



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

AMELOBLASTOMA, ASPECTOS CLÍNICOS Y  
PATOLÓGICOS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ADRIÁN ALÍ GUERRERO ARANDA

TUTOR: Esp. ALEJANDRO MACARIO HERNÁNDEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



## *Agradecimientos.*

*Mi infinito agradecimiento siempre será para la máxima casa de estudios, la Universidad Nacional Autónoma de México, que no sólo me proporcionó todo en el aspecto académico, me inculcó valores, me hizo crecer como persona y me cobijó durante esta maravillosa travesía por la Facultad de Odontología, en donde, además de adquirir los conocimientos necesarios y los valores para ejercer una de las más bellas profesiones, conocí personas de gran valía a las que también debo mi agradecimiento por compartir desde los momentos más simples hasta circunstancias cruciales tanto en lo personal como en lo académico.*

*Mi más profundo agradecimiento es para mi madre, quien me lo ha dado todo y quien ha luchado conmigo codo a codo sin importar la dificultad de la situación que se presente. Además de ser mi guía, es y será mi ejemplo a seguir.*

*Agradezco a las personas que hicieron posible la realización de este trabajo, comenzando por mi tutor el Dr. Alejandro Macario Hernández, al Dr. Constantino Ledesma Montes, a los académicos del Laboratorio de Patología Bucal, al Hospital General de México, al Dr. Francisco Hernández P. y al Hospital Universitario San Vicente de Paul Fundación de Medellín Colombia.*



## ÍNDICE.

1. Introducción.....	4
2. Objetivos. ....	5
2.1. General.....	5
2.2. Específicos. ....	5
<b>Aspectos clínicos, patológicos y epidemiológicos del ameloblastoma.</b>	
1. Antecedentes. ....	6
2. Definición. ....	6
3. Etiología. ....	6
4. Perfil epidemiológico. ....	7
4.1. Mundial.....	7
4.2. Nacional.....	10
5. Clasificación. ....	13
6. Características clínico-patológicas. ....	14
6.1. Ameloblastoma sólido/multiquístico (ASM). ....	14
6.2. Ameloblastoma unikuístico (AU).....	29
6.3. Ameloblastoma extra óseo/periférico (AP).....	37
6.4. Ameloblastoma desmoplásico (AD). ....	40
7. Diagnóstico. ....	45
8. Tratamiento. ....	46
9. Recurrencia.....	47
3. Conclusiones.....	49
4. Referencias bibliográficas. ....	50



## 1. Introducción.

El ameloblastoma por definición es una neoplasia benigna que se constituye principalmente por proliferación de epitelio odontogénico y que además, por tener diversos patrones histopatológicos, es una neoplasia polimórfica, que suele tener un comportamiento localmente invasivo. A pesar de que su crecimiento epitelial ha dado indicios de que sus orígenes pudieran estar en los restos epiteliales, epitelio del órgano del esmalte, epitelio de quistes odontogénicos o de células basales de la mucosa, su etiología aún no está bien definida. En su perfil epidemiológico se ha reportado que su prevalencia es mayor entre los treinta y cuarenta años, y no muestra una predilección por género. En cuanto a su localización esta neoplasia afecta en mayor porcentaje a la región mandibular, en particular se privilegia a la región molar y de la rama ascendente, mientras que la región maxilar suele ser menos afectada, que de igual manera predomina su desarrollo en la zona posterior.

El ameloblastoma de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por sus características clínicas y patológicas se clasifica en cuatro tipos: ameloblastoma sólido/multiquístico, ameloblastoma unikuístico, ameloblastoma desmoplásico y ameloblastoma extraóseo-periférico. Clínicamente se puede presentar como una tumefacción indolora, aunque no es raro encontrar sintomatología dolorosa, la parestesia puede ocurrir a menudo, además de desplazamiento dental, alteraciones en la oclusión y en ocasiones cuando el tumor tiene un tamaño considerable e interfiere con la oclusión pueden ocurrir zonas ulceradas o de queratosis friccional. Radiográficamente es común observar patrones radiolúcidos multiloculares o uniloculares, con bordes aparentemente bien definidos, además es común observar dientes incluidos asociados, generalmente terceros molares; también es posible observar resorción radicular de dientes adyacentes. Histopatológicamente por su proliferación de epitelio odontogénico es característico observar células semejantes a ameloblastos y células poliédricas que se parecen a las del retículo estrellado en etapas de la



odontogénesis, es por esto que se le confiere el nombre de ameloblastoma, además por su carácter polimórfico se pueden desarrollar diversos patrones celulares como el folicular y plexiforme que son los más comunes.

El ameloblastoma tiene la capacidad de invadir los espacios medulares del hueso y de expandir corticales, es por esta característica que tiene un alto potencial de recurrencia sobre todo en el caso del ameloblastoma sólido/multiquístico, por lo que a menudo el tratamiento de elección es radical realizando resección segmentaria del hueso afectado.

## **2. Objetivos.**

### **2.1. General.**

- ❖ Identificar y describir las características clínicas y patológicas del ameloblastoma en base a la literatura actual.

### **2.2. Específicos.**

- ❖ Realizar una búsqueda en la literatura actual de los perfiles epidemiológicos tanto mundial como nacional.
- ❖ Efectuar una revisión en base a diversos autores sobre los diferentes patrones histológicos que pueden presentarse en el ameloblastoma.
- ❖ Revisar diferentes estadísticas referentes a la frecuencia de recurrencia del ameloblastoma con relación a su tratamiento y sus variantes histopatológicas.



# Aspectos clínicos, patológicos y epidemiológicos del ameloblastoma.

## 1. Antecedentes.

En 1827 Cusack fue el primero en describirlo y lo consideró como una forma especial de quiste maxilar. Broca en 1868 presenta el primer reporte en la literatura científica; posteriormente en 1879 Falkson completó la primera descripción histológica detallada, y en 1885 Malassez introduce el término adamantinoma-epitelioma. En el siglo siguiente Ivey y Churchill propusieron el nombre de ameloblastoma en 1930, ellos describieron un tumor odontogénico con múltiples cordones y láminas de células interconectadas de origen epitelial y homólogo a la lámina dental durante el comienzo de la odontogénesis<sup>1, 2, 3,4</sup>.

## 2. Definición.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al ameloblastoma como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, constituido por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso y se clasifica dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.<sup>1,4, 5</sup>.

## 3. Etiología.

El ameloblastoma se puede desarrollar a partir de la inducción o reactivación de estructuras odontogénicas remanentes como: restos celulares del órgano del esmalte, restos de la lámina dental, restos de la vaina epitelial de Hertwig, restos epiteliales de Malassez; además de células del órgano del esmalte en desarrollo, de las células basales del epitelio de la mucosa oral y



de epitelio proveniente de quistes odontogénicos en particular de quistes dentígeros u odontomas.<sup>1, 5, 6, 7.</sup>

Como lo menciona su definición, el ameloblastoma tiene un comportamiento invasivo lo que podría tener relación con su posible origen de la lámina dental, que según Joseph y Savage la naturaleza agresiva del ameloblastoma puede estar estrechamente vinculada con las características de comportamiento de la lámina dental, ya que tanto la lámina dental como el ameloblastoma tienen la capacidad de invadir tejidos adyacentes y con proyecciones digitiformes similares a la proliferación de la lámina dental.<sup>7.</sup>

## **4. Perfil epidemiológico.**

### **4.1. Mundial.**

El ameloblastoma representa aproximadamente el 1% de todos los tumores y quistes de la cavidad oral y se ubica como el tumor odontogénico más común en Asia y África. Regezi y Sciubba reportan que el ameloblastoma representa el 11% de todos los tumores odontogénicos, lo que coincide con el reporte de R. López et al.<sup>4, 5, 6, 7, 8.</sup>

La incidencia estimada de ameloblastoma es aproximadamente de 0.5 por millón de habitantes por año. Larson y Almeren reportaron una incidencia de ameloblastoma en Suecia de 0.3 casos por millón por año.<sup>9, 10.</sup>

P.A. Reichart et al, en 1995 reportaron una serie de 3677 casos en la cual observaron que la mayor frecuencia ocurrió en la tercera década de vida, con un promedio de edad de 36 años, teniendo un rango de 4-92 años. Cuando comparan el promedio de edad en distintas zonas geográficas obtuvieron los siguientes datos: Estados Unidos 39 años, Sudamérica 13.2 años, Europa 42.3 años, África 30.4 años, Asia 35.2 años; Australia, Nueva Zelanda y Nueva Guinea 29. 5 años, siendo la edad promedio general en hombres de 39.2 años y de 35. 2 años en mujeres, la distribución de



hombres y mujeres fue de un 47% en mujeres y 53% en hombres, obteniendo una relación de 1:1.14. El 92% de los casos fue del tipo sólido/multiquístico mientras que el uniuístico representó el 6%. De los 4 tipos de ameloblastoma el más frecuente que se encontró fue el tipo sólido/multiquístico con 90.4%, seguido del tipo uniuístico con 6.2%, y en mucho menor porcentaje el tipo extraóseo/periférico con 2% y el desmoplásico con 1.4%. Los patrones histológicos más frecuentes fueron el folicular (33.9%), el plexiforme (30.2%) y el acantomatoso (11.3%), además de ser encontrados patrones mixtos que representaron un 15.5%. Considerando la localización la relación maxila-mandíbula que obtuvieron fue de 1:5.4, dando como resultado que la región mayormente afectada en la maxila fue la región molar (41%), seguida del seno maxilar (14%) y la cavidad nasal (5%), mientras que en la mandíbula la región predilecta fue la zona molar y rama ascendente con 39%. Con respecto a la frecuencia en razas se distinguió a la raza negra por tener una afectación mayor en la región anterior de la mandíbula (21.7%), mismos que tuvieron una afección en ambos lados de la mandíbula del 18.2%, en comparación con caucásicos y asiáticos.<sup>3</sup>

C. SIAR et al en un análisis de 340 casos en población asiática mencionan al ameloblastoma como el segundo tumor odontogénico más común, mismo que representa aproximadamente del 11% al 18% de todos los tumores odontogénicos, en cuanto a la edad obtuvieron un promedio en mujeres de 31.9 años mientras que en hombres de 28.3 años. Respecto a la región anatómica la de mayor prevalencia fue la mandíbula con un 91.5% mientras que en la maxila solamente el 8.5%. En referencia al tipo clínico-patológico encontraron una mayor prevalencia del ameloblastoma sólido/multiquístico con un 65%, mientras que el ameloblastoma uniuístico obtuvo un 27.9% y los tipos menos comunes fueron el ameloblastoma desmoplásico con 6.4% y el ameloblastoma extraóseo/periférico con 0.6%; de los subtipos histológicos el patrón plexiforme fue el más frecuente con 104 casos, después el folicular



con 30 casos, el granular con 11 casos, el acantomatoso con 9 casos y el basaloide solamente 1 caso.<sup>5</sup>

H. Jang et al en un análisis de 71 casos en Corea obtuvieron un promedio de edad de 30 años, con una mayor afectación en la mandíbula con 87.3% de los casos mientras que para la mandíbula fue de 22.5%. En cuanto al patrón histopatológico se distinguió al patrón plexiforme con una mayor prevalencia del 35.2%, que contrasta con el estudio realizado por Waldron y El-Mofty en el que obtuvieron una prevalencia mayor para el patrón folicular del 45%, mientras que para el patrón folicular fue de 29.6%.<sup>9</sup>

K. Dhanuthai et al en un estudio multicéntrico obtuvieron datos en cuanto al promedio de edad relacionados con países industrializados y países en vías de desarrollo mostrando que en los países industrializados el promedio de edad fue de 39.1 años y en los países en vías de desarrollo obtuvieron un promedio de 27.7 años. Esto puede ser atribuible a la menor calidad de vida en los países en vías de desarrollo. Ellos obtuvieron un promedio de edad en general de 38.26 años con picos de incidencia en Corea en la segunda década de vida, en Canadá en la sexta década de vida y para Asia y Estados Unidos una incidencia mayor en la quinta década de vida. De acuerdo a la región anatómica la zona predilecta fue la región posterior mandibular seguida de la rama, ángulo mandibular y cóndilo, exceptuando a Canadá y Estados Unidos en donde la región anterior ocupó el segundo lugar, mientras que en la maxila la región posterior fue la predilecta. De todos los tumores intraóseos el 84.26% fueron hallados en mandíbula, estos resultados son comparables con lo que se ha reportado en Corea con un 87.3, en Sri Lanka 87.8%, en Estados Unidos 93%, en Kenia 93.5% y en Tailandia 93.9%. De acuerdo con el patrón histológico el que se encontró con mayor frecuencia fue el patrón folicular en todos los países menos en Corea donde el plexiforme domina por un pequeño rango.<sup>6</sup>



R. López y cols en una serie de 48 casos en España reportaron un promedio de edad de 36 años con un rango de 12 a 76 años, teniendo una relación hombre mujer de 1:1; en cuanto a la localización la relación mandíbula-maxila fue de 23:1 encontrando la mayor frecuencia en la región del cuerpo y ángulo mandibular con un 45.8%, seguido de rama y el ángulo mandibular con un 37.5% y en menor frecuencia la región anterior con 12.5%.<sup>8</sup>.

C. Dias et al reportaron una serie de 85 casos de ameloblastoma obteniendo como resultado para la distribución por género un 54.12% en hombres y un 45.88% en mujeres, en cuanto a la edad obtuvieron un promedio de 37 años en un intervalo de edad de 9-82 años y una frecuencia mayor en la segunda y tercera década de vida, de acuerdo con la localización hubo una marcada predilección por la mandíbula con un 89.4% de los casos, mientras que en la maxila solamente un 9.41% , en lo concerniente a los subtipos histológicos se observó un predominio por el patrón plexiforme del 40%, después el folicular con 36.47% y en mucho menor porcentaje el granular con 10.58%, el desmoplásico con 3.53%, el acantomatoso con 2.35% y el basaloide con 1.17%.<sup>7</sup>.

De acuerdo con los reportes realizados por Young y Robinson en 1962 y por K. Dhanuthai et al, se observan intervalos de edad amplios desde los 0-9 años hasta los 4-107 años.<sup>6, 11</sup>.

## 4.2. Nacional.

Algunos autores han realizado estudios en la población mexicana acerca de la prevalencia de tumores odontogénicos y ameloblastoma (tabla 1).

C. Ledesma et al en el 2000 realizaron una revisión en México, en particular en la Universidad Nacional Autónoma de México, donde analizaron 28 casos diagnosticados como ameloblastoma en un periodo de 1989 a 1996, mencionan que el ameloblastoma representó el 18% de todos los tumores odontogénicos y la distribución por género obtenida fue de 53.6% en



hombres y 47.4% en mujeres, obtuvieron un promedio de edad de 28 años, siendo que la ocurrencia de los casos se dio en un intervalo de edad de 11-72 años con una mayor frecuencia en la segunda y tercera década de vida, los datos referentes a la localización arrojaron como resultado un mayor número de casos para la mandíbula con un 77.8% mientras que para la maxila obtuvieron un 22%. C. Ledesma et al en el 2007 realizaron estudio en Latinoamérica donde las principales fuentes de las que se recabaron los casos fueron centros de diagnóstico en México, en este análisis reporta que el ameloblastoma es el tumor odontogénico más común, e informó un promedio de edad para el ameloblastoma unicuístico de 26.3 años mientras que para ameloblastoma sólido/multicuístico obtuvieron un promedio de 41.4 años sin haber encontrado algún caso de este tumor en personas menores de 20 años. La zona anatómica de mayor afectación fue la región molar inferior tanto para el ameloblastoma unicuístico (AU) con 35.1% como para el ameloblastoma sólido/multicuístico (ASM) con un 40%, seguido del ángulo mandibular con 21% para el AU y con 26.2% para el ASM. Dentro de este mismo estudio se arrojaron datos sobre la prevalencia de los tipos de ameloblastoma, en los que se observó un predominio del AU con 63.2% seguido del ASM con 33.7%, mientras que en menor proporción se obtuvo un 1.8% del ameloblastoma extraóseo/periférico (AP) y por último el ameloblastoma desmoplásico (AD) con el 1.2% de los casos, también se obtuvieron datos sobre la localización que dieron como resultado un predominio mayor al 80% en mandíbula, el 79.3% de los casos de ASM ocurrieron en mandíbula y el 92% de los casos de AU también fueron en mandíbula.<sup>12, 13.</sup>

A. Mosqueda et al en una serie de 349 casos de tumores odontogénicos en México reportaron que el Ameloblastoma ocupó el segundo lugar con una frecuencia del 23.7% con un total de 83 casos, el rango de edad obtenido fue de 11-79 años y un predominio de afectación en mujeres con el 62.5% mientras que en hombre fue de 44.5%. En cuanto a la localización se



observó un predominio en la mandíbula del 72.4% de todos los casos, mientras que en la maxila fue solamente el 17%, en el caso de la mandíbula la región predilecta fue la posterior con el 62.5% de los casos. Otro estudio en México es el que se efectuó por B. Beltrán et al en el estado de San Luis Potosí en su Hospital Central en el cual en un estudio de 1,019 biopsias de la región máxilo-mandibular, 24 se diagnosticaron como tumores odontogénicos de estos el 29.16% fueron ameloblastomas. El intervalo de edad en el que ocurrieron los tumores fue de 14-72 años y la distribución por géneros fue de 85.71% para las mujeres mientras que para los hombres fue solamente el 14.28%. En el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) se efectuó una revisión entre 1980 y 1990 a cargo de J. Barrera et al en la que se encontraron 11 casos de los cuales el 72.7% ocurrió en mujeres y el 27.2% en hombres, el rango de edad obtenido fue de 14 a 65 años con un promedio de 34 años, la mayoría afectó a la mandíbula 91% mientras que en la maxila solamente ocurrió el 9%, la región posterior de la mandíbula fue predominantemente afectada con un 81.8% de todos los casos.<sup>14, 15, 16.</sup>

Autor	Prevalencia	Distribución hombres-mujeres	Promedio de edad	Localización
C. Ledesma et al. 2000	18% de todos los tumores odontogénicos (TO).	Mujeres 47.4% Hombres 53.6%	28 años	Mandíbula 77.8% Maxila 22%
C. Ledesma et al. 2007	22% de todos los TO.	Mujeres 48.5% Hombres 51.5%	26.3% para el AU. 41.4% para el ASM	Mandíbula 80% Maxila 20%
A. Mosqueda et al. 1997	23.7% de todos los TO.	Mujeres 62.5% Hombres 44.5%	No registrado	Mandíbula 72.4% Maxila
B. Beltran et al. 1997	29.16% de todos los TO.	Mujeres 85.71% Hombres 14.28%.	No registrado	Mandíbula 100%
J. Barrera et al. 1990	No registrado	Mujeres 72.7% Hombres 27.2%.	34 años	Mandíbula 91% Maxila 9%

**Tabla 1.** Principales estadísticas de las revisiones en México.<sup>12, 13, 14, 15, 16.</sup>



## 5. Clasificación.

El ameloblastoma se clasifica de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2005, en base a las características clínico-patológicas, en cuatro tipos de ameloblastoma: el ameloblastoma sólido/multiquístico (ASM), el ameloblastoma unikuístico (AU), el ameloblastoma desmoplásico (AD) y el ameloblastoma extra óseo/periférico (AP); los primeros tres tipos se caracterizan por tener un desarrollo intraóseo mientras que el último se limita solamente a los tejidos blandos .<sup>5, 6, 17.</sup>

De acuerdo con el patrón histológico se observa diferentes subtipos: el patrón plexiforme, el patrón folicular, el patrón de células granulares, el patrón acantomatoso y el patrón de células basales. La literatura reporta que de éstos los que tienen mayor prevalencia son el folicular y el plexiforme.<sup>6.</sup>

El ameloblastoma unikuístico se clasifica en tres subtipos según los criterios establecidos por Robinson y Martínez en el año de 1977: intraluminal, cuando las células tumorales proliferan hacia el interior de la cavidad patológica, luminal, cuando la lesión quística está rodeada del epitelio de ameloblastoma y mural o intraluminal, cuando las células neoplásicas infiltran el tejido conectivo fibroso de la pared quística. Sin embargo 10 años más tarde Ackerman et al incluyen el subtipo simple con crecimientos epiteliales tanto en la luz del quiste como en la pared de este. En base a esto H.Phillipsen et al realizaron una modificación en la que señalaron cuatro subtipos: luminal, intraluminal, mural y intraluminal e intramural.<sup>18.</sup>

Algunos autores reportan casos de lesiones híbridas, tanto en el tipo unikuístico como en el sólido/multiquístico, encontrando patrones de crecimiento mural e intraluminal, en el tipo unikuístico, o en el caso del sólido/multiquístico encontrando patrones foliculares y plexiformes en el mismo espécimen, o bien encontrando patrones desmoplásicos junto con patrones foliculares o plexiformes (fig. 15).<sup>18, 19.</sup>



## **6. Características clínico-patológicas.**

### **6.1. Ameloblastoma sólido/multiquístico (ASM).**

#### ***Definición.***

El ameloblastoma sólido/multiquístico (ASM) es un tumor odontogénico epitelial de la mandíbula y la maxila, que se caracteriza por ser una neoplasia de crecimiento lento y localmente invasiva; presenta una alta tasa de recidiva si no se elimina adecuadamente.<sup>17.</sup>

#### ***Epidemiología.***

Aunque es poco frecuente, cuando nos referimos a los tumores que se presentan en maxila y mandíbula, el ASM es el segundo tumor odontogénico más común. Ocurre en un amplio rango de edad y no tiene predilección por género. La mayoría de los casos son diagnosticados entre los 30 y 60 años de vida, mientras que el tumor es poco común en edades por debajo de los 20 años.<sup>3, 17.</sup>

Para P.A. Reichart et al en su reporte de 3677 casos representó el 92%.<sup>3.</sup>

#### ***Etiología.***

La causa del ASM no se conoce exactamente, pero como se menciona anteriormente se sugiere que puede derivar de restos de epitelio odontogénico.<sup>17.</sup>

#### ***Localización.***

El tumor ocurre exclusivamente en la mandíbula y maxila, muy pocas veces en cavidades sinusales. Aproximadamente el 80% de los casos ocurren en mandíbula, con una marcada predilección por la región posterior, excepto en la raza negra africana en los que cualquier región de la mandíbula puede



estar afectada, con una predilección por la región de la sínfisis mentoniana (fig. 6, 7 y 8).<sup>17</sup>.

### ***Características clínicas e imagenológicas.***

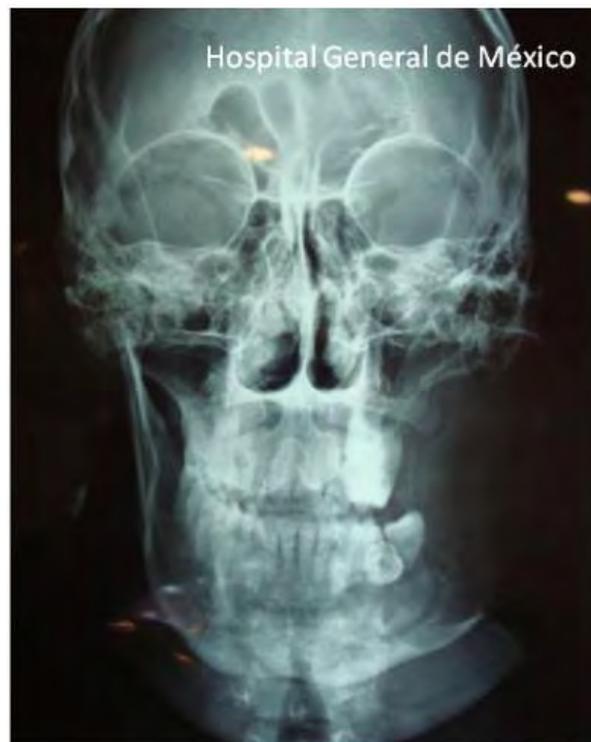
Entre los hallazgos clínicos relacionados con el ASM encontramos que se presenta como una tumefacción indolora, sin embargo no significa que el dolor no sea un síntoma de este tumor (fig. 1, 4, 6, 7 y 9) también es posible encontrar ulceración y desplazamiento dental. Radiográficamente pueden observarse como lesiones radiolúcidas uniloculares o multiloculares, que se asemeja a quistes y puede revelar bordes festoneados. Pueden observarse también dientes no erupcionados asociados al ASM y comúnmente se puede observar resorción radicular de dientes adyacentes (fig. 2, 3, 5, 8 y 10).<sup>17, 20, 21</sup>.

P. A. Reichart et al en su reporte mencionan que en general el ameloblastoma presenta en orden decreciente, por su frecuencia, los siguientes signos y síntomas: inflamación, dolor, erupción dental tardía, ulceración, movilidad dental y desplazamiento dental.<sup>3</sup>

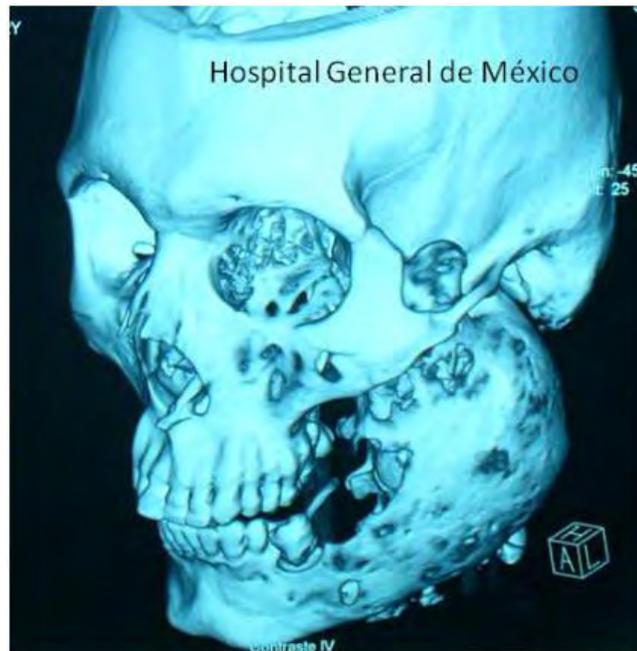
R. López et al en su reporte mencionan los siguientes signos y síntomas: expansión de corticales con un 62.5% de prevalencia, parestesia (37.5%), desplazamiento dental (37.5%), infección un 25%, dolor (18.8%), asimetría facial (16.7%), alteraciones en la oclusión (4.2%), dificultad para la masticación (4.2%).<sup>8</sup>.



**Figura 1.** Fotografía extraoral. Se observa asimetría facial, del lado izquierdo se aprecia un aumento de volumen que abarca los dos tercios inferiores de la cara. Cortesía del Hospital General de México.



**Figura 2.** Radiografía posteroanterior. Se observa una lesión radiolúcida que abarca toda la rama ascendente de la mandíbula hasta la región de premolares, con expansión de corticales y adelgazamiento de las mismas. Cortesía del Hospital General de México.



**Figura 3.** Reconstrucción 3d de T. Se observa que el tumor abarca toda la rama ascendente de la mandíbula hasta la región de premolares, con una franca expansión de la cortical ósea externa y perforación de esta.  
Cortesía del Hospital General de México.



**Figura 4.** Fotografía extraoral. Se observa asimetría facial causada por un aumento de volumen en el lado derecho que abarca los dos tercios inferiores de la cara, desde la región submandibular hasta la región temporal. Cortesía del Dr. Francisco Hernández P. Hospital General Raymundo Abarca Alarcón.



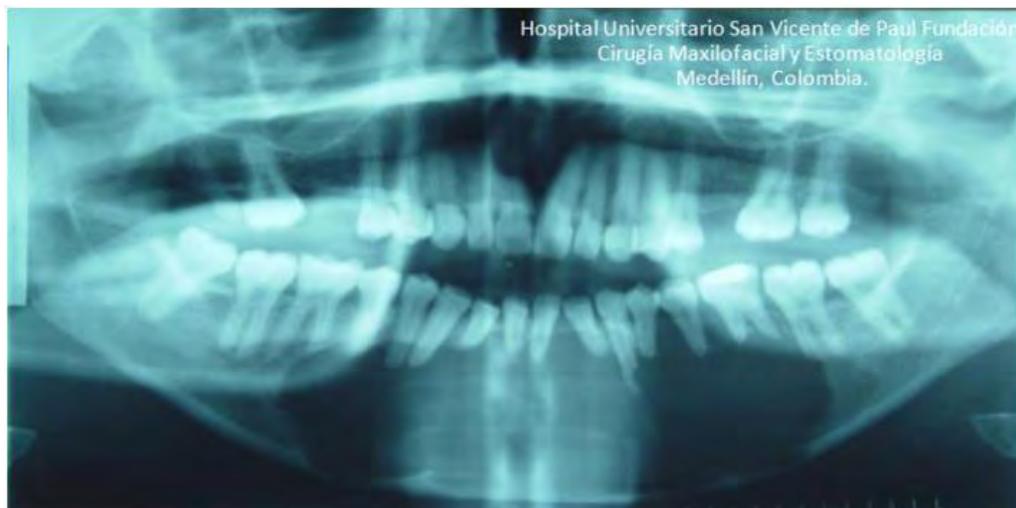
**Figura 5.** Ortopantomografía. Se observa una lesión mixta con bordes difusos, que abarca toda la rama ascendente hasta la región anterior del lado derecho, mostrando expansión de corticales y desplazamiento dental. Cortesía del Dr. Francisco Hernández P. Hospital General Raymundo Abarca Alarcón.



**Figura 6.** Fotografía extraoral. Se observa un aumento de volumen en la zona de la sínfisis mentoniana. Cortesía del Hospital Universitario San Vicente de Paul Fundación, Cirugía Maxilofacial y Estomatología, Medellín, Colombia.



**Figura 7.** Fotografía intraoral. Se observa un aumento de volumen en la región anterior y media por la parte vestibular en la mandíbula, que abarca desde el 36 hasta el 44, la mucosa se observa de color rosa con melanosis racial. . Cortesía del Hospital Universitario San Vicente de Paul Fundación, Cirugía Maxilofacial y Estomatología, Medellín, Colombia.



**Figura 8.** Ortopantomografía. Se observa una lesión radiolúcida bien delimitada, en la mandíbula, que abarca desde la raíz distal del 37 hasta el 46, se observa adelgazamiento de la cortical ósea del hueso basal y resorción radicular de los dientes involucrados. Cortesía del Hospital Universitario San Vicente de Paul Fundación, Cirugía Maxilofacial y Estomatología, Medellín, Colombia.



**Figura 9.** Fotografía intraoral. Se observa un aumento de volumen en la mucosa vestibular del 44 hasta la zona retromolar del 46, se observa del mismo color de la mucosa. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPel, FO, UNAM.



**Figura 10.** Ortopantomografía. Se observa una lesión radiolúcida, bien delimitada con bordes difusos, que abarca la zona del 33 y 34, y se aprecia desplazamiento dental. Cortesía del Laboratorio de Inmunología DEPel, FO, UNAM.



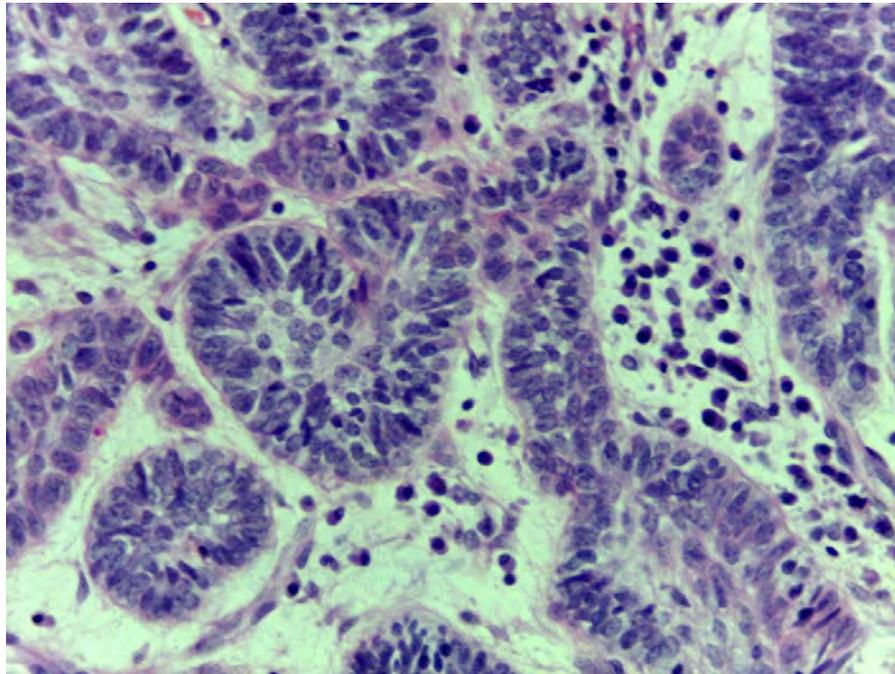
## ***Características histopatológicas.***

Histológicamente se caracteriza por el desarrollo de islas, hebras o configuraciones irregulares de epitelio tumoral que consta de una masa central de células poliédricas que asemejan al retículo estrellado, rodeado por un estrato de células cúbicas o columnares que se asemejan a preameloblastos, en un estroma fibroso maduro. Cuando la degeneración de las células del centro ocurre en varias islas tumorales se emplea a menudo el término ameloblastoma multiquístico.<sup>17, 19, 22.</sup>

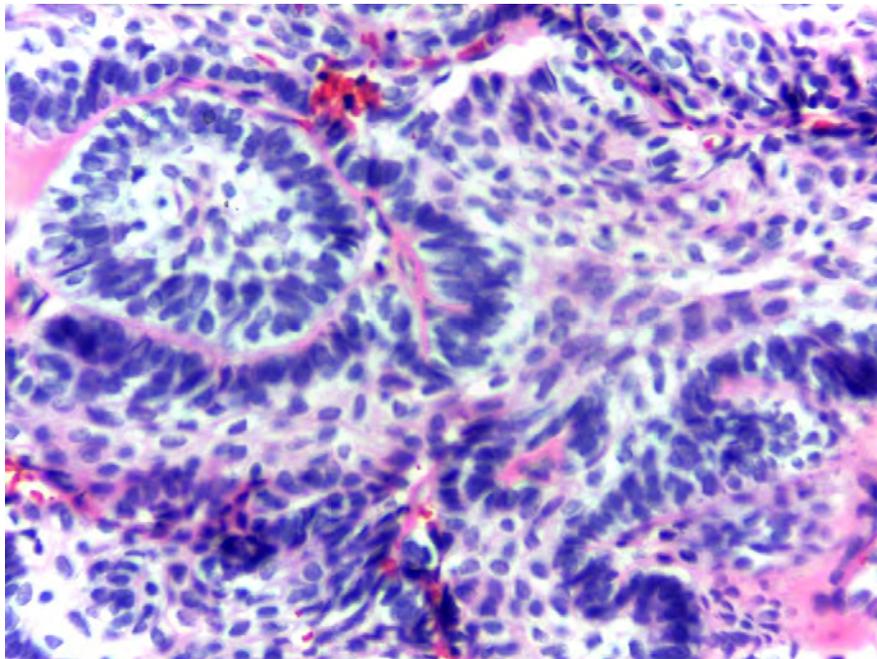
Dentro de los patrones histológicos observados se encuentran el patrón folicular, el patrón plexiforme, el patrón acantomatoso, el patrón basaloide y el patrón de células granulares y en algunos casos se han observado patrones con células claras, células fantasma y células mucosas. De acuerdo a la literatura los patrones más comunes son el folicular y el plexiforme.<sup>17, 19, 23.</sup>

### ***Patrón folicular.***

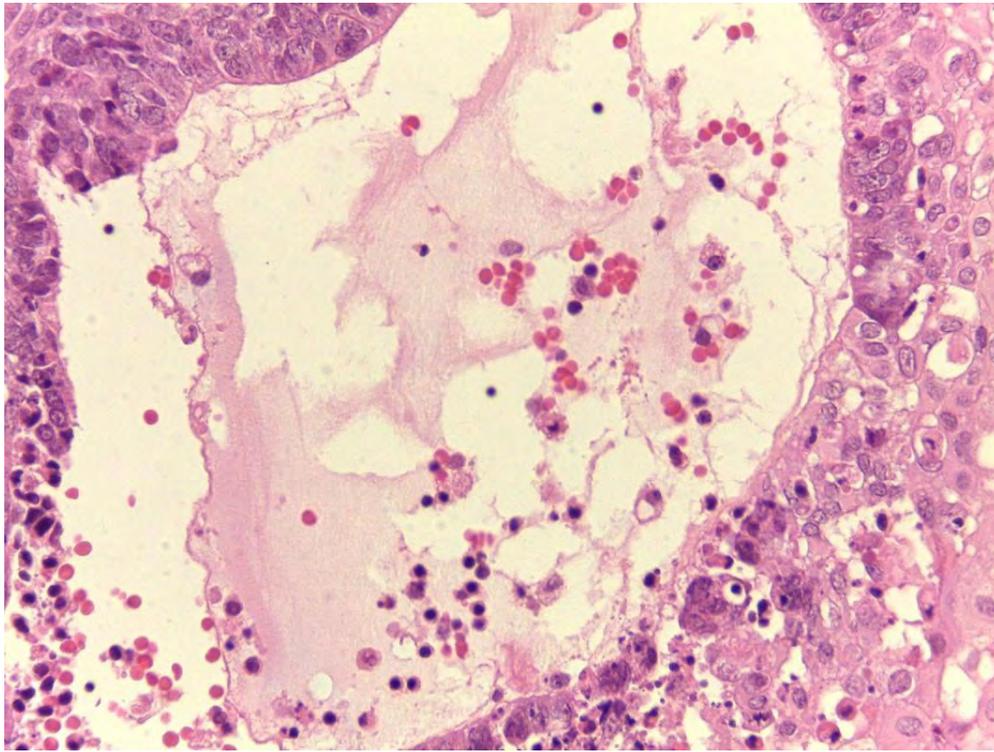
Consiste en islas de epitelio odontogénico con estroma fibroso. Típicamente, las células basales de estas islas son columnares, hipercromáticas y se alinean en empalizada; generalmente sus núcleos se desplazan lejos de la membrana basal (polaridad invertida) y su citoplasma es generalmente vacuolado (fig. 11 y 12). Las células centrales pueden observarse con una disposición pobremente organizada, lo que asemeja al retículo estrellado. Estas áreas a menudo se convierten en quísticas (fig. 13) y a veces en confluentes.<sup>17, 19, 21, 24.</sup>



**Figura 11.** Fotomicrografía 400x HyE. Se observan nidos de epitelio con células ameloblásticas, en un estroma de tejido conjuntivo denso, las células columnares de la periferia se encuentran en empalizada, y sus núcleos se observan con polaridad invertida; las células del centro son poliédricas y sin organización. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.



**Figura 12.** Fotomicrografía 400x HyE. Se observan nidos de epitelio con células ameloblásticas, en un estroma de tejido conjuntivo denso, las células columnares de la periferia se encuentran en empalizada, y sus núcleos se observan con polaridad invertida; las células del centro son poliédricas y sin organización. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.



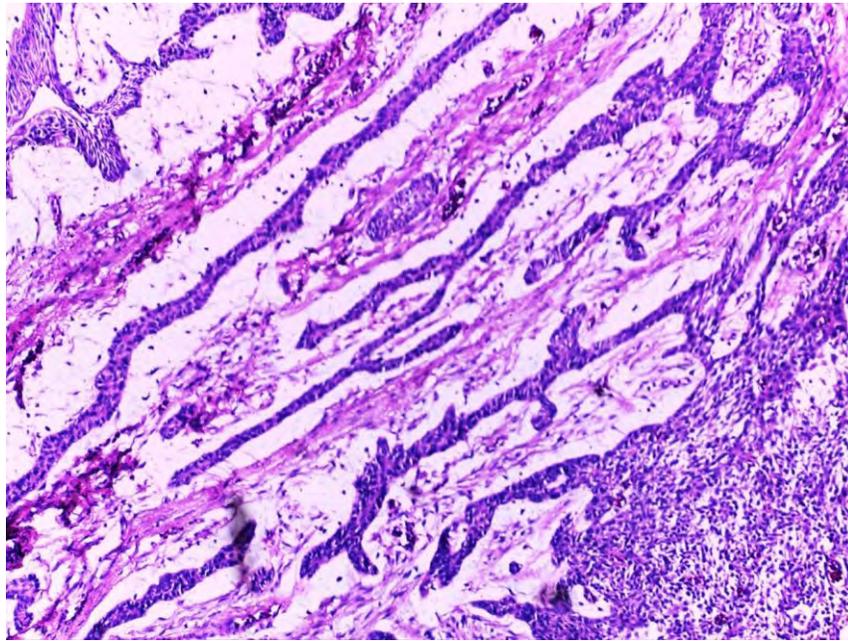
**Figura 13.** Fotomicrografía 400x HyE. Se observa una degeneración quística de las células centrales, con contenido eosinofílico. . Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPel, FO, UNAM.

### ***Patrón plexiforme.***

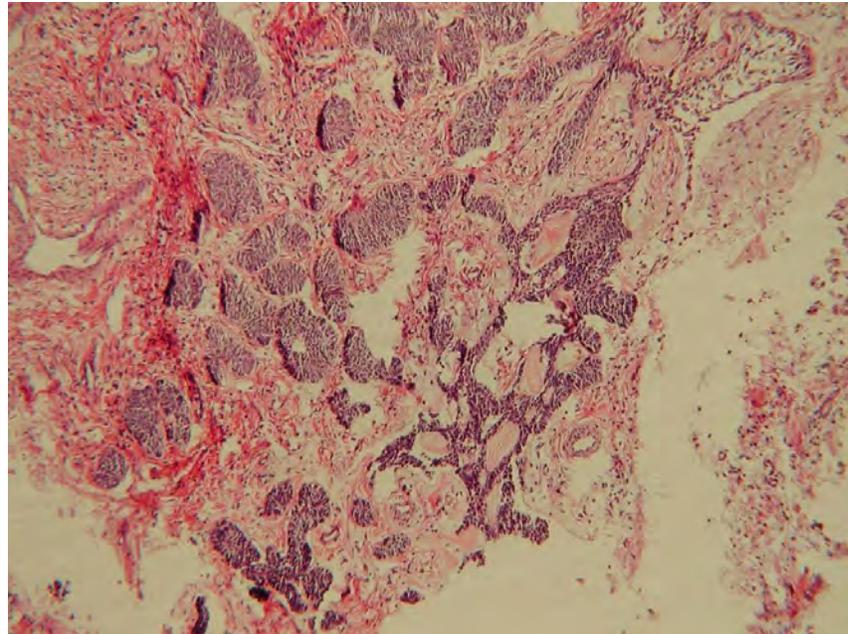
Contiene células basales dispuestas en hebras anastomosadas con un retículo estrellado discreto. El estroma suele ser delicado, a menudo con degeneración quística.<sup>17, 19, 21.</sup>

Este patrón se compone de láminas y cordones anastomosados de epitelio odontogénico con células columnares en empalizada (fig. 14), vacuolización citoplasmática, núcleos hiper cromáticos, la polarización nuclear lejos de la membrana basal y el tejido epitelial central semejante al retículo estrellado. Casi siempre éste tejido celular se encontró inmerso en tejido conectivo maduro, fibroblástico y con abundante colágeno.<sup>17, 19, 21.</sup>

Para ambos patrones la actividad mitótica y el pleomorfismo celular son raros.<sup>17.</sup>



**Figura 14.** Fotomicrografía 100x HyE. Se observan cordones o hebras de epitelio odontogénico sobre un estroma de tejido conjuntivo maduro. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.



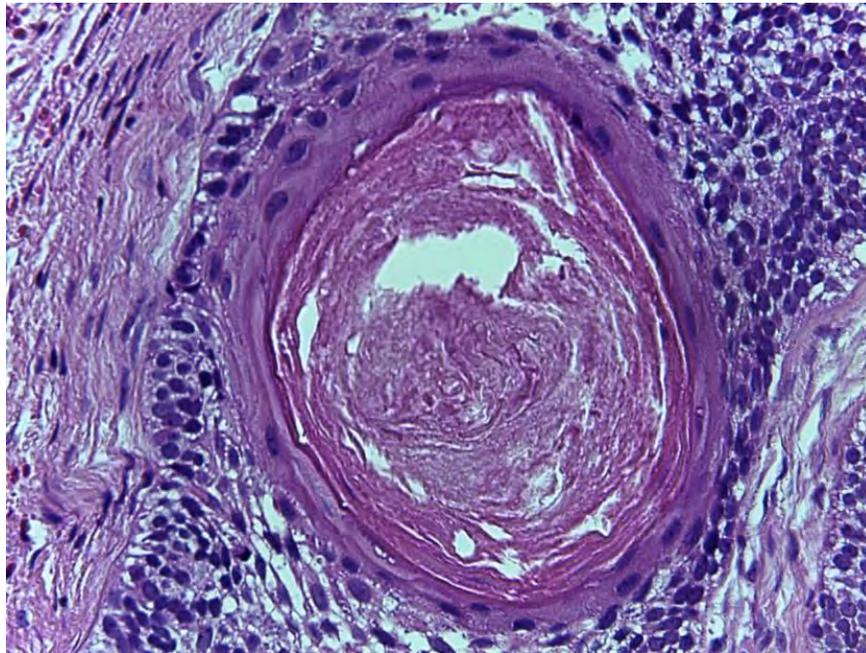
**Figura 15.** Fotomicrografía 100x HyE. Se observa un patrón mixto de epitelio odontogénico con formación de nidos epiteliales y hebras o cordones de epitelio, sobre un estroma conjuntivo denso. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.



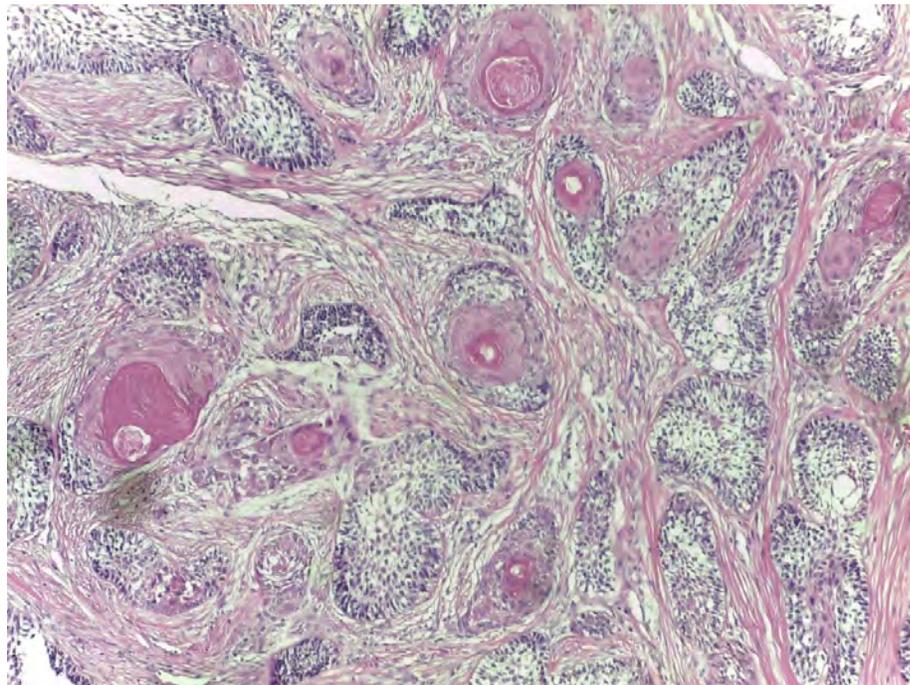
### ***Patrón acantomatoso.***

De acuerdo con la clasificación de la OMS el término acantomatoso sólo se le dará cuando esté presente una extensa queratinización. Se observan nidos de epitelio odontogénico (fig. 16), semejante al patrón folicular, y en el centro se aprecia la formación de queratina y células escamoides, en un estroma de tejido conjuntivo denso (fig. 17 y 18). La evidencia biológica muestra que la queratinización es un proceso complejo que involucra tonofilamentos y gránulos de queratohialina, según Regezi et al las células epiteliales de los tumores odontogénicos contienen tonofilamentos, por lo que teóricamente pueden convertirse en queratinizadas.<sup>7, 21.</sup>

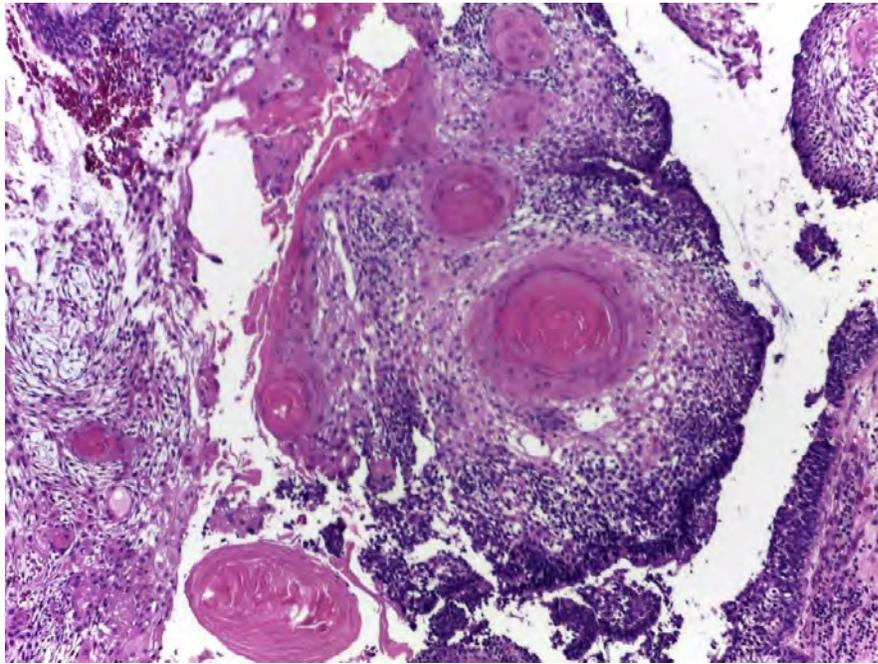
En un estudio de 85 casos realizado por C. D. Dias et al, que hace énfasis en aspectos de queratinización y metaplasia escamosa, reveló que la mayoría de los ameloblastomas tenían formaciones de queratina y metaplasia escamosa en diferentes grados, estos aspectos de queratinización y metaplasia escamosa presentaron características semejantes a las descritas en fases de la odontogénesis, lo que apoya la teoría de que en el complejo proceso de queratinización están involucrados tonofilamentos y gránulos de queratohialina mismos que están presentes en las células epiteliales odontogénicas de los tumores y que se convierten en queratinizadas, esto de acuerdo con Regezi et al.<sup>7.</sup>



**Figura 16.** Fotomicrografía 400x HyE. Se observa una perla de queratina rodeada por células con metaplasia escamosa. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.



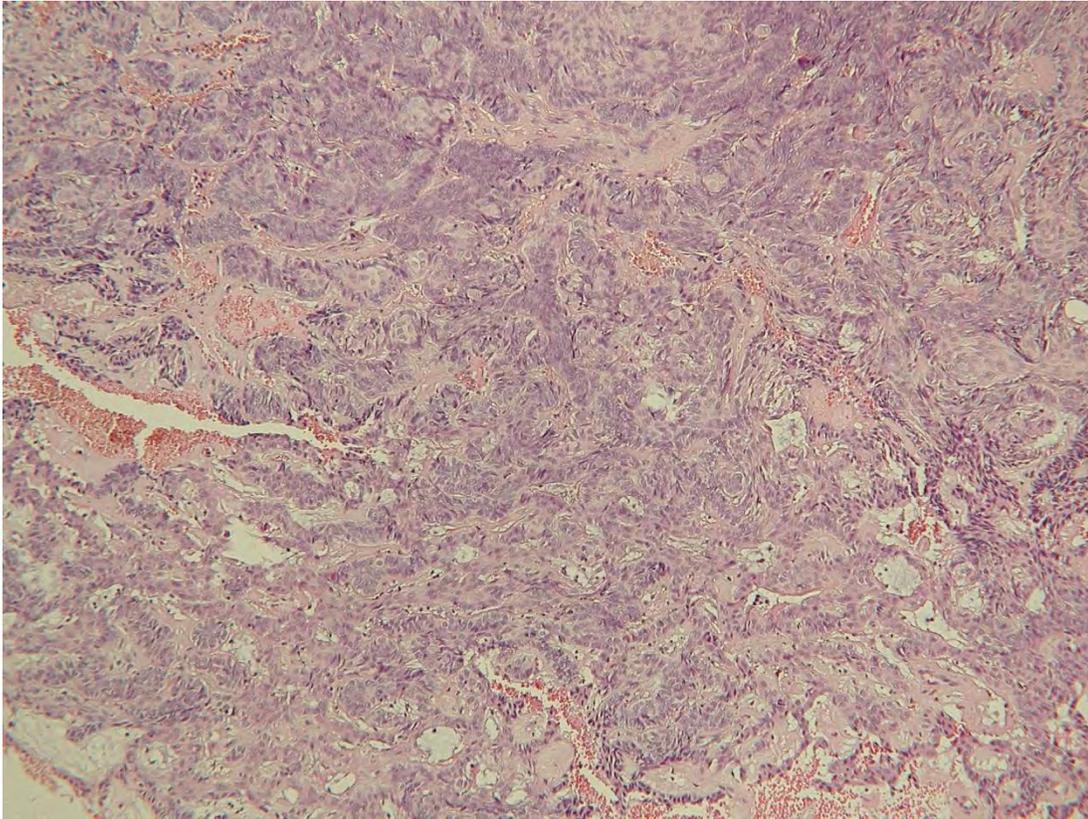
**Figura 17.** Fotomicrografía 100x HyE. Se observan nidos de epitelio odontogénico, con formación de perlas de queratina en el centro y metaplasia escamosa, divididos por septos de tejido conectivo denso. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.



**Figura 18.** Fotomicrografía 100x HyE. Se observa una isla de epitelio odontogénico, con células hiper cromáticas en la periferia y formación de perlas de queratina y metaplasia escamosa en el centro. .  
Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.

### ***Patrón basaloide.***

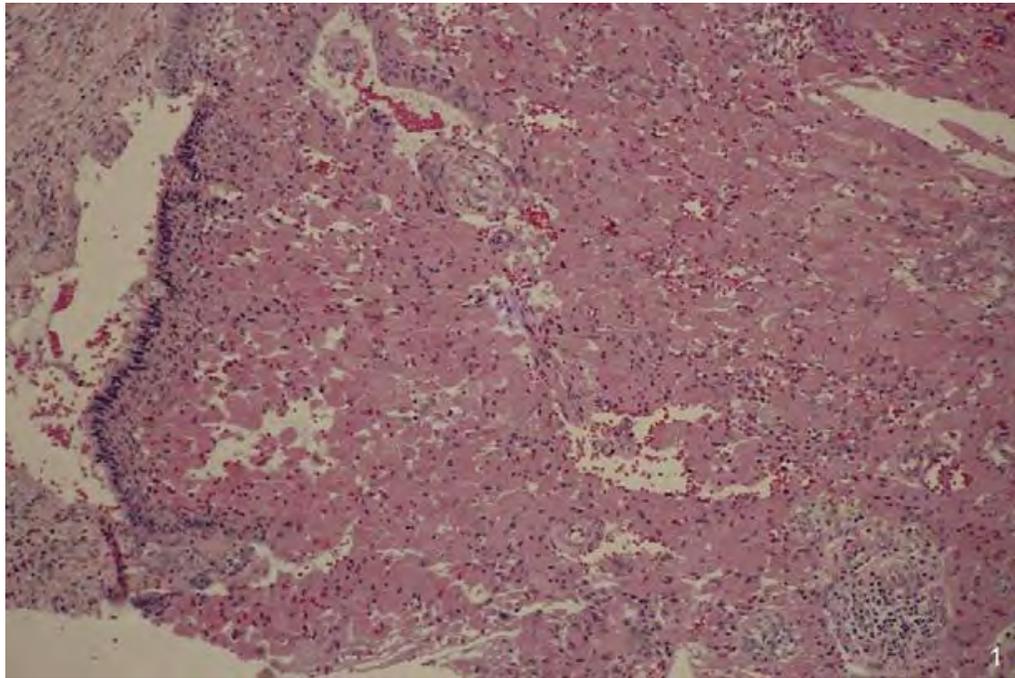
Está compuesto por nidos de células basaloideas uniformes (fig. 19). Histopatológicamente es muy similar al carcinoma de células basales de la piel. No presenta células en la parte central del nido que asemejen al retículo estrellado, las células de la periferia tienden a ser cubicas más que columnares y presentan una pigmentación intensamente basófila. La morfología típica y la orientación nuclear de las células periféricas está alterada, estas células tienden a ser cuboidales y no muestran polaridad inversa nuclear, pero el hiper cromatismo y la disposición en empalizada de los núcleos se mantiene.<sup>19, 21, 25.</sup>



**Figura 19.** Fotomicrografía 100x HyE. Se observa un patrón sólido, con formación de nidos de epitelio odontogénico que presentan células de aspecto basaloide. Cortesía del Laboratorio de Inmunología DEPeI, FO, UNAM.

### ***Patrón de células granulares.***

Está constituido por folículos que contienen las células granulares en el centro, estas son células grandes con abundante citoplasma granular y eosinofílico que normalmente se encuentra en la periferia de la célula (fig. 20). Las células granulares son transicionales o una fase madura en el ciclo de vida de los ameloblastomas, partiendo de células que asemejan retículo estrellado que lleva a una producción de gránulos y finalmente resulta en una degeneración y formación de áreas quísticas.<sup>19, 21</sup>



**Figura 20.** Fotomicrografía 100x HyE, se observa un patrón sólido de células granulares con citoplasma amplio y eosinófilo. Dhanuthai K et al. Ameloblastoma a multicentric study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;113:782-788.

## 6.2. Ameloblastoma uniuquístico (AU).

### Definición.

El concepto de este tumor fue introducido por primera vez en un reporte que realizaron Robinson y Martínez en el año de 1977. La terminología adoptada para esta entidad patológica, llamado uniuquístico, se deriva de su apariencia macroscópica y microscópica, que esencialmente es un saco quístico revestido por epitelio odontogénico.<sup>18</sup>

El AU representa una variante de ameloblastoma que se presenta como un quiste.<sup>17, 18</sup>



## Epidemiología.

El promedio de edad es significativamente menor al ASM, no presenta predilección por género y el 15% de todos los ameloblastomas son de tipo uniuquístico, esto según la OMS. H.P. Phillipsen y P.A. Reichart en una revisión de 193 casos basados en la literatura mencionan que se ha informado que el AU comprende entre el 5-22% de todos los ameloblastomas y encontraron que los AU asociados a dientes incluidos en especial a terceros molares comprende de un 52% a un 100%. Además de este dato, se revela el promedio de edad del AU asociado con un quiste dentígero es de 16.5 años mientras que para el AU que no se asocia con esta entidad es de 35.2 años. Observó también, en referencia a la distribución por género, una relación de hombre-mujer de 1.5:1 para los AU asociados a un quiste dentígero, mientras que para los no asociados a esta entidad evidenció una relación de 1:1.8. Para H.P. Phillipsen y P.A. Reichart el tipo uniuquístico representó el 6% de todos los casos con un promedio de edad de 22.1 años, en este mismo estudio se describieron varios patrones entre los que se cuenta el patrón plexiforme con 15.7% de los casos, el patrón folicular con 8.8%, el acantomatoso con un 2% y patrones mixtos con 5.9%. D. Hertog e I. van der Waal reportan que el AU es más común por debajo de los 20 años y que el 40% de los casos estudiados hay un diente no erupcionado relacionado, el cual a menudo suele ser el tercer molar.<sup>3, 10, 18.</sup>

C. Ledesma et al en su revisión de casos del 2007 en Latinoamérica reportan un predominio marcado por el patrón de crecimiento luminal seguido por el patrón mural y en último lugar el patrón simple o también llamado luminal.<sup>13.</sup>



## Etiología.

Algunos investigadores creen que el AU deriva de quistes odontogénicos preexistentes, mientras que otros sustentan que surge como un tumor nuevo. Robinson y Martínez argumentaron la posibilidad de que un quiste no neoplásico podría ser la transición a uno neoplásico debido a que el epitelio de quistes odontogénicos y ameloblastomas tienen un ancestro en común. Leider et al proponen tres mecanismos patogénicos para el AU: el primero sugiere que el epitelio reducido del esmalte de un diente en desarrollo sufre una transformación ameloblástica con un subsecuente desarrollo quístico; la segunda propone que el ameloblastoma puede surgir de un quiste dentífero o de otro tipo de quiste odontogénico en el que el epitelio neoplásico ameloblástico está precedido temporalmente por un revestimiento epitelial escamoso estratificado no neoplásico; y la tercera sugiere que un AS sufre una degeneración quística de islas ameloblásticas con la posterior fusión de múltiples microquistes desarrollando una lesión uníquística. Gold es otro autor que participa de la teoría que propone que un AU tiene un origen quístico y sugiere que además de quiste dentífero puede originarse de un quiste periodontal lateral.<sup>18</sup>

Sin embargo Ackerman et al en un análisis de 57 casos indicaron que no existe ningún quiste antes del desarrollo de AU. En relación a esta propuesta Li et al hicieron una comparación del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) expresado en el revestimiento de AU con los datos publicados sobre el revestimiento de quistes odontogénicos, descubriendo que todas las áreas del revestimiento de los tumores quísticos contienen células más positivas a PCNA que los revestimientos de los quistes lo que favorece a la teoría de que el AU es una neoplasia de formación nueva.<sup>18</sup>



## **Localización.**

Más del 90% de los casos se presentan en la mandíbula, usualmente en la región posterior. H.P. Phillipsen y P.A Reichart reportan una relación mandíbula-maxila de 13:1.<sup>17, 18.</sup>

## **Características clínicas e imagenológicas.**

Algunos casos se presentan asintomáticos, otros casos se presentan como una inflamación de la parte posterior de la mandíbula. C. Ledesma et al en su revisión del 2007 reportaron que en un 90.1% de todos los casos presentaron inflamación, la sintomatología dolorosa se presentó en un 28.1% y la presencia de ulceración en 9.8%. Hasta el 80% se encuentran asociados con un tercer molar no erupcionado (fig. 21). La lesión suele presentarse unilocular con una cortical y a menudo suele observarse resorción radicular (fig. 21, 22 y 23). Según recientes artículos publicados las imágenes uniloculares o multiloculares son posibles en ambos tipos de ameloblastoma como lo menciona H.P. Phillipsen y P.A y como se muestra en el reporte de un caso realizado por L. Nadendla.<sup>13, 18.</sup>



**Figura 21.** Ortopantomografía. Se observa una lesión radiolúcida unilocular, bien delimitada, en la zona derecha de la mandíbula que abarca desde la raíz distal del 46 hasta la rama ascendente, se observa el 47 y 48 retenidos y resorción de la raíz distal del 46. Cortesía del Laboratorio de Patología Bucal DEPeI, FO, UNAM.



**Figura 22.** Ortopantomografía. Se observa en la mandíbula del lado derecho una lesión radiolúcida unilocular, bien delimitada, que abarca desde el 46 hasta la rama ascendente; se observa adelgazamiento de la cortical ósea. Cortesía de la clínica periférica Aragón, FO, UNAM.



**Figura 23.** Reconstrucción 3D TC. Se observa lesión en la mandíbula del lado derecho, que abarca del 46 hasta la rama ascendente, con destrucción del hueso medular y la cortical ósea. Cortesía de la clínica periférica Aragón, FO, UNAM.

### **Características histopatológicas.**

El AU es esencialmente una lesión monoquística que muestra por lo general una cavidad quística bastante grande, con un revestimiento compuesto focalmente, o rara vez por completo, de células ameloblásticas. Puede mostrar uno o más nódulos derivados de su revestimiento que se proyectan hacia el lumen de la cavidad quística y que comprenden epitelio odontogénico con un patrón plexiforme que puede mimetizar un ameloblastoma plexiforme.<sup>18</sup>



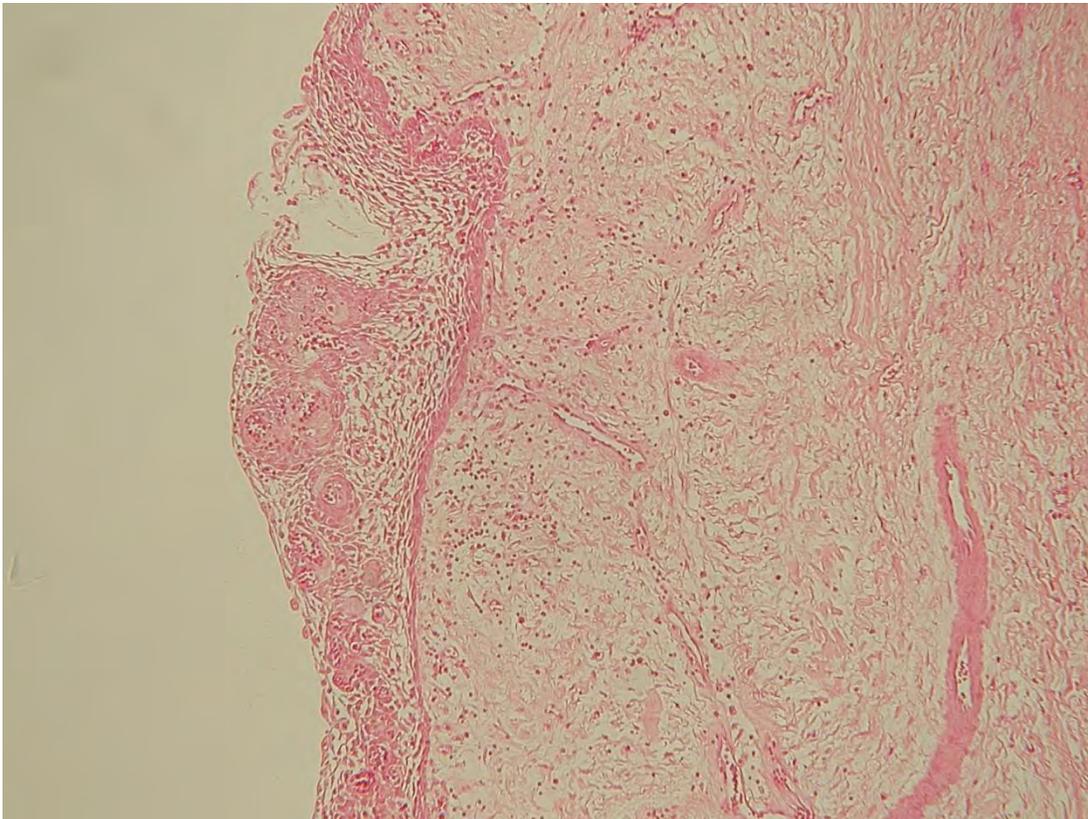
Existen tres variantes histopatológicas que fueron propuestas por primera vez por Robinson y Martínez. La variante luminal que es una lesión quística revestida por epitelio ameloblástico (fig. 24). En la variante intraluminal, que en ocasiones puede ser llamada como intraquística, se desarrollan proliferaciones del epitelio hacia la luz del quiste, que puede mostrar masas exofíticas pediculadas con característica papilomatosa o polipoide, llenando casi la totalidad de la luz del quiste, estas proliferaciones suelen mostrar patrones plexiformes. En la variante mural se desarrolla un crecimiento de epitelio ameloblástico hacia la pared del quiste, en la que se pueden mostrar uno o varios nódulos hacia la pared del quiste, que han sido llamados nódulos intramurales, también se observa engrosamiento de la pared del quiste debido a la inclusión de estos nódulos y la ocurrencia de inflamación; es por estas características que se sugiere el término intramural (fig. 25). Sin embargo, en la revisión de H.P. Phillipsen y P.A. Reichart se ha tomado en cuenta el subtipo que se compone por crecimientos tanto intraluminales como intramurales proponiendo una nueva clasificación en la que se modifica la clasificación realizada por Ackerman, misma que elaboró 10 años después de la propuesta por Robinson y Martínez, esta clasificación se expresa en la tabla (2).<sup>18</sup>.

Grupo	Interpretación
1	AU Simple o luminal.
1,2	AU simple e intraluminal.
1,2,3	AU simple, intraluminal e intramural.
1,3	AU simple e intramural.

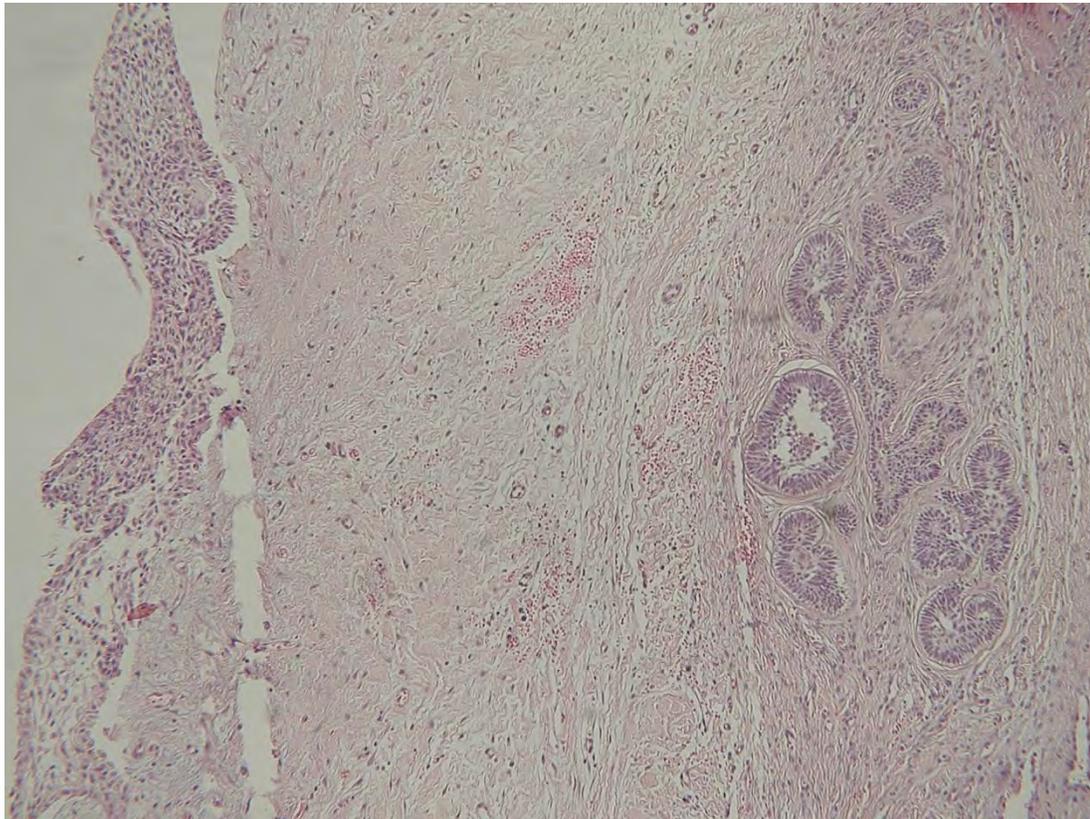
**Tabla 2.** Clasificación del AU propuesta por H.P. Phillipsen y P.A. Reichart.<sup>18</sup>.

Los nidos epiteliales no muestran las características histológicas típicas del ameloblastoma (células en empalizada y la polaridad invertida del núcleo).<sup>26</sup>.

Cabe mencionar el trabajo realizado por C. Ledesma et al en el 2007 donde obtuvieron una cifra mayor para la prevalencia del AU en comparación con el ASM y en comparación con la mayoría de los autores, esto se debió a que 73 casos con diagnóstico de ASM con un histológico patrón plexiforme, en todos los casos revisados, después de haber sido analizados, tuvieron un diagnóstico de AU con un crecimiento intraluminal y con un patrón plexiforme.<sup>13</sup>



**Figura 24.** Fotomicrografía 100x HyE. Se observa el epitelio de revestimiento de un AU simple y cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso. Cortesía del Dr. Constantino Ledesma Montes.



**Figura 25.** Fotomicrografía 100x HyE. Se observa el revestimiento epitelial del AU intramural, y en la cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso se observa invasión de nidos de epitelio odontogénico. Cortesía del Dr. Constantino Ledesma Montes.

### **6.3. Ameloblastoma extra óseo/periférico (AP).**

#### **Definición.**

Diversos autores refieren a Kuru (1911) como el primero que reporta sobre AP. Sin embargo, lo que describió Kuru no era un AP sino un ameloblastoma intraóseo que tuvo penetración a través del hueso alveolar fusionándose con el epitelio presentándose finalmente como una lesión extraósea, después de esto se realizaron reportes semejantes hasta que en 1959 Stanley y Krugh reportan el primer caso completamente documentado de un AP .<sup>6, 26.</sup>

La OMS lo define como la contraparte extraósea del ameloblastoma intraóseo sólido/multiquístico. Wettan et al refieren que es un tumor odontogénico que tiene las mismas características histopatológicas del



ameloblastoma intraóseo, pero con la diferencia que solo involucra a los tejidos blandos que cubren el hueso de la mandíbula y maxila, sin invadir el hueso adyacente.<sup>6, 26.</sup>

### **Epidemiología.**

El ameloblastoma periférico comprende entre el 1.3 y el 10% de todos los ameloblastomas. El rango de edad varía de 9 a 92 años, con un 64% de todos los casos entre la quinta y séptima década de vida. Dhanuthai et al mencionan que ha sido reportado con una prevalencia de 0.5% a 9.3% de todos los ameloblastomas mientras que en su reporte fue de 4.27%.<sup>6, 26.</sup>

La edad media de los pacientes con ameloblastoma periférico es de 53 años en hombres y de 51 años en mujeres, y es significativamente mayor que la contraparte intraósea que tiene una edad media de 37 años. La proporción hombre-mujer es de 1.9:1.<sup>6.</sup>

H.P. Phillipsen et al obtuvieron un promedio de edad general de 52.1 años con un rango de edad que va desde los 9 años a los 92 años. P.A. Reichart et al en su estudio de 3677 casos, el ameloblastoma periférico comprendió el 2% de todos los casos con un promedio de edad de 51 años, en cuanto al subtipo histológico se observó mayor prevalencia de variantes mixtas con un 44%, mientras que para el subtipo acantomatoso observaron en un 16.7%. Haciendo referencia a la zona anatómica la relación mandíbula-maxila es de 5:1 ocurriendo mayoritariamente en la zona de incisivos-premolares en un 64.8% y en un 35.2% en la zona rama-molar.<sup>3, 26.</sup>

### **Etiología.**

El AP surge muy probablemente de los restos de la lámina dental situados en los tejidos blandos que cubren las áreas de soporte de los dientes tanto en mandíbula como en maxila. Estos restos epiteliales o perlas de Serrés a



menudo se encuentran en los tejidos normales adyacentes al tumor. Además puede originarse de la capa de células basales del epitelio gingival.<sup>26.</sup>

### **Localización.**

El ameloblastoma periférico se localiza en las áreas de la encía o de la mucosa alveolar en áreas endéntulas. La proporción mandíbula maxila es de 2.4:1. K. Dhanuthai et al encontraron en su revisión áreas de localización en la encía, tejidos blandos de la tuberosidad, almohadilla retromolar y áreas desdentadas. P.A. Reichart et al encontraron una relación mandíbula-maxila de 5:1, siendo la región de incisivos-premolares más afectada con una proporción de 64.8%. Mientras que los datos obtenidos por H.P. Phillipsen revelan que la mandíbula es la región más afectada con un 70.9% en comparación con la maxila que obtuvo el 29.1%, la zona mandibular de premolares tuvo un predominio de afectación con un 32.6% de todas las lesiones y en segundo lugar se situó la región anterior mandibular con un 20.7% de todos los casos, la relación que se obtuvo de mandíbula-maxila fue de 1:2.4. Un dato peculiar encontrado en este estudio fue que la mayoría de los casos mandibulares de localizaron en la superficie lingual.<sup>3, 6, 26.</sup>

### **Características clínicas e imagenológicas.**

El ameloblastoma periférico se caracteriza por ser indoloro, su crecimiento es firme, sésil y exofítico con una superficie relativamente suave, que también ha sido descrita como granular o empedrada, o con una apariencia papilar o verrugosa; el color varía entre normal o rosa y rojo o rojo oscuro. Durante la masticación el tumor puede traumatizarse ocasionando una superficie ulcerada o desarrollarse queratosis friccional. Radiográficamente no se observa una afectación ósea, más que una erosión superficial o depresión de la cresta ósea debido a la reabsorción por presión.<sup>26.</sup>



## **Características histopatológicas.**

El ameloblastoma periférico está constituido por epitelio odontogénico con los mismos tipos histomórficos celulares y patrones observados en el ameloblastoma sólido, folicular, plexiforme, basaloide y acantomatoso siendo el primero y el último los más comunes. La mayor parte de las islas epiteliales exhiben una empalizada de células basales columnares y un retículo estrellado rara vez visible. Algunas lesiones se encuentran totalmente dentro del tejido conectivo de la encía, no mostrando continuidad con la superficie del epitelio, mientras que otros parecen fusionarse u originarse del epitelio de la mucosa.<sup>17, 26.</sup>

Las células escamosas en los nidos acantomatosos del ameloblastoma periférico pueden mostrar la formación de células fantasma y reacción a cuerpo extraño a este material en el tejido conectivo, y en algunas partes, de las islas tumorales, las células vacuoladas o células claras que se presentan en grupos discretos, estas células claras son citomorfológicamente e histoquímicamente idénticas a las que ocurren en la lámina dental y en otras lesiones odontogénicas. El estroma es de tejido conectivo fibroso maduro.<sup>17, 26.</sup>

### **6.4. Ameloblastoma desmoplásico (AD).**

#### **Definición.**

Los antecedentes de este tipo de ameloblastoma se remontan a dos reportes realizados en Japón, el primero en 1981 y el segundo en 1983, en los que se da un especial interés por una variante de ameloblastoma intraóseo inusual. Sin embargo es a Eversole en 1984 a quien se le otorga el crédito de la primera publicación de esta variante. A pesar de esto hasta el 2005 la OMS adopta el término como una entidad distinta por sus características clínico-patológicas.<sup>17, 27, 28.</sup>



El AD es una variante de ameloblastoma con características específicas clínicas, imagenológicas e histológicas, y su definición se le atribuye completamente a que histológicamente presenta una extensa colagenización en su estroma o desmoplasia.<sup>17, 27, 28.</sup>

### **Etiología.**

Kawui et al en un caso reportaron la identificación de fibras oxitalánicas en el estroma, lo que se interpretó como un indicador de que este tumor tiene una derivación de los restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal de dientes relacionados al tumor.<sup>28.</sup>

### **Epidemiología.**

K. Dhanuthai et al reportan una prevalencia de 4.34% y menciona que ha sido reportado de un 0.9% a 13% de todos los ameloblastomas. H.P. Phillipsen et al en una serie de 100 casos de la literatura y propios, reportan que el AD comprende de un 4% a un 13% de todos los ameloblastomas y exponen que los artículos de diferentes regiones geográficas sugieren que la frecuencia relativa de AD es ligeramente menor en la población japonesa que en América y Europa. Además de ellos Ny y Siar revelan una tasa de 3% para el AD cuando se basan en todos los tumores odontogénicos. Además de esto H.P. Phillipsen et al revelan datos en cuanto a la edad, obtuvieron un rango de edad entre 17 y 72 años con una edad media global de 42.9 años, la distribución en hombres y mujeres arrojó una relación de 1:1 exactamente.<sup>6, 28.</sup>

### **Localización.**

La relación maxila mandíbula es de 1:1, mientras que relación con el ameloblastoma sólido es de 1:5.4. Para H.P. Phillipsen et al refiriéndose a la localización encontraron un ligero predominio para la maxila con un 51.3 % mientras que la mandíbula obtuvo el 48.1%, con una relación maxila



mandíbula de 1:0.9 y solamente en 4 casos lo que representa el 5.4% se presentaron en la región molar mandibular. Estos datos contrastan con el predominio de la mandíbula observado en el ASM y el AU.<sup>28</sup>

### **Características clínicas e imagenológicas.**

La manifestación inicial presenta una tumefacción indolora (fig. 26). El tamaño del tumor puede variar entre 1.0 y 8.5cm de diámetro. Radiográficamente alrededor del 50% de los ameloblastomas desmoplásicos muestran un patrón mixto, radiolúcido-radioopaco con márgenes difusos y relativamente bien definidos (fig. 27), lo que sugiere una lesión fibro-ósea, además de esto puede ocurrir resorción radicular y formación ósea. Este patrón radiográfico puede explicarse por el comportamiento infiltrativo como lo menciona Takata et al que creen que la apariencia radiográfica mixta expresa el patrón infiltrativo del tumor, ya que cuando la masa tumoral infiltra los espacios medulares del hueso los restos de la médula no neoplásicos y no metaplásicos permanecen en el tejido tumoral.<sup>27, 28</sup>

Phillip et al proponen que la formación ósea metaplásica es responsable del patrón radiográfico mixto radiolúcido-radioopaco. Itoh et al sugieren que el factor de crecimiento tumoral beta puede ser el responsable de la deposición de hueso metaplásico. Sin embargo, Li et al atribuyen este patrón a la densidad del epitelio comprimido junto con el estroma desmoplásico y el hueso residual, y que no existe una producción de hueso, esta hipótesis considera que los ameloblastomas se derivan del epitelio del órgano del esmalte antes de que se lleve a cabo la inducción epitelial-mesenquimal.<sup>28</sup>



**Figura 26.** Fotografía intraoral. Se observa una tumefacción en la zona anterior del lado derecho de la mandíbula por la parte vestibular, que abarca del 32 hasta la zona de premolares, se observa del mismo color de la mucosa. Itoh Y, Nakahara H, Itoh R, Ito A, Satou T. Osteoplastic ameloblastoma: a case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;11(3):23-28.



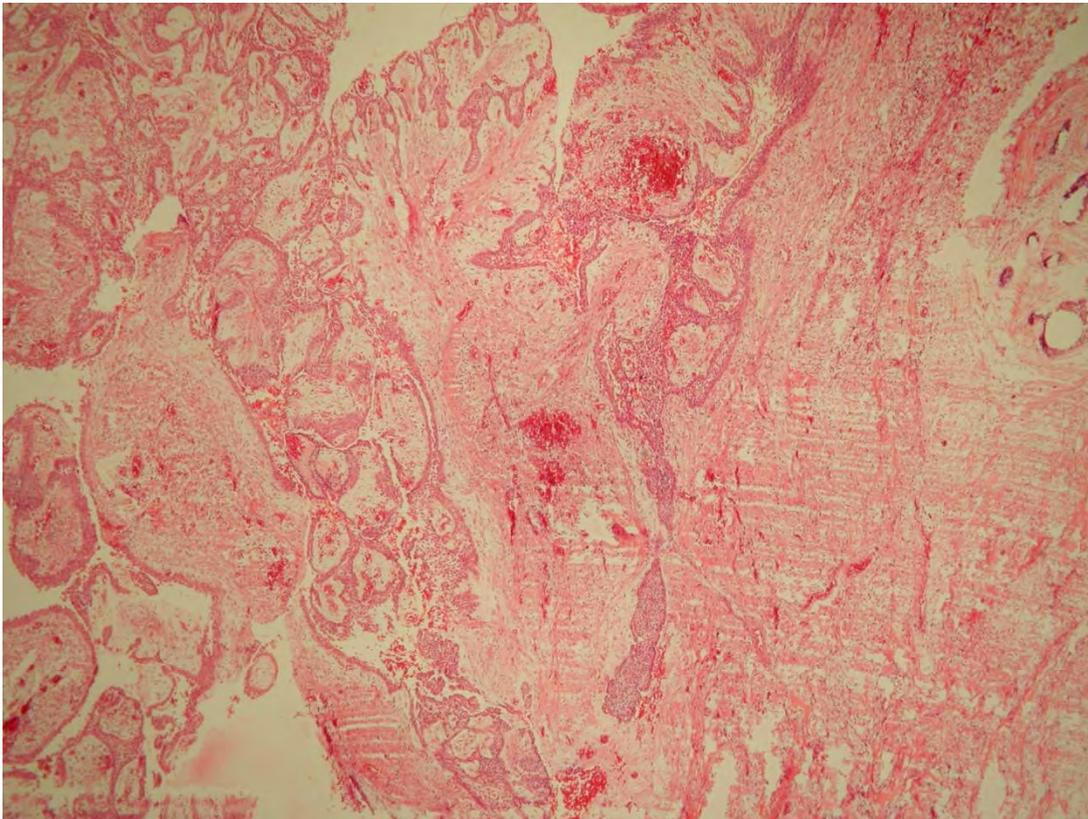
**Figura 27.** Ortopantomografía. Se observa una lesión en la mandíbula que abarca desde el 34 hasta la raíz distal del 48, se aprecia un patrón radiolúcido-radiopaco con márgenes difusos y perforación de la cortical ósea, con desplazamiento dental y resorción radicular. Li B, Long X, Wang S, Cheng Y, Chen X. Clinical and Radiologic Features of Desmoplastic Ameloblastoma. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69:2173-2185.



## **Características histopatológicas.**

Histológicamente muestra un estroma fibroso denso con abundante colágeno, que comprime pequeñas islas o nidos de epitelio odontogénico que generalmente presentan una forma irregular pero también pueden presentar un patrón en forma de cordón o de hebra (fig. 28). La característica específica de presentar abundante depósito de colágeno en el estroma y la moderada proliferación fibroblástica le confiere el nombre de ameloblastoma desmoplásico, además pueden ser observados cambios mixoides del estroma alrededor del epitelio odontogénico. Las células periféricas de las islas o nidos de epitelio odontogénico son a menudo cuboidales con hiperchromatismo nuclear, además pueden llegar a observarse islas aisladas con células ameloblásticas columnares periféricas que presentan polaridad nuclear invertida; en el centro de las islas se observa hiper celularidad, con células de forma ahusada o epiteliales escamoides, dentro de las islas a menudo se observan microquistes con contenido amorfo eosinofílico o vacíos, rara vez se observan focos de queratinización y esporádicamente se llegan a observar verdadera diferenciación glandular con células mucosecretoras en los nidos o islas. Además de estas características se ha descrito la formación de hueso trabecular metaplásico bordeado por osteoblastos activos.<sup>27, 28, 29.</sup>

Se han reportado casos de tumores híbridos, los primeros en describirlo fueron Waldron y El-Mofty y se describe como una variante tumoral donde histológicamente se observan áreas con patrones foliculares y plexiformes que coexisten con áreas con características de AD, esto sugiere que podría ser una transición.<sup>28.</sup>



**Figura 28.** Fotomicrografía 100X HyE. Se observan hebras de epitelio odontogénico sobre un abundante estroma de tejido conjuntivo fibroso denso. Cortesía del Dr. Constantino Ledesma Montes.

## 7. Diagnóstico.

El diagnóstico de Ameloblastoma se realiza mediante los hallazgos clínicos, imagenológicos e histopatológicos, basándose finalmente en este último aspecto ya que, clínicamente, ocurre como una tumefacción indolora y de crecimiento lento, lo que está lejos de dar un diagnóstico certero. En cuanto a las características radiográficas los patrones uniloculares bien podrían dar la impresión de quiste odontogénico y el patrón multilocular asemejarse bastante a un queratoquiste, es por esto que el diagnóstico definitivo no debe prescindir del estudio histopatológico en donde la observancia de epitelio odontogénico, además de las características ya mencionadas, de las diferentes variantes, nos dará la pauta para dar el diagnóstico de ameloblastoma. La utilización de la tomografía computarizada además de



ser un auxiliar para el diagnóstico ayudará a conocer la extensión del tumor y así elegir tratamiento adecuado.<sup>17, 33.</sup>

Entre los diagnósticos diferenciales del AP se encuentran el épolis, granuloma piógeno y papiloma, cuando el tumor surge en la mucosa de áreas edéntulas en los pacientes portadores de prótesis se da un diagnóstico de hiperplasia por irritación. Además se encuentran el fibroma odontogénico periférico, tumor odontogénico escamoso periférico, hamartoma odontogénico epitelial gingival.<sup>26.</sup>

## 8. Tratamiento.

El ameloblastoma es tratado mediante curetaje, enucleación y curetaje o cirugía radical. Sin embargo el AU suele ser tratado de manera conservadora mediante enucleación y curetaje, además de esto la resección suprapariosteal del hueso es necesaria cuando existe adelgazamiento o perforación de las corticales. En cuanto a la terapéutica mediante radiación o quimioterapia suelen estar contraindicadas. Cabe señalar que antes de elegir un tratamiento se debe considerar el tamaño de la lesión, la edad del paciente, el compromiso sistémico, el compromiso de estructuras anatómicas importantes sobre todo en los que se localizan en la maxila, el tipo de ameloblastoma y el patrón histológico.<sup>30.</sup>

La enucleación es la separación de la lesión del hueso con la preservación de la continuidad del mismo en virtud de que la lesión está encapsulada o circunscrita mediante una envoltura de tejido conjuntivo.<sup>31.</sup>

El curetaje es la remoción de la lesión del hueso con preservación igualmente de la continuidad ósea, mediante raspado debido a la falta de una cápsula o friabilidad del tejido.<sup>31.</sup>

El manejo radical se refiere a la resección que se define como la excisión de la lesión incluyendo un margen de tejido sano, esta puede ser segmentaria si



se pierde la continuidad del borde básalo puede ser marginal si esto no es así.<sup>31</sup>.

Existen también adyuvantes terapéuticos para provocar lisis de las células tumorales residuales y disminuir el potencial de recurrencia, estos adyuvantes son el nitrógeno líquido y la solución de Carnoy. La solución de Carnoy fue introducida por Cutter y Zolliger en 1933 como una modalidad para el tratamiento para quistes y fístulas, esta solución comprende 6ml de alcohol absoluto, 3ml de cloroformo, 1ml de ácido acético glacial y 1gr de cloruro férrico, tiene la propiedad de penetrar aproximadamente 1.5 mm en el hueso esponjoso.<sup>31, 32</sup>.

Hong et al en el 2007 reportaron una serie de 305 casos en donde analizaron el seguimiento a largo plazo, en este estudio se concluyó que no se recomienda el curetaje o resección sin un margen de seguridad para el ameloblastoma en especial para los subtipos folicular, granular y acantomatoso; por lo que recomienda que el tratamiento debe ser agresivo y radical. Esto va de la mano con lo que demuestra Olaitan et al quienes mencionan que con el fin de eliminar todos los microquistes y quistes se debe hacer una resección aproximadamente de 1.5-2cm mas allá de los márgenes radiográficos, en ese tenor Pandya y Stuteville abogan porque la masa de ameloblastoma debe incluir un margen mínimo de 2cm de hueso no afectado por la masa tumoral.<sup>33</sup>.

Es recomendado un seguimiento de 10 años.<sup>32</sup>.

## 9. Recurrencia.

Varios autores cuando realizan reportes sobre la recurrencia del ameloblastoma hacen una relación con el tratamiento, esto se debe al comportamiento invasivo del ameloblastoma y que en los tratamientos conservativos pudiera no ser eliminada toda la neoplasia. Entre varios autores encontramos el reporte de Reichart et al que mencionan una tasa



de recurrencia del 20.6% en 345 casos que fue posible tener seguimiento, obteniendo una frecuencia de recidiva de ameloblastoma en los que se realizaron tratamientos conservadores de 34.7% en contraparte de los tratamientos radicales con un 17.3%. LAU y NG reportaron una recurrencia del 66.7 para el ASM mientras que para el AU un 33.3% y expresa que los tumores con patrón folicular, granular y acantomatoso tienen una alta probabilidad de recurrencia, mientras que el patrón desmoplásico, plexiforme y el tipo uniuquístico reportan un potencial de recurrencia relativamente bajo. Hong et al en su análisis de 305 casos donde hace énfasis en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con diagnóstico de ameloblastoma menciona que el tipo folicular, granular y acantomatoso tienen un alto potencial a la recurrencia y requieren de un tratamiento radical, en este mismo análisis obtuvieron datos con relación al tratamiento y revelan que de 57 pacientes que presentaron recurrencia 4.5% se les realizó resección segmentaria o maxilectomía, 11.6% se les realizó excisión con resección marginal y a 23% se les realizó tratamiento conservativo.<sup>3, 33</sup>

Para el AP Rick et al indica una recurrencia del 1.3% de todos los Ameloblastomas. Mientras que los datos de Reichart et al, Veno et al, Waldron y El-Mofty y Gurol y Burkes muestran que el AD tiene una recurrencia de 2 a 10% de todos los ameloblastomas.<sup>28.</sup>

H.P. Phillipsen et al reportaron una tasa de recurrencia para el AP mucho menor que su contraparte intraósea que va de un 10% hasta un 19%. El motivo de un mejor pronóstico para la recurrencia se atribuye a que el hueso cortical representa una fuerte barrera para la infiltración.<sup>26.</sup>

Dentro de la misma revisión hecha por Hong et al cabe resaltar la recurrencia de 1 paciente que tuvo metástasis pulmonar posterior a 8 años de la primera cirugía, mismo que recibió como segundo tratamiento quimioterapia y lobulectomía.<sup>33.</sup>



---

### 3. Conclusiones.

El ameloblastoma es un tumor odontogénico al que se le debe tener una consideración especial por su alto potencial de invasión y de recurrencia. Estas dos características deben ser tomadas en cuenta cuando se elija la mejor opción de tratamiento ya que de esto dependerá la rehabilitación y en parte la posible recurrencia. Debido a que presenta diversos subtipos histopatológicos, de los que se podría encontrar dos ó más en el mismo tumor, se deben tomar en cuenta, de acuerdo con varios autores, para su tratamiento, además de la localización, tamaño, edad y estado de salud del paciente para la elección del tratamiento.



#### 4. Referencias bibliográficas.

1. Morales D. Ameloblastoma. Revisión de la literatura. Revista Cubana de Estomatología. 2009;46(3):48-61.
2. Sehdev M, Huvos A, Strong E, Gerold F, Wills G. Ameloblastoma of Maxilla and Mandible. Cancer. 1974;33(2):324-333.
3. Reichart P, Philipsen H, Sonner S. Ameloblastoma: Biological profile of 3677 cases. Oral Oncol, Eur J Cancer. 1995;31B(2):86-99.
4. Lemos L, Curioni O, Lopes D, Modelli D, Aparecido R, Rapoport A. Ameloblastoma demographic, clinical and treatment study-analysis of 40 cases. Braz J Otorhinolaringol. 2012;78(3):38-41.
5. Siar C, Lau S, Ng K. Ameloblastoma of the jaws: A retrospective analysis of 340 cases in a Malaysian population. J Oral Maxillofac Surg. 2012;70:608-615.
6. Dhanuthai K, Chantarangus S, Rojanawatsirivej S, Phattarataratip E, Darling M, Jackson-Boeters L, et al. Ameloblastoma a multicentric study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;113:782-788.
7. Dias C, Brandao T, Soares F, Lourenco S. Ameloblastoma: clinical-histopathological evaluation of 85 cases with emphasis on squamous metaplasia and keratinization aspects. Acta Odontologica Scandinavica. 2013.
8. López R, Jaeger F, Gomes J, Leal R. Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2013.
9. Kim S, Jang H, Ju K. Ameloblastoma: A clinical, radiographic, and histopathologic analysis of 71 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91:649-53.



10. Hertog D, Van der Waal I. Ameloblastoma of the jaws: A critical reappraisal based on a 40-years single institution experience. *Oral Oncology*. 2010;46:61–64.
11. Hong J, Yung P, Chung I, Myoung H, Suh J, Seo B, et al. Long-term follow up of recurrence Of 305 ameloblastoma cases. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2007;36:283–288.
12. Ledesma C, Garcés M, Ibarra A, Portilla J, Hernández J. Ameloblastoma en América Latina. Análisis de 338 casos. *Medicina Oral*. 2000;5(4):254-257.
13. Ledesma C, Mosqueda A, Bregni R, Romero E, Palma J, Páez C, et al. Ameloblastoma: a regional Latin-America multicentric study. *Oral Disease*. 2007;13:303-307.
14. Mosqueda A, Ledesma C, Caballero S, Portilla J, Ruíz L, Meneses A. Odontogenic tumors in México: A collaborative retrospective study of 349 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997;84:672-675.
15. Barrera J, Mosqueda A, Meneses A, Ibieta B, Flores G. Ameloblastoma. The experience of the Instituto Nacional de Cancerología (México) 1980-1990. *Rev Inst Nal Cancerol (Mex)*. 1995;41(2):79-83.
16. Beltrán B, Toranzo J, Falcón R, Reyes J, Hernández H. Prevalencia de tumores odontogénicos en el Hospital Central de San Luis Potosí de 1952-1957. *Revista ADM*. 1997;55(3):173-176.
17. Barnes L, Eveson J.W, Reichart P, Sidransky D. (Eds): World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors. IARC Press. Lyon 2005.
18. Philipsen H, Reichart P. Unicystic ameloblastoma: A review of 193 cases from the literature. *Oral Oncology*. 1998;34:317-325.
19. Ledesma C. Frecuencia de ameloblastoma en America Latina. Estudio clínico-patológico [tesis doctoral]. México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología; 2001.



20. Lee S, Kim Y. Current Concepts and Occurrence of Epithelial Odontogenic Tumors: Ameloblastoma and Adenomatoid Odontogenic Tumor. *The Korean Journal of Pathology*. 2013;47:191-202.
21. Karathanasi V, Nikitakis N, Tosios K, Sklavounou A. Clinical and histological types of ameloblastoma. *Hellenic Archives of Oral & Maxillofacial Surgery*. 2010;11(2):91-104.
22. Hertog D, Bolemena E, Aartman I, Van der Waal I. Histopathology of ameloblastoma of the jaws; some critical observations based on a 40 years single institution experience. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(1):76-82.
23. Punnya A, Rekha K, Karnataka D. "Ameloblastoma with mucous cell": Review of literature and presentation of 2 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;106:20-26.
24. Henriques R, Andrade J, Rapoport A, Paladino M. Histopathologic features and management of ameloblastoma: study of 20 cases. *Sao Paulo Med J/Rev Paul Med*. 1999;117(4):171-174.
25. Shakya H, Khare V, Pardhe N, Mathur E, Couhan M. Basal Cell Ameloblastoma of Mandible: A Rare Case Report with Review. *Hindawi Publishing Corporation*. 2013.
26. Philipsen H, Reichart P, Nikai H, Takata T, Kudo Y. Peripheral ameloblastoma: biological profile based on 160 cases from the literature. *Oral Oncology*. 2001;37:17-27.
27. Lam K, Chan A, Wu P, Chau K, Tideman H, Wei W. Desmoplastic variant of ameloblastoma in Chinese patients. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1998;36:129-13.
28. Philipsen H, Reichart P, Takata T, Desmoplastic ameloblastoma (including "hybrid" lesion of ameloblastoma). Biological profile based on 100 cases from the literature and own files. *Oral Oncology*. 2001;37:455-460.
29. Itoh Y, Nakahara H, Itoh R, Ito A, Satou T. Osteoplastic ameloblastoma: a case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;11(3):23-28.



30. Kim S, Jang H, Ju K. Ameloblastoma: A clinical, radiographic, and histopathologic analysis of 71 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91:649-53.
31. Soto G, Liceaga R, Trujillo J, Liceaga C. Tratamiento de los ameloblastoma. Análisis de 26 casos. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* 2010;6 (2): 66-72.
32. Rafael S, Cristina U, Cynthia M. Queratoquiste odontogénico (Revisión de la literatura. Reporte de dos casos clínicos). *Acta odontológica venezolana.* 2002;40(3).
33. Hong J, Yung P, Chung I, Myoung H, Suh J, Seo B, et al. Long-term follow up of recurrence of 305 ameloblastoma cases. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007;36:283–288.