lesión.
2. *Enucleación*: remoción de la lesión íntegra.
3. *Resección en bloque*: remoción quirúrgica de la lesión intacta con una zona de hueso periférico íntegro (1-1,5 cm.). Este método mantiene la continuidad del margen o borde mandibular posterior e inferior.
4. *Resección segmental*: remoción quirúrgica de un segmento de mandíbula o maxilar superior sin preservar la continuidad del margen.
5. *Hemiresección*: hemimandibulectomía o hemimaxilectomía, remoción quirúrgica de una mitad del maxilar inferior o superior.

Para estandarizar la terminología de ameloblastomas unicuésticos, se recomiendan aproximaciones quirúrgicas basadas en la evidencia de invasión, Steiner en el libro de Marx R. usa los siguientes términos y definiciones:

#### I. AMELOBLASTOMA *IN SITU*

- a. Ameloblastoma mural *in situ*: el ameloblastoma se desarrolla dentro de la luz del quiste limitado por su pared epitelial. El tratamiento deber ser por enucleación.
- b. Ameloblastoma intraluminal *in situ*: se desarrolla de la pared epitelial del quiste y prolifera dentro de la luz. El tratamiento debe ser enucleación.

## II. AMELOBLASTOMA MICROINVASIVO

- a. Ameloblastoma microinvasivo intramural: se desarrolla de la pared epitelial y prolifera dentro de la cápsula de tejido conectivo del quiste. Representa una patología más agresiva y requiere como tratamiento una resección.
- b. Ameloblastoma microinvasivo transmural: se desarrolla del revestimiento epitelial y prolifera a través de todo el espesor de la cápsula de tejido conectivo del quiste. Éste representa una patología invasiva y requiere uno de los varios tipos de resección como tratamiento.

## III. AMELOBLASTOMA INVASIVO

- a. Ameloblastoma invasivo surgiendo del revestimiento quístico: surge del revestimiento epitelial quístico y prolifera a través de todo el espesor del estrato de tejido conectivo de un quiste y dentro del hueso adyacente. Este representa una patología invasiva y requiere uno de los varios tipos de resección como tratamiento.
- b. Ameloblastoma invasivo: un ameloblastoma sólido o multiquístico no asociado con un quiste. Éste representa una patología invasiva y como tratamiento requiere resección.

Si bien existe una definición histológica en estos grupos, se consideró pertinente colocarlos en este apartado a manera de correlacionar los hallazgos histológicos y su tratamiento más adecuado. Aunque no todas las lesiones pertenecen claramente a una de las diversas categorías clínicas, muchas sí lo hacen; para estas lesiones el tratamiento puede modificarse para evitar una cirugía innecesariamente extensa.

## **Pronóstico**

Los ameloblastomas quísticos pueden ser tratados menos agresivamente, pero con el conocimiento que las recurrencias están frecuentemente asociadas con curetajes simples la extracción de dientes cercanos o adyacentes a la lesión está indicada cuando se encuentren incluidos en el margen de resección de seguridad alrededor de la lesión; el hecho de conservar los dientes en el hueso alveolar que rodea la lesión supone un riesgo para la

aparición de recidivas. Los pacientes con todas las formas de ameloblastoma deben tener un seguimiento indefinido, ya que las recurrencias pueden ser vistas desde los 10 a los 20 años después del primer tratamiento. <sup>2, 10, 17</sup>

Según Philipsen H. la recurrencia de AU después de un tratamiento quirúrgico convencional (curetaje o enucleación) son menos del 25%. <sup>11</sup>

Al recurrir estas neoplasias, se vuelven más agresivas y la recurrencia puede depender de factores tales como: <sup>5</sup>

- Tipo de tratamiento empleado.
- Extensión de la lesión.
- Sitio de origen.

En general el porcentaje de recidiva tras un procedimiento de enucleación y curetaje es del 35 % del quiste, además de la intervención quirúrgica debe ser considerado, un seguimiento a largo plazo obligatorio. <sup>13</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En México son escasos los estudios clínico-patológicos sobre ameloblastoma unicuístico o se reportan de manera colectiva como tumores odontogénicos, la expresión de calretinina en ameloblastoma unicuístico no se ha estudiado lo suficiente; hasta la fecha se han reportado dos artículos sobre la expresión de calretinina en ameloblastoma unicuístico.<sup>24, 25</sup> Uno de ellos hace hincapié en la utilidad de este marcador en el diagnóstico de esta neoplasia comparado con queratoquistes, quistes dentígeros y residuales; si bien sus resultados son prometedores Piatelli A. encontró que los queratoquistes expresan esta proteína en una proporción similar y un patrón de inmureacción semejante. ¿Es entonces en realidad la calretinina un marcador útil en el diagnóstico de ameloblastoma unicuístico?

## **JUSTIFICACIÓN**

La inmunohistoquímica es una herramienta muy útil en el campo de la investigación y también en el estudio histopatológico; a través de ella es posible discernir entre entidades con características muy semejantes e inclusive irreconocibles, tal es el caso de neoplasias fusocelulares o de células pequeñas, sin embargo, no es condicionante la anaplasia de los tejidos para confundir un diagnóstico, en ocasiones la correlación clínico-patológica y radiográfica llega a ser determinante en el diagnóstico definitivo de una lesión, en otras simplemente no es lo bastante clara, es aquí donde la utilidad propuesta por algunos marcadores debe ser puesta a prueba, lo cual es importante, pues el diagnóstico histopatológico se considera un diagnóstico definitivo y es el que determina el tratamiento del paciente, objetivo que se busca en beneficio del mismo. El propósito de este trabajo es analizar las características de inmunoexpresión de la calretinina en dos casos de Ameloblastoma Unicuístico, y su relevancia para un correcto diagnóstico; del cual depende en última instancia el correcto manejo terapéutico; además se realiza una revisión de la literatura publicada hasta el año 2005, enfocada en la inmunohistoquímica como auxiliar de diagnóstico en esta entidad.

## **HIPÓTESIS**

La expresión de calretinina, deberá ser positiva en el epitelio ameloblástico, con un patrón de reacción nuclear o citoplasmático.

H<sub>0</sub>

La expresión de calretinina es negativa en el epitelio ameloblástico.

## **OBJETIVO GENERAL**

Describir dos casos clínico-patológicos de ameloblastoma uniuquístico y la expresión que se pudiera dar de calretinina en estos dos casos.

## **TIPO DE ESTUDIO**

Retrospectivo, descriptivo, observacional.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

El estudio se realiza sobre dos casos de ameloblastoma uniuquístico:

Caso 1. Se detecta en una mujer de 19 años, a mediados del 2005 debido a una asimetría facial asintomática, de crecimiento lento; de quien se obtuvo una ortopantomografía, evidenciando una lesión unilocular localizada en la rama y cuerpo mandibular. Se realizó una biopsia incisional, con un diagnóstico de ameloblastoma uniuquístico intraluminal.

Caso 2. Femenino de 13 años de edad quien acude a consulta por falta en la erupción del segundo molar de lado derecho. Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida se extendía desde el cóndilo y la escotadura sigmoidea hasta la región del segundo molar

involucrando el ángulo mandibular. Se realizó punción exploradora, con la obtención de líquido cetrino y una posterior biopsia; con el diagnóstico inicial de quiste odontogénico.

Materiales:

- Historia clínica
- Estudio de gabinete: ortopantomografía
- Registros fotográficos
- Pieza quirúrgica en bloques de parafina
- Anticuerpo policlonal: calretinina.<sup>32</sup>

Casa comercial	Catálogo No.	Volumen	Tipo	Dilución	Control
Biocare Medical	CPO92D	0.25 ml	Concentrado	1:200	Mesotelioma

Se obtendrán cortes histológicos de cinco micras montados en laminillas tratadas con silano. Los cortes serán obtenidos de un fragmento de tejido embebido en parafina representativo del caso de ameloblastoma uniuquístico.

Se realizarán pruebas de inmunohistoquímica para calretinina, a través de un protocolo de estreptavidina-biotina.<sup>33</sup>

Protocolo de inmunohistoquímica Estreptavidina-Biotina:

Las secciones en parafina son enjuagadas en agua destilada durante dos minutos y después en solución *buffer* dos minutos más. Después se incuban en suero bloqueador y sin ser enjuagadas se incuban posteriormente en el anticuerpo primario durante una hora a temperatura ambiente, se lavan en solución *buffer* durante tres minutos. Después se incuban

en una solución bloqueadora de peroxidasa durante 10 minutos a temperatura ambiente, nuevamente se lavan con solución *buffer* por tres minutos, para después ser incubadas en el anticuerpo secundario biotinilado durante 30 minutos a temperatura ambiente, se vuelven a enjuagar en solución *buffer* por tres minutos, posteriormente se incuban en una dilución de *buffer* y estreptavidina-HRP durante 30 minutos a temperatura ambiente, se lavan con solución *buffer* por tres minutos y se incuban en una solución con sustrato de peroxidasa, se lavan con *buffer* durante tres minutos, se contrastan con azul de metilo y se lavan bajo agua corriente de dos a cinco minutos, se deshidratan con etanol al 95% por un minuto y después con etanol al 100% por tres minutos, se aclaran con xilol por dos minutos y se montan con resina. <sup>33</sup>

Se determinará el patrón celular:

- nuclear
- citoplasmático
- membranal (en su caso)

Se determinará la intensidad a través de un método semicuantitativo:

- débil
- moderado
- intenso

Se determinará la proporción de células con inmunorreacción positivas a través de observación subjetiva.

Se reportarán los datos obtenidos y se realizará una revisión de la literatura.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso núm.1

Femenino de 13 años de edad.

Antecedentes personales patológicos: negados.

Antecedentes heredo familiares: negados

Motivo de la consulta: acude a consulta particular por la ausencia del segundo molar inferior derecho.

Exploración bucal: presenta aumento de volumen en la misma área, clínicamente no se observa la presencia de segundo molar, la mucosa alveolar muestra datos de maceración y queratosis por masticación. A la par se observa un aumento de volumen con mayor expansión de la tabla cortical vestibular. El estado periodontal es notablemente saludable y no se presentan caries, el resto de las mucosas se encuentran bien humectadas y de color rosa pálido (Fig. 3).

La exploración facial evidencia asimetría del lado afectado (Fig. 4). Una radiografía periapical previa tomada por el dentista particular demuestra la existencia del segundo molar inferior retenido y también se aprecia la presencia de loculaciones (Fig. 5).



Fig.3. Fotografía intraoral de la paciente.



Fig. 4. Fotografía extraoral de la paciente.



Fig. 5. Radiografía periapical de la zona afectada. Ligeramente se pueden apreciar algunas de las loculaciones (flechas).

Se indica la toma de una ortopantomografía la cual demuestra la presencia de una lesión radiolúcida extensa que involucra la región radicular del primer molar inferior derecho, el segundo molar, se extiende por el cuerpo de la mandíbula hasta el ángulo mandibular recorre el borde posterior, asimismo, incluye el cuello condilar y gran parte del mismo, se dirige a la escotadura sigmoidea e implica por completo el proceso coronoideo (Fig. 6).

Fig. 6. Ortopantomografía, donde se muestra la extensión de la lesión radiolúcida (flecha).



Con la intención de conocer el tipo de lesión ya sea sólida quística; se realiza punción exploratoria y se obtienen 36 ml de líquido cetrino de color ámbar (Fig. 7).



Fig. 7. Líquido obtenido tras la primera punción exploratoria (flecha); en las siguientes la coloración fue cambiando debido a la presencia de sangre.

Tras la confirmación de que se trata de una lesión quística se toma una biopsia incisional confirmándose la presencia de cavitaciones intralesionales y se obtienen para estudio histopatológico, fragmentos representativos del interior de la lesión, a su vez se mantiene una vía de drenaje tipo Penrose hasta una siguiente cita para su posterior tratamiento electivo con un diagnóstico definitivo (Fig. 8).

Fig. 8. El tratamiento se realiza para mantener una vía de drenaje, en este caso fue de tipo Penrose.



El estudio histopatológico (H&E) reporta las siguientes características: Un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que se encuentra sostenido en una cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado alrededor de él se encuentra tejido óseo con una conformación laminar presenta un borde de resorción progresiva y otro de aposición con un ribete de osteoblastos y finalmente, una zona de periostio (Fig. 9).

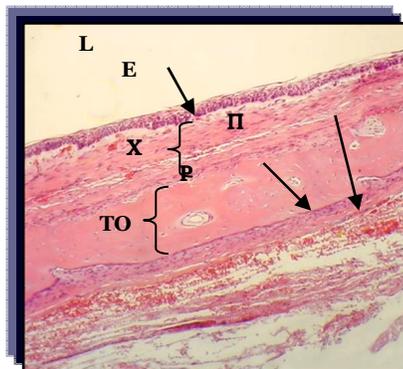


Fig. 9. Aspecto microscópico del espécimen. (L), lumen; (E), epitelio escamoso estratificado no queratinizado; (C), cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso; (TO), tejido óseo de conformación laminar; (R), ribete de osteoblastos; (P), zona de periostio. (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 200x)

En un acercamiento de la imagen anterior en el epitelio se aprecia hiperchromatismo del estrato basal, edema intercelular en los estratosparabasales y un patrón en empalizada de las células basales sumamente irregular (Fig. 10).

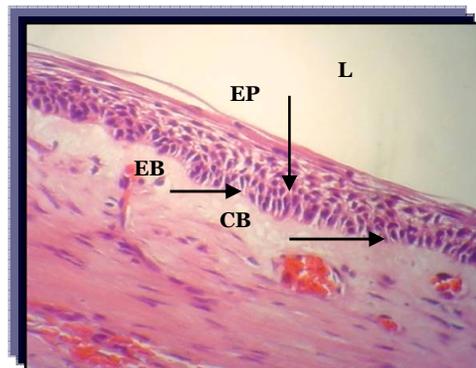
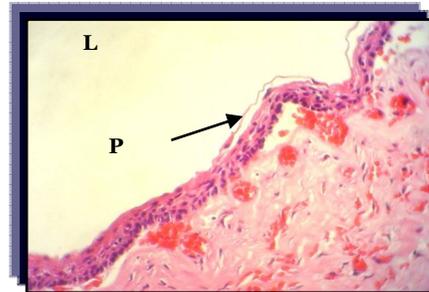


Fig. 10. Aspecto microscópico del espécimen. (L), lumen; (EB), estrato basal; (EP) estratos parabasales; (CB), células basales. (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 400x)

En otro campo se puede apreciar un patrón distinto consistente en las siguientes características: Una empalizada irregular con hiperchromatismo nuclear del estrato basal, un espesor de la banda epitelial de siete a nueve células y una superficie corrugada de paraqueratina (Fig. 11).

Fig. 11. Aspecto microscópico del espécimen.  
(L), lumen; (P), superficie corrugada de paraqueratina.  
(Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 400x)



Con estas características no es posible emitir un diagnóstico definitivo, y se incluyen dentro del diagnóstico diferencial tres posibles lesiones: quiste dentígero, queratoquiste (tumor odontogénico queratoquístico) y ameloblastoma unikuístico.

Diecisiete días después es sometida a un tratamiento de descompresión con la colocación de una sonda nasogástrica con la intención de mantener un drenaje y de ser posible la creación de una marsupialización (Fig. 12 a, b, c).



Fig. 12 Fotografía (a) tomada inicialmente, se puede comparar con la imagen (b) después de la obtención de líquido en la misma cita y finalmente, después de 17 días donde se muestra la disminución de volumen (c) tras haber sometido a la paciente a un tratamiento de descompresión.

Durante el procedimiento quirúrgico se obtuvo una segunda biopsia y nuevamente la extracción de líquido en esta ocasión una menor cantidad (8 ml) y con características distintas ya que era de apariencia turbia y serosa (Fig. 13).

Fig. 13. En la segunda extracción de líquido, las características han cambiado con respecto a la primera muestra obtenida de la cavidad, ya que ésta presenta un color más turbio y de aspecto seroso.



Se realizó un extendido de líquido para un estudio citológico. En el estudio citológico se aprecia gran cantidad de neutrófilos, algunos macrófagos, eritrocitos y escasas células epiteliales descamadas con núcleos picnóticos y un citoplasma amplio. No había queratina laminar (Fig. 14).

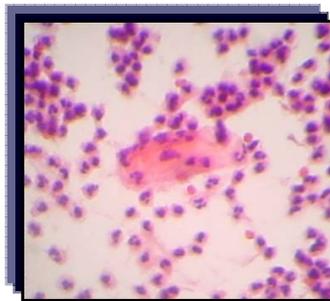


Fig. 14. Estudio citológico; donde se observa, abundantes neutrófilos y en el centro una célula epitelial descamada de citoplasma amplio y núcleo picnótico. No hay presencia de queratina. (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 1000x.)

El estudio histopatológico de la segunda biopsia mostró las siguientes características: solamente mostraba dos pequeños fragmentos de epitelio escamoso estratificado no queratinizado sostenido por un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso, ambos presentaban un infiltrado inflamatorio mixto (agudo y crónico) moderado y difuso, también entremezclados con tejido óseo trabecular maduro y vital (Fig. 15).

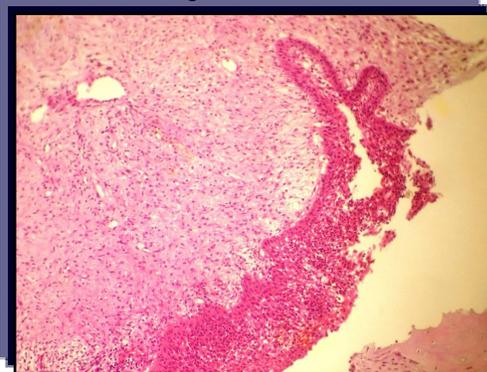


Fig. 15. Aspecto microscópico del espécimen (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 200x)

En un acercamiento del epitelio mostraba hiperchromatismo nuclear del estrato basal una disposición en empalizada bastante irregular y pequeñas zonas de células que semejaban el fenómeno de polarización inversa, en general los estratos parabasales mostraban edema intercelular (Fig. 16).

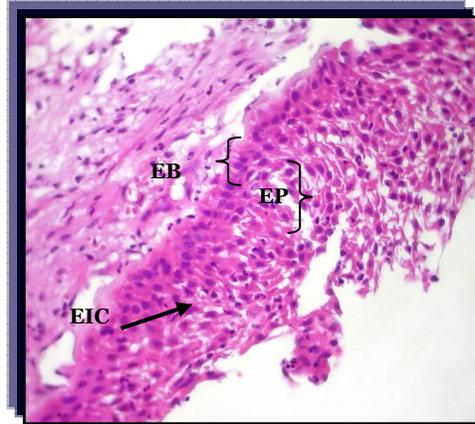


Fig. 16. Aspecto microscópico del espécimen. Estrato basal (**EB**), donde se observan núcleos hiperchromáticos y algunos semejan el fenómeno de polarización inversa; los estratos parabasales (**EP**), muestra zonas de edema intercelular (**EIC**). (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 400x)

Un hallazgo fortuito fue la presencia de dos islas de epitelio ameloblástico en la cápsula de tejido conjuntivo, estas características específicas fueron el parámetro histológico en el que se fundamentó el diagnóstico definitivo de Ameloblastoma Uniquístico (Fig. 17).

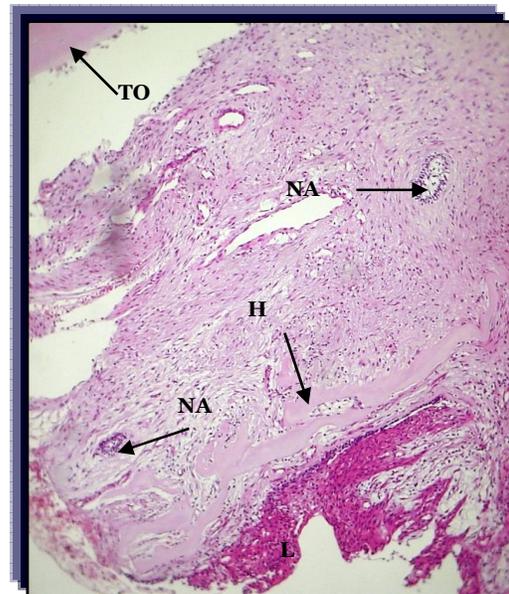
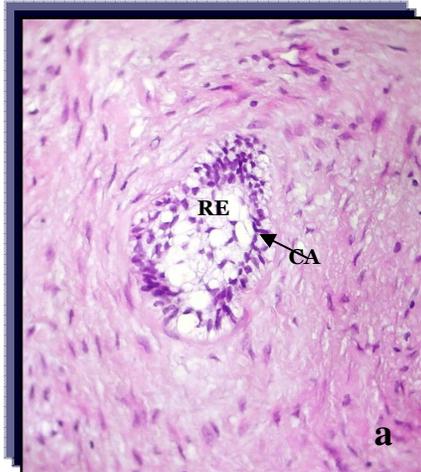


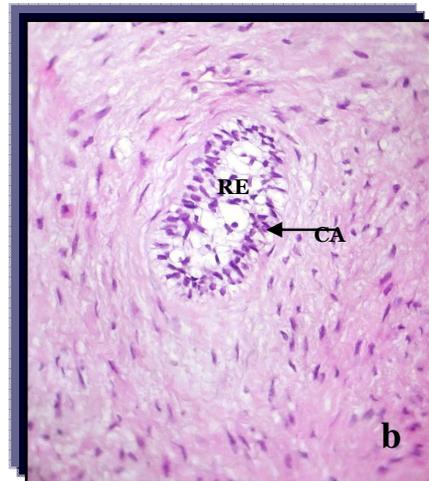
Fig. 17. Aspecto microscópico del espécimen. El hallazgo fortuito de nódulos ameloblásticos (**NA**), fueron la base para el establecimiento del diagnóstico; se observa tejido óseo (**TO**); hialinización del tejido conectivo (**H**) y la luz quística (**L**). (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 200x)

En un acercamiento, estos folículos evidencian características claras; se observan células con hipercromatismo nuclear y presentan el fenómeno de polarización inversa, así como edema intercelular de la zona central que simula retículo estrellado (Fig. 18 a y b).



Figs 18 **a** y **b**. Aproximación de los nódulos; se observan características claras ameloblasticas; (CA), células dispuestas en empalizada, con núcleos hipercromáticos que presentan el fenómeno de polarización inversa, y en el centro, (RE) una zona con edema que semeja retículo estrellado. (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 400x)

El diagnóstico definitivo de Ameloblastoma Uniquístico Intramural. La paciente fue tratada a través de descompresión durante cuatro meses sin obtener hallazgos claros de reducción de la cavidad quística. Por lo que será sometida a un tratamiento de enucleación y curetaje. Por las dimensiones del defecto óseo posiblemente será sometida a la colocación de un autoinjerto óseo medular obtenido de cresta iliaca.



A la realización de las pruebas inmunohistoquímicas los resultados no fueron los esperados ya que sólo se obtuvo una positividad focal y ésta fue muy difusa. Se hace una comparación de la muestra control en este caso el mesotelioma (neoplasia maligna de la pleura) con la prueba realizada al paciente (Fig. 19).

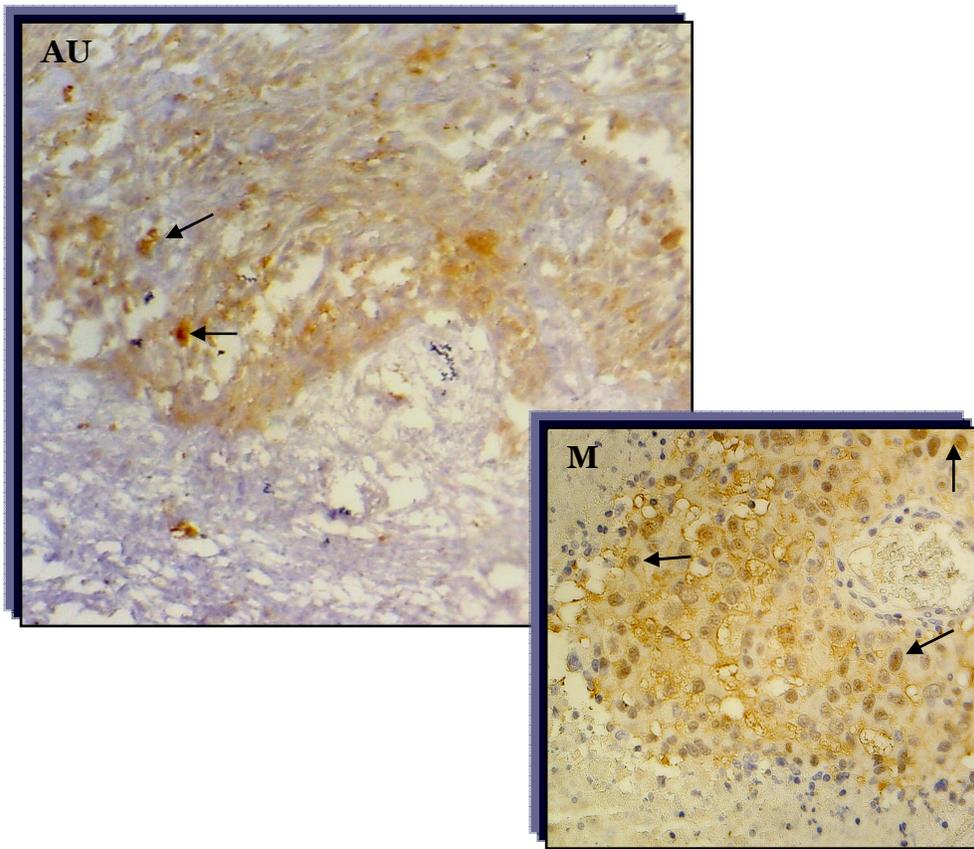


Fig. 19. Tras las pruebas inmunohistoquímicas; en el caso del mesotelioma (**M**) la expresión tuvo positividad nuclear, estos se tiñeron de color café (flechas), y es bastante claro; en contraste con el caso del **AU** la tinción fue local y muy difusa (flecha). Sin embargo el contraste de la tinción nos evidencia la diferencia entre el epitelio (de color café claro) y el tejido conectivo, de color azul. (Aumento 400x)

## Caso núm. 2

Femenino de 19 años de edad.

Antecedentes personales patológicos: negados

Antecedentes heredo familiares: negados

Motivo de la consulta: presenta aumento de volumen de lado izquierdo (Fig. 20)

Exploración intraoral: las mucosas se encuentran también con un aumento de volumen desde el área del primer molar hasta la zona retromolar y se observa el segundo molar totalmente desplazado (Fig. 21).

Se le solicita un estudio radiográfico el cual revela una zona radiolúcida de gran tamaño que compromete las raíces del primer molar inferior izquierdo, donde se puede ver rizoclasia, desplazamiento del segundo molar, abarca una porción del lado izquierdo del cuerpo, el borde anterior de la rama mandibular, deja un pequeño borde en la escotadura sigmoidea e involucra al tercer molar (Fig. 22).

Consideradas las características de la patología, se determina como una lesión quística por lo que el tratamiento a seguir es la enucleación y curetaje de la misma; así como la extracción de los órganos dentales involucrados (Fig. 23 a, b y c).



Fig. 20. Fotografía intraoral de la paciente que evidencia el desplazamiento del primer molar; así como el aumento de volumen de la zona afectada



Fig. 21. Fotografía extraoral de la paciente. Nótese el aumento de volumen del lado izquierdo



Fig. 22. Ortopantomografía, donde se puede observar las dimensiones de la lesión, la rizoclasia en el primer molar, el desplazamiento del segundo y el tercer molar retenido.

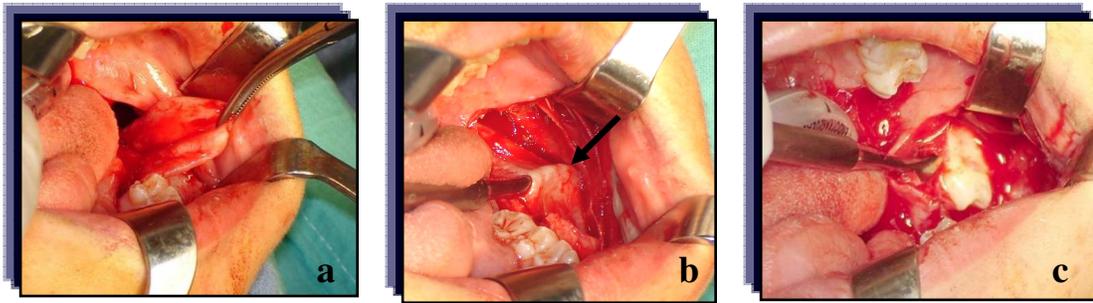


Fig. 23. El tratamiento se realizó de acuerdo como marca la literatura para el caso de lesiones quísticas; la enucleación de la lesión (a), se aprecia la magnitud de la expansión de las corticales que ha producido la lesión (b flecha) Así como la extracción de los órganos dentales involucrados (c).

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica, muestra las siguientes características:

una luz quística revestida por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, con estratos basales hiper cromáticos y edema intercelular; tiene una proliferación epitelial intraluminal con patrón reticular. El epitelio está soportado por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso (Fig. 24).

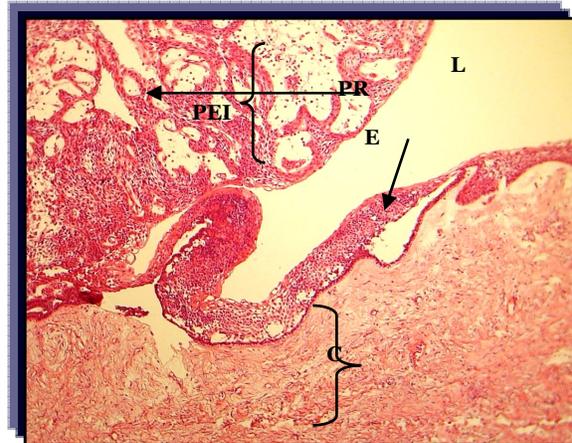


Fig. 24. Aspecto microscópico del espécimen. En esta muestra se observa una proliferación epitelial (PEI) con un patrón reticular (PR) en el lumen (L); que está revestido por epitelio escamoso estratificado no queratinizado (E) y éste a su vez está soportado por una cápsula (C) de tejido conjuntivo fibroso denso. (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 200x)

En otra imagen se ven representadas todas las características de epitelio ameloblástico; ya que todas las células de la periferia del estrato basal tienen polarización inversa, edema intercelular en los estratos parabasales, núcleos hiper cromáticos y dispuestos en empalizada. Este epitelio también se encuentra infiltrando la cápsula fibrosa por lo cual se emite un diagnóstico definitivo de Ameloblastoma Uniquístico Intraluminal/ intramural (Fig. 25)



Fig. 25. Aspecto microscópico del espécimen. En esta imagen se aprecia que las células del estrato basal (EB) se encuentran en empalizada con núcleos hipercromáticos y presentan el fenómeno de polarización inversa; también observamos edema intercelular (EIC) de los estratos parabasales (EP). (Tinción de hematoxilina & eosina, aumento 400x)

Transcurridas dos semanas se le toma una fotografía intraoral a la paciente, mostrando cicatrización adecuada pero existe una comunicación entre la cavidad oral y la herida quirúrgica intraósea (Fig. 26).

Fig. 26. Fotografía extraoral dos semanas después de la cirugía. La imagen nos presenta una buena cicatrización aunque todavía existe una comunicación entre la herida quirúrgica y la cavidad oral.



Un mes después se le solicita una ortopantomografía, la que nos muestra la extensión del abordaje quirúrgico; esto con la finalidad de llevar seguimiento de la paciente (Fig. 27).



Fig. 27. Estudio radiográfico un mes después de la intervención quirúrgica. Nótese la extensión del lecho quirúrgico del lado izquierdo de la paciente.

Desafortunadamente cuatro meses después la paciente presentó una recidiva durante el seguimiento radiográfico se evidenciaron lesiones radiolúcidas persistentes en la zona por lo que fue sometida a una cirugía radical como es la resección segmental, conservando la porción posterior de la rama ascendente y el cóndilo mandibular; con la implantación de una placa de titanio (Fig. 28a y b).

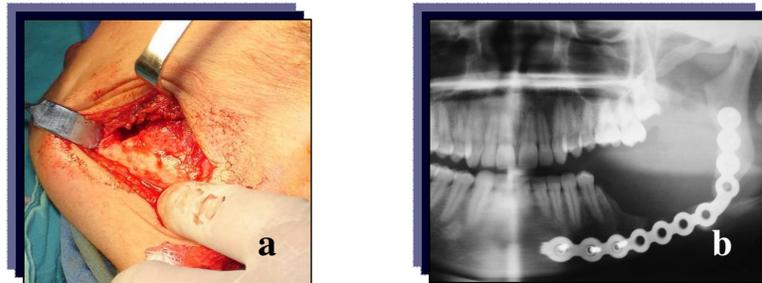
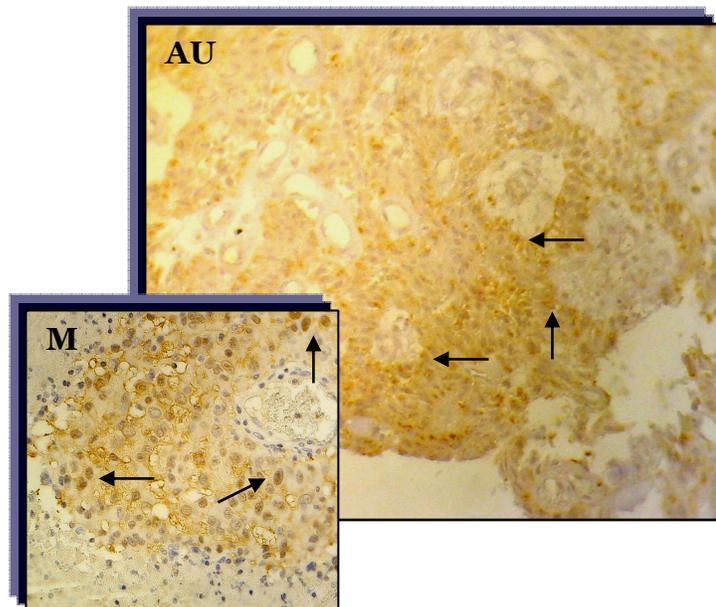


Fig. 28 (a) Fotografía de la segunda intervención quirúrgica a la que fue sometida la paciente para una resección segmental después de la recidiva, en la zona mandibular del lado izquierdo, para la posterior colocación de una placa de titanio sujeta con tres tornillos; conservando el cóndilo como centro de osificación, como se muestra en la radiografía (b).

En la prueba con el marcador inmunohistoquímico la positividad a la calretinina fue muy débil y difusa, se puede observar que los núcleos más cercanos al estrato basal son los más pigmentados. (Fig. 29).

Fig. 29. Los resultados en la prueba inmunohistoquímica del caso #2; la positividad obtenida en la muestra del ameloblastoma (AU) fue débil y difusa, en cuanto a la expresión nuclear y citoplasmática en las células del revestimiento epitelial, las células más cercanas al estrato basal fueron las de mayor pigmentación (flechas). Por otra parte la prueba del mesotelioma (M) muestra expresión positiva nuclear con mayor intensidad (flechas). (Aumento 400x)



## DISCUSIÓN

Se han reportado diversos estudios sobre diferentes marcadores inmunohistoquímicos específicos para ameloblastomas entre ellos: PCNA, Ki 67, citoqueratinas, Pan- queratina, vimentina, calretinina y proteína S-100. Esta determinación inmunohistoquímica puede ser útil, para conocer el comportamiento biológico de la neoplasia; ya sea por su posible capacidad de recidiva o bien para conocer la actividad proliferativa de las células.

La calretinina, motivo de este estudio, es una proteína dependiente del calcio; se ha documentado su presencia en el epitelio odontogénico durante la odontogénesis de los gérmenes dentales de los molares en una rata; se expresa localmente en la lámina dental, en el epitelio externo del esmalte, retículo estrellado y estrato intermedio en diferentes etapas. Esta distribución podría sugerir que la calretinina juega un papel en la formación del esmalte. Sin embargo la función biológica exacta de la calretinina es desconocida. Esta proteína también ha sido expresada en tejidos neuronales y ha sido establecida como un marcador de diferenciación en tumores del sistema nervioso central; así como un marcador específico de células mesoteliales ya sean malignas o benignas.

En 1999 Altini M; estudiaron la expresión de calretinina en ameloblastomas uniuquísticos; 22 de 27 casos (81.5%) mostraron tinción en los estratos más superficiales de las células epiteliales; tanto del citoplasma así como del núcleo. Posteriormente, Coleman H; en un estudio realizado en el año 2000 determinaron la expresión de calretinina en 22 casos de queratoquistes odontogénicos, 26 casos de quiste residual y 20 casos de quistes dentígeros; ninguno de los casos mostró positividad. Ellos basados en los estudios previos sobre expresión de calretinina en ameloblastomas uniuquísticos sugieren que este marcador es específico para epitelio ameloblástico y que podría ser un importante auxiliar en el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas odontogénicas y neoplasias ameloblásticas.

Sin embargo, Piatelli A; (2003) evaluaron un total de 70 quistes odontogénicos, 24 quistes radiculares, 24 quistes foliculares y 22 queratoquistes odontogénicos (10 queratoquistes ortoqueratinizados, 12 queratoquistes paraqueratinizados) las demás lesiones quísticas fueron negativas, excepto ocho de los 12 queratoquistes paraqueratinizados mostraron

positividad a la calretinina, en el estrato parabasal intermedio del epitelio quístico, entonces existe una contradicción en la revisión de la literatura, la pregunta que surge es: ¿La calretinina sirve como auxiliar diagnóstico específico para ameloblastoma unikuístico?

Basados en estos antecedentes, el propósito de este trabajo era probar de manera práctica la utilidad de este marcador inmunohistoquímico en dos casos de ameloblastoma unikuístico, ya sea como coadyuvante para establecer un diagnóstico (caso núm. 1) o a fin de confirmar el diagnóstico definitivo (caso núm. 2); esto con la intención de elegir el mejor tratamiento, adecuado a las necesidades del paciente. Por lo que a la realización de estas pruebas inmunohistoquímicas se eligió como control al mesotelioma, con lo que se descartaría una técnica inadecuada. Desafortunadamente no se obtuvo positividad en el primer caso, y en el segundo la positividad fue focal con un patrón nuclear, pero con una intensidad leve. A pesar de no haber conseguido los resultados esperados; no se puede ni debe descartarse su uso hasta no realizar más pruebas en un mayor número de casos, para poder evaluar con mayor fiabilidad estos marcadores.

## **CONCLUSIONES**

El ameloblastoma uniuquístico es una neoplasia odontogénica benigna, es importante diagnosticarla oportunamente para llevar a cabo el tratamiento más adecuado.

Para realizar un diagnóstico se recurre a estudios clínicos rutinarios; como radiografías y estudio histopatológico; sin embargo, la confirmación histopatológica debería ser complementada con técnica inmunohistoquímica a fin de completar el pronóstico de evolución de la neoplasia.

La expresión de varias proteínas en ameloblastomas han sido extensamente estudiadas, usando inmunohistoquímica, todavía ninguna técnica es fiable para identificar el epitelio ameloblástico.

## GLOSARIO

- Ameloblastoma: tumor epitelial odontogénico benigno, que simula el órgano del esmalte embrionario sin llegar a formar tejidos duros dentarios. Se localiza preferentemente en el área posterior del maxilar inferior, con notable tendencia a recidivar si no se hace una escisión correcta.
- Anaplasia: alteración de las células que modifica su proceso de diferenciación y provoca que adopten un aspecto primitivo y desdiferenciado. Los procesos anaplásicos son frecuentes en los tumores malignos, aunque en grados variables. Se suele reservar a los tumores con pérdida casi total de la diferenciación celular y, por tanto, habitualmente agresivos.
- Edema: acumulación masiva o difusa de líquido seroso no coagulable que escapa del sistema vascular y se sitúa en el tejido subcutáneo o submucoso, así como en el tejido nervioso, en los órganos parenquimatosos, en los órganos huecos y en el tejido conjuntivo intersticial o interfibrilar.
- Eucleación: concepto quirúrgico, extirpación de un tumor benigno bien encapsulado en el seno de un órgano parenquimatoso (tiroides, suprarrenal, ovario, útero, riñón, hígado, cerebro, mama) o de la piel y del tejido celular subcutáneo. Se trata de una técnica sencilla, que evita resecciones de mayor entidad, innecesarias por la benignidad del proceso, y con mayor riesgo de complicaciones.
- Estroma: en sentido estricto, tejido conjuntivo intersticial de un órgano. En las neoplasias, porción formada por tejido conjuntivo vascularizado de la zona tumoral, que determina la consistencia del tumor. Tejido de sostén del parénquima de un órgano.
- Hiper Cromía: aumento de la concentración de pigmentos en un tejido.
- Injerto: órgano o tejido que se implanta en un ser vivo y que no se nutre por su vascularización original, dependiendo, para su supervivencia, del riego obtenido de la zona receptora, una vez que prende en la misma y establece conexiones vasculares con ella.
- Lumen: porción interna o cavidad de las estructuras huecas por donde suele circular o permanecer su contenido.

- Marsupialización: operación de suturar las paredes de un quiste difícil de extirpar, formando una bolsa que más tarde puede ser tratada con drenaje; con el fin de conseguir una paulatina obliteración espontánea.
- Neoplasia: tumor producido por la multiplicación incontrolada de células. Según el grado de diferenciación de sus células y la capacidad invasiva y metastásica se dividen en benignas y malignas.
- Recidiva: reaparición de los síntomas de una enfermedad después de su desaparición. Referido a tumores, reaparición de la enfermedad después de una aparente desaparición de la misma tras un tratamiento quirúrgico o médico.
- Unilocular: termino usado en radiología para la interpretación de una radiolucidez teniendo sólo un loculo o compartimento.
- Uniquístico: el termino uniquístico es derivado de la apariencia macro y microscópica, esta lesión se encuentra bien definida, revestido por un solo saco de epitelio odontogénico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Contemporary oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. St Louis Missouri. Mosby Publishers; 2004. pp. 135, 136, 141, 142
2. Regezi J, Sciuba J. Oral Pathology: clinical- pathologic correlations. 4th ed. Philadelphia. Saunders Publishers; 2003. pp. 267- 273
3. Beovide C. *Ameloblastoma Uniquístico, la importancia de un diagnóstico histológico*. IV congreso virtual hispanoamericano de anatomía patológica 2001.(2 screens) sustraído de URL: <http://conganat.uninet.edu/IVCVHAP/comunicaciones.html>
4. Bascones A. Tratado de odontología. 3era edición. Madrid, España. ediciones avances medico- dentales. 2000. pp. 114, 3137, 3640.
5. Marx R. Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment. 2nd ed. Illinois. Quintessence, books. 2003. p. 635- 644
6. Álvarez P, Bonder A, Goldberg P, Gutierrez A, Rosas E. *Ameloblastoma uniquístico*. Reporte de un caso. Revista ADM. 2003, julio- agosto 60 (4): 145-149.
7. Palma G, Ledesma M, González S, Figueroa M. *Tumores Odontogénicos en Puebla*. Revista ADM. 1999, sept- oct 56 (5): 187- 190
8. Beltrán S, Toranzo F, Falcón E, Reyes M, Hernández R. *Prevalencia de tumores odontogénicos en el hospital central de San Luis Potosí de 1952 a 1997*. Revista ADM. 1998, mayo-junio 55 (3): 173- 176.
9. Robinson L, Martínez M. *Unicystic ameloblastoma: a prognostically distinct entity*. Cáncer. 1977 Nov; 40 (5): 2278-85.
10. Torres L, Infante C, Hernández G. *Ameloblastoma mandibular: Revisión de la literatura y presentación de seis casos*. Med. oral patol. oral cir. Bucal. 2005 mayo-jul.100 (3): 231-238.
11. Philipsen H, Reichart P. *Unicystic ameloblastoma*. A review of 193 cases from the literature. Oral Oncol. 1998 Sep 34 (5):317-25.
12. Reichart P, Meter A. Odontogenic tumors and allied lesions. London Quintessence. 2004. pp. 41- ,42 77-85
13. Evenson J, Reichart P, Sidransky D. WHO. Classifications of tumors. "Pathology and genetics of head and neck tumours". Lyon Francia. Ed. JARCPress. 2005. pp. 299, 300.
14. Mosqueda T, Ledesma M, Caballero S, Portilla R, Ruíz G. *Odontogenic tumors in mexico: acollaborative retrospective study of 349 cases*. Oral surgery oral medicine oral pathology. 1997, dec 84 (6): 672- 675.
15. Barrera F, Mosqueda T, Meneses G, Zarco B. *Ameloblastoma. The experience of the Instituto Nacional de Cancerología (México) 1980-1990*. revista del Instituto Nacional de Cancerología. 1995; abril- junio, 41 (2): 79-83.

16. [http://www.google.com.mx/search?hl=es&q=dentistry.ouhsc.edu/...../Chapter1 / Images /1\\_4. jpg&btnG =Búsqueda+en+Google&meta=](http://www.google.com.mx/search?hl=es&q=dentistry.ouhsc.edu/...../Chapter1/Images/1_4.jpg&btnG=Búsqueda+en+Google&meta=)
17. Neville B. Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. Philadelphia. Edit. Saunders. 2002. pp. 610, 611, 616- 619.
18. Artés M, Prieto R, Navarro H, Peñas P, Camaño S, Vaquero H, Vera S. *Diagnóstico citológico de las recidivas tumorales de ameloblastoma*. Presentación de dos casos clínicos. Medicina y patología oral. 2005; agosto 10: 205-9.
19. Ackermann GL, Altini M, Shear M. *The unicystic ameloblastoma: a clinicopathological study of 57 cases*. J Oral Pathol. 1988 Nov; 17 (9-10):541-6.
20. Leider AS, Eversole LR, Barkin ME. *Cystic ameloblastoma*. A clinicopathologic analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985 Dec; 60 (6):624-30.
21. Gardner DG. *A pathologist's approach to the treatment of ameloblastoma*. J oral Maxillofac Surg 1984, 42: 161- 166.
22. Oluseyi FA, Akinola LL, Wasiu LA. *Odontogenic tumors in Nigerian children and adolescents- a retrospective study of 92 cases*. World Journal of Surgical Oncology 2004, 2:39
23. Vickers R, Gorlin R. *Ameloblastoma: delineation of early histopathologic features of neoplasias*. Cáncer 1970; 26: 699- 710.
24. Coleman H, Altini M, Ali H, Doglioni C, Favia G, Maiorano E. *Use of calretinin in the differential diagnosis of unicystic ameloblastomas*. Histopathology 2001 august ;38:312-7.
25. Altini M, Coleman H, Doglioni C, Favia G, Maiorano E. *Calretinin expression in ameloblastomas*. Histopathology 2000; 37:27-32.
26. Piatelli A, MD, DDS, Fioroni M, Lezzi G. *Calretinin expression in odontogenic cysts*. Journal of endodontics. 2003 june; 29 (6): 394-396.
27. Mistry D, Altini M, Coleman H, Ali H, Maiorano E. *The spatial and temporal expression of calretinina in developing rat molars*. Archives of oral biology. 2001 Oct; 46 (10): 973- 81.
28. Godoy, RH; Tamanaha RA. *Aspecto clínico patológico e inmunohistoquímico es tres casos de ameloblastoma*. Revista de la asociación odontológica argentina 2003 enero/ marzo; 91(1): 25- 29.
29. Piatelli A, Fioroni M, Santianelli A, Rubini C. *Expression of proliferating cell nuclear antigen in ameloblastomas and odontogenic cysts*. Oral Oncology 1998; 34: 408- 412.
30. Meer S, Galpón J, Altini M, Coleman H. *Proliferating cell nuclear antigen and Ki67 immunoreactivity in ameloblastomas*. . Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 2003 febrero; 95 (2): 213- 221

31. Nakamura N, Higuchi Y, Mitsuyasu T. *Comparision of long-term results between different approches to ameloblastoma*. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 2002 january; 93 (1): 13- 20
32. Biocare Medical. (1 screen) sustraído de <http://www.biocare.net/AntibodyView.asp?ID=315>.
33. IHCWORLD. On line information center for inmunohistochemistry. (1 screen) sustraído de URL: [http://www.ihcworld.com/ protocols/general ihc/standard isab method.htm](http://www.ihcworld.com/protocols/general_ihc/standard_isab_method.htm)