



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**PREVALENCIA DE AMELOBLASTOMA EN EL
HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO
ZARAGOZA” ISSSTE; DE DICIEMBRE 2012 A
DICIEMBRE 2013.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ANGELA DEL ROSARIO HIDALGO DE LA PEÑA.

**DIRECTOR DE TESIS:
CMF. RAÚL FLORES DÍAZ.**

**ASESOR DE TESIS:
MTRO. JOSÉ ERNESTO MIRANDA VILLASANA.**

MÉXICO D.F. 2014





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.

DEDICATORIA

A mis hijos Mauro Mariano Heredia Hidalgo y Octavio Heredia Hidalgo por darme de su tiempo para poder continuar con mis estudios y realizar esta investigación. Todo mi amor y esfuerzo son para ustedes mis adorados hijos.

Al Mtro. José Ernesto Miranda Villasana y a los residentes del servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE, por su ayuda y enseñanzas recibidas en esta etapa tan importante de mi profesión y vida.

A mi hermana Virginia del Carmen Hidalgo De la peña, por ser una mujer exitosa, inquebrantable y mi ejemplo a seguir. Y por demostrarme que siempre va a estar a mi lado en los tiempos más difíciles.

A mi amiga, Francisca Sandoval Pichardo por su ayuda y apoyo recibidos aun teniendo en muchas ocasiones que sacrificar su vida familia

A TODOS GRACIAS.

INDICE

1.- RESUMEN -----	1
2.- INTRODUCCIÓN -----	2
3.- MARCO TEÓRICO -----	4
3.1 HISTORIA Y CLASIFICACIÓN -----	4
3.2 DEFINICIÓN -----	7
3.3 ETIOPATOGENIA -----	8
3.4 CARACTERISTICAS CLÍNICAS -----	12
3.5 CARACTERISTICAS IMAGENOLÓGICAS -----	14
3.6 CARACTERISTICAS HISTOPATOLÓGICAS -----	17
3.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL -----	23
3.8 DIAGNÓSTICO DEFINITIVO -----	24
3.9 TRATAMIENTO -----	25
3.10 TECNICAS QUIRÚRGICAS -----	30
3.11 PRONÓSTICO Y RECURRENCIA -----	35
3.12 REHABILITACIÓN -----	36
4.- JUSTIFICACIÓN -----	37
5.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	38
6.- HIPÓTESIS -----	38
7.- OBJETIVO-----	38
8.-DISEÑO METODOLÓGICO -----	39
9.- POBLACIÓN MUESTRA -----	40
10.- VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA -----	41
11.- TÉCNICA -----	41

12.- DISEÑO ESTADÍSTICO -----	43
13.- RESULTADOS -----	43
14.- DISCUSIÓN -----	48
15.- CONCLUSIONES -----	50
16.- PROPUESTAS -----	50
17.- BIBLIOGRAFÍA -----	51
18.- ANEXOS -----	55

RESUMEN

El ameloblastoma es una neoplasia benigna, con crecimiento lento, pero localmente agresiva. Se presenta asintomática, con grado de deformidad de los maxilares variable, siendo la región posterior de la mandíbula el sitio más afectado

Cuando se excluyen los odontomas, su prevalencia llega al 48.50% de todos los tumores odontogénicos.

Mosqueda Taylor y cols., reporta en su estudio de frecuencia de tumores odontogénicos en México, con una muestra de 349 casos, una incidencia de 34.6% de odontomas y 23.7% de ameloblastomas.²⁰

El propósito de esta investigación es identificar la prevalencia del ameloblastoma en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; durante el periodo comprendido del 1° diciembre 2012 al 30 de diciembre 2013.

La presente investigación es de tipo retrospectivo, descriptivo, transversal y cuantitativo y se procede a desarrollar la técnica de investigación documental y de campo. Para el análisis estadístico se utiliza el paquete estadístico SPSS versión 22, IBM Data Estándar® y Word Excel 2010® en los expedientes de los pacientes con diagnóstico de ameloblastoma atendidos en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado.

De los cuales se revisaron en una muestra total 2,120 expedientes con diagnóstico de tumoración y se recabo la información en una cédula de recolección de datos.

INTRODUCCION

El ameloblastoma es una neoplasia que se origina en el epitelio odontogénico, ¹⁻⁴ puede originarse a partir del órgano del esmalte, de los remanentes de la lámina dental, del epitelio de quistes dentígeros o, posiblemente, de las células basales del epitelio de la mucosa oral, ⁵ representa el 11% de los tumores odontogénicos, el segundo más frecuente.^{1,2}

Cuando se excluyen los odontomas, su prevalencia llega al 48.5% de todos los tumores odontogénicos.

Mosqueda Taylor y col., reporta en su estudio de frecuencia de tumores odontogénicos en México, con una muestra de 349 casos, una incidencia de 34.6% de odontomas y 23.7% de ameloblastomas.²⁰

El ameloblastoma es una neoplasia benigna, con crecimiento lento, pero localmente agresiva. Se presenta asintomática, con grado de deformidad de los maxilares variable, siendo la región posterior de la mandíbula el sitio afectado con mayor frecuencia. Reabsorbe raíces y provoca movilidad dentaria, tiene crecimiento intramedular y produce expansión de las corticales, perforación e infiltración a tejido blando.^{1,2,5}

Nakamura realiza una comparación de los resultados a largo plazo de los distintos manejos quirúrgicos del ameloblastoma en 78 casos, reportando una recurrencia de 7.1% posterior a un tratamiento radical y 33.3% en tratamientos conservadores^{1-4,8}, además menciona estudios previos que han obtenido

resultados similares de 92 ameloblastomas de Sehdev⁹ et al con una recurrencia del 90% al ser tratados mediante curetaje. Muller y Slootveg,¹⁰ en su serie de 84 ameloblastomas, describen una tasa de recurrencia de 52% en pacientes tratados mediante tratamiento conservador y 25% en pacientes tratados de forma radical.

Gold et al y Peterson estandarizan las definiciones de los procedimientos de escisión de lesiones óseas. El manejo conservador incluye la enucleación y el curetaje. La enucleación es la separación de la lesión del hueso con preservación de la continuidad del mismo en virtud de que la lesión está encapsulada o circunscrita mediante una envoltura de tejido conjuntivo. El curetaje es la remoción de la lesión del hueso con preservación igualmente de la continuidad ósea, mediante rascado debido a la falta de una cápsula o friabilidad del tejido.^{11, 12}

En cuanto a su prevalencia, constituye el 1% de todos los tumores y quistes maxilares y el 11% de los tumores odontogénicos mandibulares.²²

El propósito de esta investigación es identificar la prevalencia del ameloblastoma en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” ISSSTE; durante el periodo comprendido de diciembre 2012 a diciembre 2013.

MARCO TEÓRICO

HISTORIA Y CLASIFICACIÓN

El ameloblastoma se le conoce desde hace muchos años y se ha estudiado desde principios del siglo XIX fue descrito por primera vez por Cusack en 1827 y lo consideró una forma especial de quiste maxilar.¹ En 1868 Broca describe el primer reporte de ameloblastoma en la literatura científica.

En 1879 Fallhsson compartiendo la opinión de Cusack realiza el primer estudio histopatológico². En el año de 1918 Krompecher E. describe por primera vez la presencia de células granulares en el ameloblastoma², Malassez en 1985 lo denomina epiteloma adamantino, atribuyendo su origen a restos epiteliales de la vaina del diente; "adamas" que deriva del griego y significa "dureza de piedra", término inadecuado ya que el verdadero tumor no forma jamás esmalte aunque en forma excepcional pueda contener nódulos calcificados sin estructura textural¹.

Derjinsky en 1890, utiliza por primera vez el término adamantinoma que se mantuvo vigente por algunos años y fue aceptado por algunos autores alemanes, hasta que en 1910 Galippe propone el nombre de ameloblastoma ya que el adamantinoma forma tejido duro. Falkson completó la primera descripción histológica detallada en 1879.¹

Vickers y Gorlin describieron los criterios anatomopatológicos para el diagnóstico histológico de ameloblastoma como la presencia de células columnares basales, con núcleo hipercromático en empalizada con polarización, membrana basal hialina y vacuolización.¹

En 1934 Ivy y Churchill acuñaron el término ameloblastoma con el fin de diferenciarlo del adamantinoma nombrado así por Malassez en 1885 ya que esta lesión a diferencia del ameloblastoma es capaz de formar tejido duro.⁴

La Organización Mundial de la Salud lo define como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, constituida 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 odontogénico⁵

La Organización Panamericana de la Salud lo define como un Tumor epitelial inmaduro de la arcada osteodentaria que se origina a partir de los restos epiteliales de Malassez o de otros remanentes epiteliales del periodo de desarrollo del esmalte. Es un tumor de crecimiento lento, generalmente benigno, pero que muestra una marcada tendencia al crecimiento invasivo.

Los patrones más frecuentes encontrados son el Folicular y el Plexiforme y se detallan a continuación⁶:

Ameloblastoma Folicular: Islas de epitelio odontogénico con células columnares en su periferia ordenadas en empalizada y con polarización inversa. En el centro se halla una masa de células estrelladas recordando el retículo estrellado del órgano del esmalte⁶

Ameloblastoma Plexiforme: El epitelio prolifera formando una red de cordones celulares de continuidad, hay áreas sin polarización inversa y menor componente celular similar al retículo estrellado⁶.

Ameloblastoma Acantomatoso: Se produce una metaplasia escamosa con producción de queratina incluso en forma de perlas⁶. Ameloblastoma de células granulares: Las células de la masa central aparecen cargadas de gránulos eosinofílicos que corresponden a abundantes lisosomas⁶.

Ameloblastoma de Células Basales: Apenas se observan células estrelladas, encontrándose células basaloides cuboidales agrupadas en islas⁶.

Ameloblastoma Desmoplásico: Abundante estroma altamente colagenizado que separa las islas epiteliales.⁶

Ameloblastoma de Células Claras: Presencia de células claras dentro de los rasgos típicos de ameloblastos, las células claras son ricas en glucógeno⁶.

En el año 2005 se añadieron dos nuevas variantes a la clasificación de la OMS: el patrón desmoplásico se deriva de la variante ameloblastoma sólido y forma el ameloblastoma desmoplásico y otras con patrón sólido son llamadas lesiones híbridas o mixtas.

Por otro lado hay que describir el ameloblastoma metastatizante definido como un ameloblastoma que, a pesar de su apariencia histológica benigna, tiende a metastatizar a nivel ganglionar, regional y a distancia, se han encontrado lesiones en pulmón, pleura, vértebras, huesos craneales, diafragma, hígado y parótida, bazo y riñones según su orden de frecuencia.⁵

Se han estudiado en el último año nuevas teorías sobre el origen del ameloblastoma. Las investigaciones más frecuentes se enfocan en el estudio de la biología molecular: (proteínas de golpe de calor, metaloproteinasas de la matriz extracelular y la sintetasa de óxido nítrico)⁸ la inmunohistoquímica y los marcadores de crecimiento y agresividad tumoral:(p53, MDM2, Ki 67, PCN Ag, WNT5A).⁵

DEFINICIÓN

Diferentes autores se manifiestan para dar una definición precisa del ameloblastoma. Regezzi refiere que se trata de un crecimiento local, neoplasia persistente en el área maxilofacial con capacidad de provocar deformidad notable, esta se origina en la mandíbula o maxila a partir del epitelio incluido en la formación de los dientes ¹⁵.

Sapp lo define como una neoplasia del epitelio odontógeno localmente agresiva que tiene un amplio espectro de patrones histológicos que se asemejan con la dentición temprana.

Una definición más actualizada es la que nos da la OMS, en su última clasificación de los tumores odontogénicos en el año 2005, donde define al ameloblastoma como un tumor, neoplasia odontogénica epitelial de los maxilares, de crecimiento lento localmente invasivo con una alta recurrencia si no es eliminada correctamente, pero con prácticamente ninguna tendencia a metastatizar.

ETIOPATOGENIA

Los ameloblastomas son tumores de origen epitelial. Las fuentes son las alteraciones en la quiescencia de los restos de Serres, restos de Malassez, epitelio reducido del esmalte, revestimiento epitelial de quistes odontogénicos.¹⁵

Las proteínas de choque térmico o también conocidas como proteínas de golpe de calor se encuentran distribuidas en la célula y tienen un papel esencial en una variedad de funciones como en el mantenimiento de la homeostasis, en la diferenciación celular, en la proliferación de la célula y su supervivencia.

Como la principal proteína expresada en diferentes tejidos y órganos, la proteína de golpe de calor (HSP) puede sufrir una alteración por diferentes causas como: cambios patológicos, radiación, enzimas, metales pesados, arsénico, etanol, etc.

Además se observa en células dañadas en reparación por medio de la activación de la ubiquitina.

La HSP se clasifica según la estructura y el peso molecular. HSP27 es clasificada como una proteína de bajo peso molecular involucrada en el crecimiento celular y diferenciación. Muchos HSPs son conocidos por ser expresados en respuesta al estrés, la supresión de la desnaturalización de las proteínas y la reparación de las proteínas desnaturalizadas.

La relevancia de la HSP 27 está presente en el ameloblastoma como un polímero al expresarse por las células tumorales del ameloblastoma. Según Muneteru et al, las HSP están presentes en el ameloblastoma según su tipo histológico para lo cual realizó un estudio para la expresión de HSP 27 en cada uno de los tipos

histológicos. Los resultados del estudio que realizó indicó que la expresión relativa de HSP27 y pHSP27 en el ameloblastoma de tipo plexiforme fue más expresada que en los otros tipos de ameloblastoma por lo cual sugiere que la expresión de HSP27 está involucrada de acuerdo al tipo histológico.⁹

Así mismo las metaloproteinasas de la matriz extracelular están asociadas con el crecimiento del tumor e invasión a través de la degradación de la matriz del colágeno. La característica invasora del ameloblastoma se ha asociado con la expresión de genes relacionados con el recambio óseo y la remodelación de la matriz extracelular.

Las vías moleculares subyacentes asociadas con la patogénesis del ameloblastoma aún están empezando a ser estudiadas por lo cual aún no están bien establecidas sin embargo sean evaluado las alteraciones moleculares y genéticas relacionadas principalmente con la apoptosis, pérdida alélica de genes supresores de tumores, desregulación de Sonic Hedgehog, y la clonalidad de los tumores.

Las metaloproteinasas de la matriz están implicadas en la degradación del colágeno, así como en la matriz ósea y se ha demostrado que desempeñan un papel clave en la invasión local del ameloblastoma. La sobreexposición de *MMP-2* y *MMP9* se asoció con el comportamiento infiltrativo del ameloblastoma, así como de varias neoplasias malignas.¹⁰

Se ha demostrado una alta actividad proliferativa del epitelio odontogénico en el ameloblastoma por lo cual se sospecha la desregulación de la apoptosis en este tipo de lesiones.¹¹

La evidencia sugiere que la alteración en la señalización de las vías que son importantes para el desarrollo del diente normal como lo son el factor de necrosis tumoral, factor de crecimiento fibroblástico, Sonic Hedgehog y WNT podrían contribuir a la etiología del ameloblastoma.

WNT5A pertenece a la familia de WNT que controla varios procesos durante la embriogénesis incluyendo especificación del destino de la célula, patrones de tejido así como la proliferación, diferenciación y migración celular.

Los últimos estudios sugieren que WNT posee propiedades oncogénicas y que WNT5A refuerza las conductas agresivas y malignas de la célula del ameloblastoma.¹²

Según Muraki la expresión de Notch1 y Jagged 1 regulan la morfogénesis y están estrechamente relacionados con la diferenciación citológica en las células neoplásicas de ameloblastoma.¹³

La presencia de restos de epitelio odontogénico dentro del tejido conectivo del folículo dental así como en la pared de los quistes dentígeros es un fenómeno bien conocidos. Las islas de epitelio odontogénico incrustados en el tejido conectivo del folículo dental cuando son alteradas por algunos factores anteriormente mencionados se presume que se origina el llamado ameloblastoma mural.¹⁴

Sin embargo, el probable origen en el epitelio de los quistes odontogénicos, es muy debatido y ha sido muy estudiado. Cahn en 1993, fue el primer autor que alertó a la profesión sobre el potencial ameloblastomatoso de los quistes. Para Shafer y cols, el desarrollo de un ameloblastoma puede ocurrir desde el epitelio de revestimiento del quiste o desde restos del epitelio odontogénico en la pared del quiste. Para Bhaskar la pared de tejido conectivo de los quistes foliculares contiene, en un 82% islotes de epitelio odontogénico. Algunos autores como Shear, cuestionan la existencia de ameloblastomas originados en quistes dentígeros. Para otros autores como Robinson y Martínez, esta hipótesis solo es defendible cuando se pueda demostrar que antes de la aparición del ameloblastoma apareció un quiste no neoplásico o cuando el epitelio quístico habitual ameloblástico aparecen juntos.

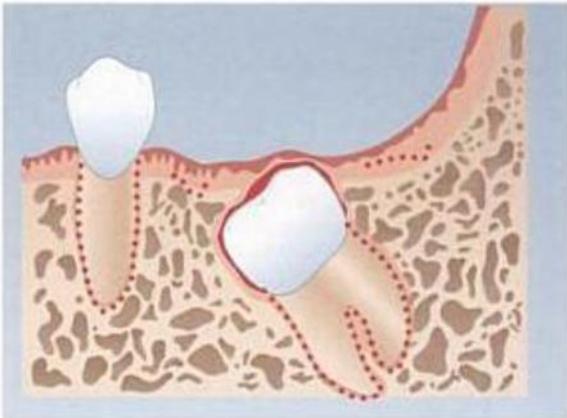


Figura 1.- Esquema de los posibles orígenes epiteliales del ameloblastoma (representados por el color rojo); restos de la lámina dental (puntos en rojo sobre la corona del molar); epitelio reducido del esmalte (sobre la superficie de la corona del molar); restos de Malassez (puntos en la membrana periodontal), epitelio superficial.

(Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid, Elsevier, 2005, p. 135-43.)

También se debe en la mayoría de los casos a la infección crónica del saco pericoronario, a la infección apical, a la periodontitis y a la aparición de quistes del folículo dentario porque el tercer molar no ha podido erupcionar correctamente, aunque el ameloblastoma no es el único tumor benigno.

El tercer molar puede estar implicado en la aparición de ameloblastoma y tumores malignos, en la mayoría de los casos a expensas de quistes foliculares y tumores

odontogénicos queratoquísticos los quistes foliculares y pericoronarios del tercer molar y los quistes primordiales después de una exéresis incorrecta, pueden recidivar como ameloblastomas; esto implica que, siempre que efectuemos la extracción de un cordal y obtengamos un tejido sospechoso debemos remitirlo al anatomopatólogo para su estudio histológico. El ameloblastoma radiológicamente suele dar una imagen radiotransparente uni o multilocular.¹⁶

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es el 2º tumor odontogénico en frecuencia detrás del odontoma, no tiene predilección por el sexo pudiendo aparecer a cualquier edad, se puede encontrar en cualquier parte del maxilar o la mandíbula, aunque es más predominante en el ángulo, rama y área molar de la mandíbula hasta en un 80% principalmente.

En general la literatura manifiesta que el ameloblastoma puede proceder de cualquiera de las múltiples fuentes de epitelio odontogénico que permanece en el tejido blando alveolar y hueso. Las células tumorales expresan el gen de la amelogenina como los ameloblastos diferenciados pero estas son funcionalmente inmaduras al no poder secretar esmalte.^{17, 18, 19.}

Esta entidad clínica es de crecimiento lento, en etapas tempranas no aparecen signos ni síntomas, aunque esporádicamente ocasiona alteraciones tales como: obstrucción nasal, epistaxis y trismus. Esta lesión es caracterizada por un crecimiento lento y progresivo con la capacidad de invasión a tejidos adyacentes,¹⁷⁻¹⁸ a causa de los quistes foliculares y pericoronarios del tercer molar y los quistes primordiales después de una exéresis incorrecta.

Su comportamiento ha sido descrito como el de un tumor benigno, de crecimiento lento e indoloro pero localmente invasivo, no produce signos clínicos en sus estadíos más precoces, pero en estadíos avanzados sus principales características son crecimiento lento, indoloro, expansión de tablas vestibular y lingual, a veces enrojecimiento de la mucosa y desplazamiento de piezas dentarias. Se puede tardar varios años en ser diagnosticado hasta que el paciente presente una importante asimetría facial a consecuencia de la expansión ósea. A la palpación durante la exploración estas corticales se rompen fácilmente este signo es conocido como “signo de cáscara de huevo”.¹⁹

Ameloblastoma, tipo Sólido/Multiquistico

Es el más común de todos los ameloblastomas, también llamado ameloblastoma convencional o intraóseo clásico. Es la más agresiva y produce deformidades extensas. Su localización más frecuente se da en la mandíbula (75% área molar y rama ascendente). Se presenta con mayor frecuencia a la edad de 30-60 años, sin predilección por género. Tiende a desplazar corticales, adelgazando el hueso, signo de crujido de cáscara de huevo ⁽⁵⁾.

Ameloblastoma tipo Extraóseo/Periférico

También es llamado ameloblastoma de tejidos Blandos, de origen de la mucosa o de la encía. Representa el 1.3% a 10% de los ameloblastomas y su localización más común es la gíngiva de los dientes o rebordes edéntulos. Clínicamente se aprecia como nódulos sésiles firmes, cuyos tamaños oscilan entre 0.5 a 2 cm. de diámetro. Se da en la tercera a octava década de la vida y su distribución es de 2:1, en la mandíbula y la maxila respectivamente ⁽⁵⁾.

Ameloblastoma tipo Uniquístico

También es denominado ameloblastoma quistogénico, representa el 5%-15% de

los ameloblastomas. Su localización más frecuente es en un 90% mandíbula región posterior siendo en un 80% asociado a la presencia de uno tercer molar no erupcionado, se presenta con mayor frecuencia en pacientes de 16-20 años y presenta una ligera preferencia por el sexo masculino (57% M, 38% F) ⁽⁵⁾.

Ameloblastoma tipo Desmoplásico.

Presenta características similares al ameloblastoma sólido en edad y género, su localización es igual en maxila y mandíbula (Región anterior) y las lesiones generalmente presentan un tamaño de 1 a 8.5 cm. ⁽⁵⁾

CARACTERISTICAS IMAGENOLOGICAS

El ameloblastoma desde el punto de vista radiográfico puede observarse como una imagen radiolúcida, multilocular en forma de pompas de jabón, raqueta de tenis o panal de abejas ya que está dividida por múltiples tabiques óseos. Se ha descrito como una lesión de aspecto multilocular con una clara división de tabiques óseos que se extienden hacia la masa tumoral. En estadios avanzados esta neoplasia puede expandir las láminas corticales, aunque lo habitual es que las erosione e invada tejido blando. En algunas lesiones el tumor puede presentar puntos con corticales expandidas pero no afectadas, mientras que otras regiones aparecen destruidas; la reabsorción de las raíces es un hallazgo frecuente. ⁽²⁰⁾

En casos en los que la lesión aún no ha avanzado, se puede observar unilocular, dando la apariencia de un quiste dentígero. Este último se observa radiográficamente como una zona radiolúcida en relación con la corona de un diente retenido, de aspecto unilocular liso o multilocular, rodeado de una línea esclerótica. ^(6, 7, 12)

Generalmente, en el ameloblastoma los bordes de la lesión se observan bien definidos y en casos avanzados se puede ver adelgazamiento de la cortical ^(20,21).

Características Radiológicas.

✚ Ameloblastoma Sólido / Multiquístico.

Aspecto multilocular o de pompas de jabón. El tamaño real de la lesión suele ser difícil de determinar porque las lesiones no presentan una línea nítida de demarcación con el hueso normal. La reabsorción de la raíz es rara pero se observa a veces en algunas lesiones de crecimiento rápido (Figura 2). ^(7,21)



Figura 2.- Ameloblastoma tipo sólido/multiquístico.

(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. WHO classification of tumors. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.)

✚ Ameloblastoma Uniquístico

El aspecto radiográfico es importante en el diagnóstico porque determina si la lesión es unilocular, un criterio diagnóstico imprescindible en el ameloblastoma uniquístico. Las lesiones suelen estar bien delimitadas y pueden presentar, incluso, cortical. En la imagen radiolúcida suele estar incluido un diente. Cuando las lesiones están localizadas en el área premolar, las raíces de los dientes adyacentes pueden estar desplazadas. (Figura 3) ⁽²⁰⁾.

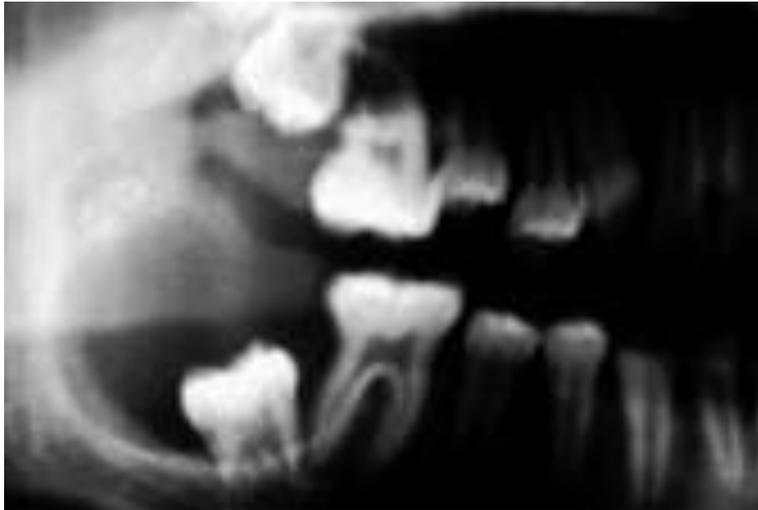


Figura3.-Ameloblastoma uniuqístico.
(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.)

Ameloblastoma Periférico.

Dado que las lesiones son principalmente extraóseas, son raros los cambios óseos. Alguna vez, habrá un aplanamiento superficial de la tabla cortical con aspecto de una imagen radiolúcida en forma de copa por debajo del nódulo elevado, debido a la presión que la lesión ejerce sobre el hueso. Si la lesión está localizada en el área de la papila interdental, puede producirse la separación de algunos dientes (Figura 4). (5, 6, 7, 13)

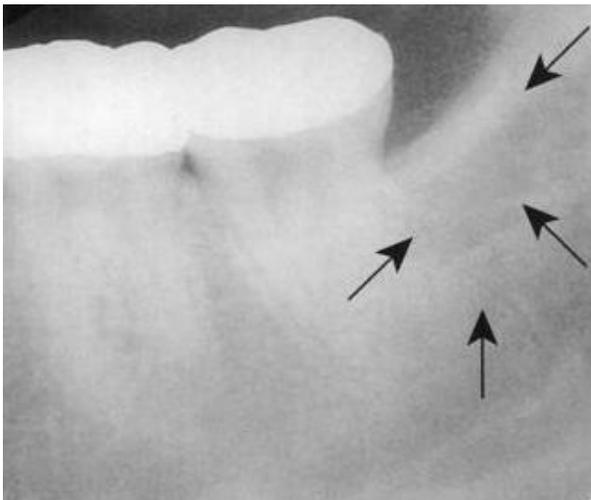


Figura 4.- Ameloblastoma periférico.
Radiografía de una lesión del trígono retromolar, que muestra aplanamiento del hueso cortical. (Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. P. 135-43.)



Figura5.-Ameloblastoma desmoplásico.

(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.)

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

La más reciente clasificación y descripción histopatológica del ameloblastoma es dada por la OMS en el año 2005, describe las características principales de cada tipo de ameloblastoma.

✚ Ameloblastoma, tipo Sólido/Multiquistico

Presentan dos patrones histopatológicos básicos, el folicular y plexiforme. El **ameloblastoma folicular** se compone de muchas islas tumorales pequeñas, formadas por una capa periférica de células cuboidales o columnares con núcleos polarizados que tienen bastante similitud con los ameloblastos o pre ameloblastos, y una porción central de células poliédricas semejantes al retículo estrellado. Se asemeja al folículo dental normal. Es el más prevalente y representa las etapas más tempranas del desarrollo del diente. Está constituido por epitelio de forma de islotes, filamentos y formaciones medulares contra un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso. Las estructuras epiteliales tienen un borde externo formado por células empalizadas de tipo ameloblástico en las cuales se ha producido una polarización inversa., el resto está constituido por células de forma triangular

ordenadas de manera laxa, y muy separadas similares a las del retículo estrellado, que se encuentra en el periodo de campana en la odontogénesis.

A veces hay una zona de hialinización característica alrededor de los islotes epiteliales. Se cree que esta zona constituye un efecto inductivo del epitelio odontógeno sobre el tejido conjuntivo. En algunos islotes las células de forma estrellada de las áreas centrales degeneran, formando microquistes. Los quistes grandes y pequeños del interior del epitelio no se consideran una variante histológica independiente porque casi todos los islotes contienen grandes variables de lisis celular, lo que probablemente se debe a degeneración isquémica en los grandes islotes de proliferación epitelial.

En los otros islotes las células centrales se transforman en células planas que producen queratina dentro de las células individuales o en forma de perlas de queratina. Si las células del retículo estrellado son en forma de Huso, será llamado ameloblastoma de células estrelladas; basófilas, ameloblastoma de células basales; granulares, ameloblastoma granular; escamosas, ameloblastoma acantomatoso. ⁽⁵⁾

En el **ameloblastoma plexiforme** las células tumorales son parecidas al ameloblasto, están ordenadas con bandas irregulares. Cada banda se encuentra bordeada por una capa de células columnares por fuera de las cuales se pueden encontrar células parecidas al retículo estrellado. Las células neoplásicas forman una red epitelial. Este patrón difiere considerablemente del patrón folicular porque no representa una etapa identificada de la odontogénesis. Está constituido por un epitelio que prolifera formando una red de pesca o malla. En muchas áreas las células basales o marginales no se parecen a ameloblastos porque carecen de la polarización inversa característica del núcleo. El patrón general está constituido

por filamentos delgados de epitelio que están en continuidad. Existen áreas grandes y pequeñas con aspecto quístico, pero son consecuencia de la estrangulación y degeneración del estroma del tejido conjuntivo por el epitelio en proliferación. (Figura 6)

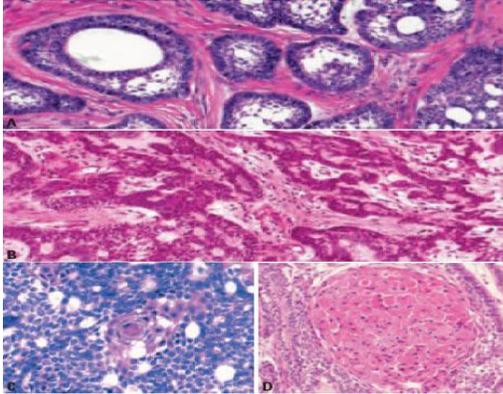


Figura 6.- Ameloblastoma Solido/multiquístico. A) Patrón folicular, B) Patrón plexiforme, C) queratinización focal en ameloblastoma acantomatoso, D) Granulación eosinófila del citoplasma en ameloblastoma granular.

(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumours. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.)

✚ Ameloblastoma, tipo Uniquístico.

Histopatológicamente, según Robinson y Martínez, para el diagnóstico de ameloblastoma uniquístico deben estar presentes algunas de las características siguientes del espesor de las lesiones quísticas.²²

1. Epitelio del quiste homogéneamente ameloblástico en mayor o menor grado.
2. Un nódulo ameloblástico (intraluminal/luminal) sin evidencia de infiltración de la pared fibrosa del quiste por epitelio odontogénico.
3. Uno o más proyecciones epiteliales ameloblásticas proliferan en el espesor de la pared conectiva, ya sea del tipo folicular o plexiforme, el cual puede estar o no conectado a la cubierta epitelial del quiste.
4. Islas de tejido ameloblástico están presentes en el interior de la pared conectiva en contacto directo con el epitelio de un quiste aparentemente no neoplásico.

Ackerman et al. Indican el reconocimiento de 4 subtipos histológicos: AU I, AU II, AU IIIa, y AU IIIb. De acuerdo con las características presentes en el epitelio de la lesión.²²

La lesión está constituida por una cápsula de tejido conjuntivo denso uniformemente engrosado que rodea una sola luz grande llena de líquido. El revestimiento epitelial de la luz es de espesor uniforme y tiene una capa ligeramente hipercromática de células basales, la mayoría de las cuales tiene polarización inversa del núcleo. El resto de las capas se parecen al retículo estrellado. Algunas lesiones contendrán áreas en las cuales el epitelio está engrosado con proyecciones papilares que se extienden hasta la luz, este patrón se denomina ameloblastoma uniuquístico intraluminal y exhibe un patrón epitelial plexiforme. Cuando el revestimiento engrosado penetra en el tejido capsular adyacente se denomina ameloblastoma uniuquístico mural y pueden presentar un patrón epitelial folicular o plexiforme (Figura 7 y 8)

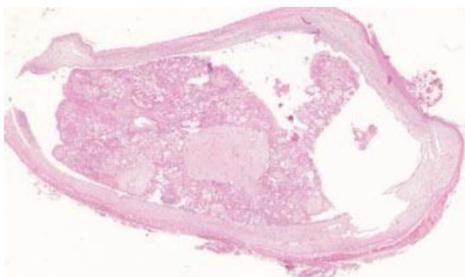


Figura 7.- Variante intraluminal del ameloblastoma uniuquístico con patrón Plexiforme.

(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear

M, Philipsen HP, Coleman H, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics.

Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300)



Figura 8.- Ameloblastoma uniuístico (tipo luminal) que muestra epitelio ameloblastomatoso que recubre la pared del quiste.

(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300)

Ameloblastoma, tipo Periférico

Está constituido por islotes y filamentos de epitelio odontógeno, por lo general parecido al patrón folicular del ameloblastoma común intraóseo. Los islotes epiteliales presentan generalmente la variante acantomatosa de este patrón con áreas centrales de formación de queratina o el patrón quístico, en algunas lesiones los filamentos epiteliales están en continuidad con el epitelio superficial y parecen proceder de dicho origen. Los islotes y filamentos epiteliales suelen estar rodeados de tejido fibroso. Las lesiones pequeñas tienen un borde inferior que está generalmente por encima del hueso cortical. Las lesiones grandes tienen un borde impulsor que producen una reabsorción en forma de copa de la lámina cortical (Figura 9).

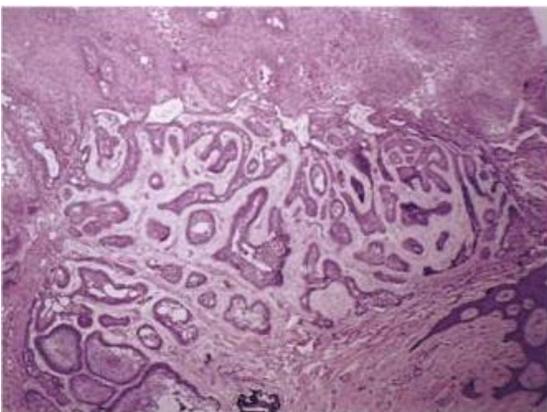


Figura 9.- Ameloblastoma periférico. Aspecto microscópico que presenta islotes de ameloblastoma folicular en estrecha proximidad al epitelio superficial.

(Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. P. 135-43.)

✚ Ameloblastoma, tipo Desmoplásico.

Descrita por primera en 1984 por Eversole y col. presenta un epitelio con forma de islas irregulares y apariencia estrellada, las células epiteliales de la periferia presentan forma cúbica y ocasionales núcleos hipercromáticos, presenta abundante estroma altamente colagenizados y pueden mostrar cambios mixoides en el estroma. Ausencia de cápsula fibrosa, lo que corresponde a márgenes mal definidos en la radiografía. La presencia de ameloblastoma desmoplásico y ameloblastoma sólido es llamada lesión híbrida (Figura 13).⁽⁵⁾

En el análisis de 2 casos realizados por Mintz S. y Velez I. se pudo observar la presencia de espículas de travéculas óseas laminares en contacto con el tumor y la invasión fue demostrada. Este hallazgo histológico puede indicar el potencial de invasión local y la vista difusa en una radiografía. Se concluyó que esta variante desmoplásica puede presentar comportamientos más agresivos que otros tipos de ameloblastoma y esto puede estar relacionado a que su ubicación más común se da en la maxila y puede producir una invasión más temprana a estructuras adyacentes, la vista difusa radiográficamente y el hallazgo de invasión a hueso, además que es difícil encontrar la interface entre hueso sano y la lesión, lo que dificulta su tratamiento.

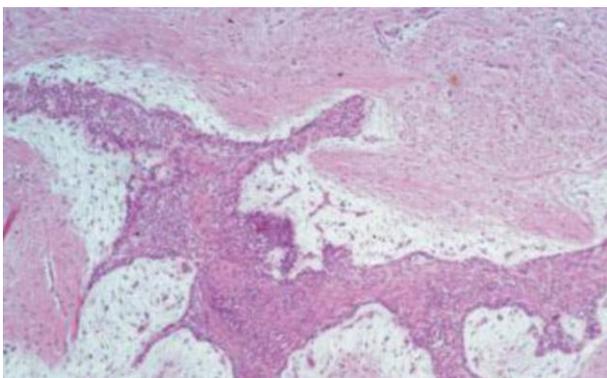


Figura 10.- Ameloblastoma desmoplásico, islas epiteliales de forma irregular rodeado por una zona estrecha de tejido conectivo dentro de un estroma desmoplásico.

(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: D.G. Gardner, K. Heikinheimo, M. Shear, H.P. Philipsen, H. Coleman, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La proliferación celular es un proceso biológico que es esencial para todos los organismos vivos debido a su papel en el crecimiento y mantenimiento de la homeostasis del tejido el control de este proceso es realmente irregular en algunos tipos de neoplasias y la evaluación de la actividad de proliferación celular en los tumores se ha convertido en una herramienta común utilizada por histopatólogos para proporcionar información útil para evaluar el comportamiento clínico, diagnóstico y terapia.²³

Por ejemplo son los marcadores tumorales Ki67 que es un antígeno que se utiliza como marcador de la proliferación tumoral; así como el PCNA que es una proteína nuclear necesaria para la síntesis de ADN y una proteína accesoria para ADN polimerasa alfa, que se eleva en la fase de G1/S del ciclo celular. Estos marcadores se han utilizado para evaluar la proliferación de los diferentes tipos de ameloblastoma.²³

Cuando se consideran al mismo tiempo edad, localización y características radiográficas, el diagnóstico clínico general puede limitarse por lo regular a varias entidades en tres categorías de enfermedades bucales: tumores odontógenos, quistes y lesiones benignas no odontógenas. En cuanto a tumores odontógenos: Tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC, variante radiotransparente) y los mixomas considerados en especial, además del tumor odontogénico queratocístico (TOQQ), y cuando se habla de quistes odontógenos: Quiste dentígero, fibroma oscificante periférico, papiloma y épolis así como el carcinoma de células basales.²⁷

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico definitivo con las aportaciones de varios autores ya descritas debe estar basado en el estudio anatomopatológico, el cual puede ser mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia de la lesión.²⁷

La PAAF es una prueba rápida y cruenta que proporciona un diagnóstico prequirúrgico evitando en ocasiones, tomas biópsicas destinadas al diagnóstico. La PAAF no suele ser el primer método de diagnóstico en estas lesiones, quizás debido a que el abordaje de las mismas mediante la biopsia incisional es más fácil y de rápida ejecución.²⁸

Se realiza el estudio de imagenología, la ortopantomografía con fines de identificación de la patología y de acuerdo a los datos clínicos se solicita una tomografía computarizada con cortes axiales, sagitales, coronales, de 75 mm con reconstrucción 3D, para elaborar un modelo estereolitográfico necesario para determinar la extensión quirúrgica y en ocasiones se debe solicitar estudios de escáner o resonancia magnética. Hoy en día la técnica de reconstrucción quirúrgica y el material que se maneja ofrece una excelente reconstrucción tanto funcional como estética. (Figura 11).

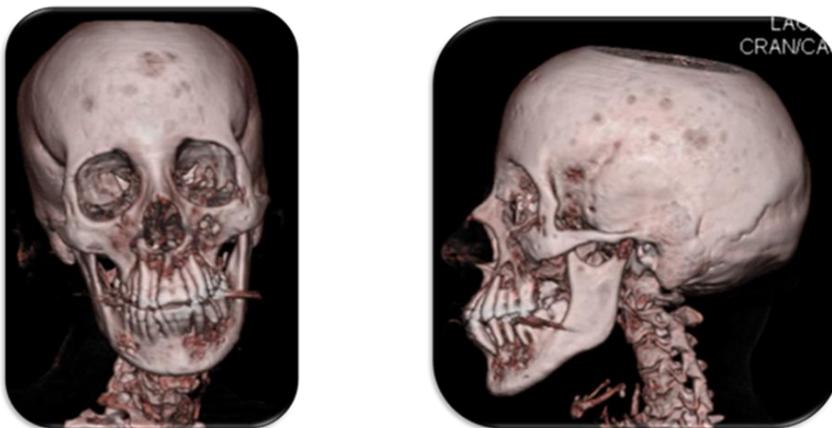


Imagen 11. Cortesía del servicio de cirugía maxilofacial del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE.

TRATAMIENTO

Una de las controversias en el estudio de los ameloblastomas ha sido su tratamiento. Reichart- (1995) propone que la decisión entre una conducta quirúrgica agresiva o no agresiva depende de una serie de factores:²²

1. Tamaño y localización del tumor
2. Apariencia clínica, tasa de crecimiento, relación con estructuras vecinas
3. Histología.
4. Presentación clínica de la recurrencia.
5. Condiciones generales y edad del paciente.

El tratamiento del ameloblastoma puede ser radical o conservador. Sedhev²⁰ et al menciona en un estudio de 92 ameloblastomas tratados de forma conservadora mediante curetaje una recurrencia del 90%. Esta última en una terapia que se ha empleado en algunos casos, en lesiones pequeñas con base mandibular íntegra y en pacientes que pueden ser controlados por largo tiempo. El tratamiento quirúrgico radical implica la remoción total de la lesión con un margen de seguridad que muchas veces resulta la amputación de parte de la mandíbula del paciente (hemimandibulectomía)²⁶. Müller y Slootveg en su serie de 84 ameloblastomas, describen una tasa de recurrencia de 25% en pacientes tratados conservadoramente y 25% en pacientes tratados de forma radical.²⁰

Para Santos, Lima y Moráis (2000), el tratamiento quirúrgico radical es el tratamiento elegido para todos los tipos de ameloblastoma. Ebling S y col. (1974) demostró en su estudio que los casos tratados con curetaje llevaban a recurrencias precoces, al estudiar las recidivas de los ameloblastomas se encontraron los siguientes resultados: Todos los casos de ameloblastoma sometidos a tratamiento de curetaje recidivaron en un periodo de 1 a 15 años. De

los casos indicados con mandibulectomía parcial, cuatro recidivaron en un periodo de 3 a 15 años. De los casos indicados con hemimandibulectomía, un caso mostro recidiva después de 24 años de la cirugía.

Varias modalidades de tratamiento han sido para el ameloblastoma, como la criocirugía, la electrocoagulación, la escleroterapia y la radioterapia. La adición en spray de nitrógeno líquido a través de la criocirugía ha reducido la tasa de recidivas al 30%. Se cree que la crioterapia tiene la capacidad de desvitalizar el hueso en una profundidad de 1 a 2 cm, además de causar menos morbilidad postoperatoria. Con respecto a la radioterapia se ha restringido su uso y puede estar indicada en casos inoperables ya que el ameloblastoma es a su vez radiorresistente.³⁰

Sin embargo, por la experiencia maxilofacial al momento de decidir un tratamiento, éste se basa en la fisiopatología y tipo tumoral.

Ameloblastoma Común.

En general, todas las variantes histológicas de los ameloblastomas comunes tienen un comportamiento biológico similar y no se tratan de forma distinta por sus rasgos microscópicos. Existe una propensión a penetrar en los espacios trabeculares adyacentes del hueso sin causar inmediatamente reabsorción del tejido duro, por ello las radiografías y otras técnicas de imagen del hueso no siempre son capaces de delinear los límites de la lesión. La técnica con mayor probabilidad de eliminar totalmente la lesión es la resección marginal (en bloque). Dado que esta lesión tiene dificultad para penetrar en el hueso cortical denso, a veces puede conservarse el borde inferior de la mandíbula y si está afectado es necesaria la resección segmentaria que conduce a la pérdida de continuidad del hueso, casi siempre se requiere una hemimandibulectomía o hemimaxilectomía en lesiones muy grandes todas las lesiones se tratan con cirugía por ser relativamente radioresistentes.

Ameloblastoma Uniquístico

El tratamiento del ameloblastoma uniquístico depende de su patrón histológico, cuando está presente el patrón intraluminal o el plexiforme la enucleación suele ser suficiente. Si la lesión contiene un componente mural que se extiende al interior de la pared hasta el nivel de la interface con el hueso, es imprescindible la resección de los bordes para asegurar una extirpación suficiente

Tanto el ameloblastoma uniquístico como el TOQQ, pueden presentarse como quistes ordinarios, que a menudo son mal diagnosticados y por lo tanto, mal tratados, dando lugar a innecesarias recurrencias. El Ameloblastoma uniquístico y queratoquiste odontogénico pueden ser clínicamente indistinguibles ellos pueden presentarse como quistes ordinarios. Pueden ser multilobulares o multiloculares y ambos tienen una predilección por el ángulo de la mandíbula y rama ascendente.
(25)

Pogrel y col. en un estudio para identificar el tratamiento definitivo de TOQQ, concluye que el tratamiento definitivo de este es la marzupialización. Su estudio fue realizado en un periodo de 5 años, con 42 casos donde solo 5 tuvieron recurrencia en periodo de 1.4:4 años después de la marzupialización (lesión localmente centrada y de menor tamaño).⁽²⁶⁾

Sin embargo aunque el ameloblastoma uniquístico y el TOQQ compartan características similares, Lau SL y Samman N. en su estudio encontraron una recurrencia de 18% para los casos de ameloblastoma uniquístico tratados con marzupialización, 3.6% resección, 30.5% solo enucleación, 16% enucleación y aplicación de solución de carnoy; concluyendo que el tratamiento más conservador para el ameloblastoma uniquístico era este último.

Lee PK y Samman N, realizaron un análisis retrospectivo de 29 pacientes con un

diagnóstico histológicamente confirmado de ameloblastoma uniuquístico. Se puso especial énfasis en un régimen de tratamiento que empleara la enucleación y la aplicación de la solución de Carnoy. A pesar de que los resultados muestran que el 93% de las lesiones presentaban infiltración mural, se informó una tasa de recurrencia del 10% después del tratamiento, lo que sugiere un posible beneficio de la solución de Carnoy frente a la recurrencia.

Ameloblastoma Periférico

El tratamiento para este tipo de ameloblastoma difiere de otras formas de ameloblastoma, porque el tumor suele ser pequeño y queda limitado al tejido blando superficial. La mayoría de las lesiones se tratan con éxito mediante excisión local que incluya un pequeño borde de tejido normal. El borde inferior debería incluir periostio para asegurar que no se haya producido penetración en el hueso.

Un estudio realizado en el Hospital Juárez de México,²⁰ donde se quiso probar la eficacia de diferentes tratamientos para el ameloblastoma, se pudo ver que el tratamiento quirúrgico fue el más óptimo de los tratamientos. Se demostró que la resección conservadora tenía una alta tasa de recurrencia local. Sehdev y col. reportaron una recurrencia local de 90%, en estudio realizado con 92 pacientes con ameloblastoma tratados únicamente con curetaje. Sampson y Pogrel reportaron una recurrencia del 100%, en un estudio con 11 pacientes con diagnóstico de ameloblastoma tratados sólo con curetaje. Se tomó énfasis en el tratamiento con radioterapia donde Robinson reportó que de 18 pacientes tratados únicamente con RT, 13 de ellos (72%) presentaron recurrencia local. Estudios recientes analizaron la eficacia del uso de megavoltajes de RT, pues se propuso que estos tumores eran inherentemente radioresistentes. Gardner reportó 3 pacientes tratados con mega voltaje de RT (40, 45, 55 Gy), en los tres casos hubo

un respuesta positiva inicial, pero mostraron recurrencia tardía, basado en estos resultados Gardner concluyo que RT produce regresión en el ameloblastoma, especialmente en la parte que causa expansión de la mandíbula o ha invadido tejidos blandos adyacentes, sin embargo no es el tratamiento adecuado para el ameloblastoma como única terapia, pero si está reservado para su uso en conjunto con la cirugía o en casos donde la cirugía compromete la vida del paciente.

Pogrel MA y Montes DM, en un estudio basado en la evidencia, con la revisión de artículos pertinentes de PubMed, EMBASE y la Biblioteca Cochrane, tuvo como objetivo determinar el tratamiento apropiado a largo plazo para el ameloblastoma y el papel de la enucleación en el tratamiento de los subtipos de ameloblastoma (solido, uniuquístico y periférico), que se diferencian en su grado de comportamiento agresivo y tasa de recurrencia. Pogrel concluye y recomienda que el ameloblastoma solido-multiuquístico tiene una alta tasa de recidiva (60-80%) con la enucleación simple y requieren un tratamiento más agresivo. El tratamiento de elección es la resección con márgenes de 1 cm. Esto puede requerir la resección segmentaria en la mandíbula (hemimandibulectomia), y maxilectomía parcial en el maxilar superior. Las tasas de recurrencia del ameloblastoma uniuquístico son altas para la enucleación simple. El subtipo intraluminal de ameloblastoma uniuquístico puede ser bien tratado con la enucleación, pero el subtipo intramural no, y puesto que estos no pueden ser identificados antes de la intervención, el tratamiento más agresivo que se recomienda, incluye osteotomía periférica o enucleación con el tratamiento posterior del hueso circundante con nitrógeno líquido, solución de Carnoy u otras modalidades físico-químicas similares. El ameloblastoma periférico tiene un origen diferente y responde a la escisión local.

Actualmente se está evaluando tratamientos que inhiban el crecimiento invasivo de las células ameloblásticas, si bien es cierto, el ameloblastoma es considerado un tumor benigno, su comportamiento es totalmente agresivo. Wang A. y col.

quisieron determinar si la inhibición de actividad de la MMP-2 era capaz de suprimir el comportamiento invasivo del ameloblastoma, para ellos se crearon plásmidos, que fueron transferidos a las células ameloblásticas, mediante dos mecanismos de acción ⁽³⁷⁾: el apuntamiento de mRNA MMP-2 y la sobreexpresión de TIMP-2, inhibiendo la actividad de MMP-2 en las células ameloblásticas, que posteriormente causaron la reducción de las células in vitro. Estos resultados ya son apuntamientos a nuevas técnicas terapéuticas que inhiben la actividad del MMP2, reduciendo la invasión de las células que nos llevarían pensar a desarrollar una nueva terapéutica.²⁹

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL AMELOBLASTOMA.

La cirugía es el tratamiento de elección dependiendo del tamaño de la lesión se valorarán los argumentos sobre la cirugía radical o conservadora.

Toda lesión debe ser biopsiada previamente a la cirugía, ya que la decisión terapéutica es difícil en los ameloblastomas ya enucleados.

En función de los criterios clínicos, histológicos y radiológicos, debemos decidir qué tipo de cirugía es la adecuada: la conservadora o la agresiva, así como el uso de otras terapias adyuvantes.

Al elegir la conducta terapéutica ante ameloblastomas sólidos o multiquísticos debemos basarnos en que en estas entidades la infiltración del tejido esponjoso es frecuente, existe una pequeña tendencia a la infiltración del hueso cortical, el periostio generalmente forma una barrera contra el crecimiento tumoral y que no es posible localizar una cápsula definida cuando el tumor está en contacto con la mucosa bucal. Estos hallazgos hacen derivar varias inferencias en el manejo de estos tumores:

1. El hueso esponjoso debe ser resecado a cierta distancia del límite tumoral macroscópico, siendo recomendado un centímetro de margen de hueso

aparentemente sano para lograr una adecuada resección.

2. El hueso cortical debe ser resecado moderadamente.

3. La mucosa en contacto con el hueso alveolar y que encierra el hueso perforado debe ser incluida en la resección. Otros autores escogen la conducta terapéutica en dependencia de la magnitud del compromiso:

1. < 1 cm curetaje y controles.

2. > 1 cm Scanner para ver si hay compromiso de las corticales:

- Si no hay compromiso: Curetaje.

- Si hay compromiso: Resección en bloque.

- Si hay ruptura de corticales: Eliminar tejidos blandos.

En caso de recidiva o de tumor poliquístico, con erosión de las corticales, se indica un tratamiento más agresivo que consiste en la resección amplia con márgenes de seguridad amplios (Al menos 1 centímetro más allá de los límites radiológicos).

Los ameloblastomas maxilares son considerados más agresivos, con peor pronóstico y más dificultades en cuanto al tratamiento. En el maxilar el hueso cortical es más delgado que en la mandíbula y no es capaz de confinar el crecimiento tumoral como ocurre en la mandíbula. La combinación de un hueso fino y frágil con la proximidad del maxilar a la cavidad nasal, senos paranasales, órbita y otras estructuras vitales en la base del cráneo agregan una dimensión clínica no presente en los tumores mandibulares. Para las localizaciones maxilares, sobre todo inherentes a los sectores lateroposteriores, se indican de entrada cirugías más agresivas, al considerar la capacidad de desarrollarse de forma asintomática y poder infiltrar el seno maxilar, la fosa pterigopalatina, la fosa temporal y la base craneal.

También se ha sugerido el tratamiento de los ameloblastomas sólidos o multiquísticos de la mandíbula con curetaje seguido por criocirugía con spray de nitrógeno líquido, lo que puede reducir el porcentaje de recidiva local y disminuir la indicación a la resección radical.

Está indicada la extracción de los dientes que se encuentren incluidos en el margen de resección de seguridad alrededor de la lesión. El hecho de conservarlos en el hueso alveolar que rodea la lesión supone un riesgo para la aparición de posteriores recidivas.

En el plan de tratamiento se debe incluir la rehabilitación del paciente para devolverle la capacidad funcional, anatómica y estética. Para este fin son utilizadas placas metálicas de reconstrucción, injertos óseos, materiales aloplásticos y distracción osteogénica.³⁰⁻³²

El Ameloblastoma periférico, debido a su comportamiento no agresivo y a la no afectación del hueso subyacente, requiere una exéresis con mínimo margen y raramente recurren.²¹

En el caso del ameloblastomas tipo desmoplásico, el tratamiento de elección es la resección quirúrgica aunque no existe un tratamiento estándar. Se recomienda una escisión en bloque con márgenes de seguridad, por su elevada tendencia a invadir estructuras vecinas y por la relación entre el número de recidivas y el riesgo de malignización.¹⁰

Los tratamientos quirúrgicos para el ameloblastoma se resumen en:

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 cuota de hueso periférico íntegro (1-1,5 cm). Mantiene la continuidad del margen

mandibular posterior e inferior.

4. Resección Segmental: Remoción quirúrgica de un segmento de mandíbula o maxilar superior sin preservar la continuidad del margen.

5. Hemirresección: Hemimandibulectomía o hemimaxilectomía.

Los factores a considerar en la decisión entre los distintos abordajes quirúrgicos son numerosos:³³

1. Agresividad de la lesión.

2. Localización anatómica de la lesión.

3. Proximidad a los dientes y las estructuras neurovasculares.

4. Dimensiones del tumor.

5. Duración de la lesión.

La radioterapia como tratamiento de primera elección debería emplearse sólo en aquellos casos en los que no fuese posible el tratamiento quirúrgico (edad del paciente, enfermedades de base, localización y/o tamaño tumoral). La radioterapia en el tratamiento de los ameloblastomas, considerados tumores radorresistentes, tiene un papel muy discutido pero sustancialmente limitado a los casos en los cuales la cirugía sería excesivamente destructiva. La tasa de recurrencias en pacientes tratados únicamente con radioterapia es alta.

Los resultados del tratamiento con quimioterapia son controvertidos, debido a que algunos autores afirman que su efectividad es prácticamente nula mientras otros obtienen resultados más satisfactorios.

El tratamiento radical se indica para raros ameloblastomas malignos que sobretodo afectan a sujetos jóvenes y para el carcinoma ameloblástico. Otras problemáticas a evaluar son la presencia y el grado de la metástasis, la

radiosensibilidad y la quimiosensibilidad del tumor, la edad y las condiciones físicas generales del paciente y de sus expectativas.³⁵

El alcance de la intervención no consiste solamente en la eliminación completa de la lesión, sino que también en la optimización funcional: los procedimientos reconstructivos, por tanto, se deben planear antes de la cirugía. La rehabilitación protésica y funcional de estos pacientes que han recibido cirugías resectivas, debe ser un objetivo del plan de tratamiento. Los límites de la rehabilitación dental son imputables a la distorsión de la anatomía bucal, la presencia de tejido cicatricial, la modificación de la topografía ósea y la pérdida del vestíbulo.

El 95 % de las recurrencias de los ameloblastomas se detectan durante los primeros 5 años tras la intervención inicial, aunque el 50 % de estas aparecen en el primer año también se han descrito casos en los que la recidiva sucede más allá de este plazo. En algunas ocasiones se ha observado la transformación maligna del ameloblastoma tras varias intervenciones quirúrgicas. Por todo ello, el seguimiento del paciente a largo plazo es fundamental ya que las características macroinvasivas del tumor hacen probable la extensión en los márgenes quirúrgicos. Los pacientes deben entrar en un programa de control de al menos 5 años, pero se recomiendan controles clínicos y radiográficos a largo plazo.

PRONÓSTICO Y RECURRENCIA

No hay un tratamiento único para el ameloblastoma, cada caso debe analizarse por separado. Los tratamientos que se han utilizado incluyen tanto la excisión quirúrgica radical como la conservadora, legrado (raspado), quimioterapia y galvacauterio, radioterapia o la combinación de cirugía y radiación. En la actualidad la mayoría de los investigadores prefieren alguna forma de excisión

quirúrgica. El raspado es el menos aconsejable, ya que se ha asociado con una alta recurrencia. Gardner y Mehlish, así como sus colegas, examinaron con detalle los principios básicos del tratamiento. Frisell examinó los casos publicados en los cuales se utilizó radioterapia y encontró una considerable diferencia de opiniones acerca de sus beneficios. El informe de Kimm, respaldado por una serie de biopsias, acerca del tratamiento del ameloblastoma mediante radiación indicó que esa neoplasia en general es altamente radioresistente y que esta terapéutica no es una garantía. La amplia experiencia clínica ha mostrado la veracidad de este dato, sin embargo la radiación debe utilizarse en casos excepcionales en los cuales la cirugía es muy destructiva. Cual quiera que sean las medidas para el tratamiento, es necesario continuar vigilando al paciente.^{20, 27,30}

Si tomamos en consideración a la lesión, la podemos considerar como: sólida-multiquística, uníquística o extra ósea. Los tumores sólidos multiquísticos requieren extirpación quirúrgica porque si se realiza curetaje, la tasa de recurrencia es del 50 al 90%. En las lesiones grandes se indica extirpación o resección en bloque, hay algunas diferencias de opinión acerca del mejor método de tratamiento, sin embargo la única uniformidad es la extirpación completa de la neoplasia para obtener la cura del paciente sin importar como se realice.^{20, 21,27}

En las lesiones uníquísticas, en especial si son pequeñas, es recomendable la enucleación y no se debe exagerar el tratamiento, los ameloblastomas periféricos también deben tratarse en forma conservadora. El pronóstico para los pacientes es favorable, como es básicamente un problema local raramente se produce metástasis, puede causar desfiguración, pero esporádicamente causa la muerte, a menos que estén afectadas estructuras vitales por la invasión local^{27,30}.

REHABILITACION

Para ofrecer una mejor calidad de vida a los pacientes postoperados de ameloblastoma de forma radical se ofrecen alternativas como los injertos, ya sean autólogos, alogénicos y xenogénicos.³¹ Posteriormente se colocan implantes dentales o prótesis mucosoportadas.

De todos los materiales posiblemente el más empleado es el injerto de hueso autólogo esto con el fin de conseguir el volumen necesario para la colocación de implantes osteointegrados.^{31, 32}

Con respecto a la rehabilitación protésica y funcional de estos pacientes que han recibido cirugías resectivas, los límites son imputables a la distorsión de la anatomía oral, a la presencia de tejido cicatricial, a la modificación de la topografía ósea y a la pérdida de la continuidad del vestíbulo. El pronóstico de este tipo de rehabilitación está relacionado estrictamente a la dimensión del defecto y su localización.³³

JUSTIFICACIÓN

El motivo de esta investigación es estudiar la prevalencia del ameloblastoma en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado.

El ameloblastoma es una neoplasia que se presenta un 0.6 casos por millón de la población a nivel mundial, son comunes en países en desarrollo de lo cual en América Latina representa el 11% de su población con algún tipo de tumor. En cuanto a México el único estudio de frecuencia realizado fue en el año de 1997 por el Dr. Mosqueda Taylor y cols, el cual lo elaboró con una muestra de 349 casos mostrando una incidencia de 34.6% odontomas y 23.7% ameloblastomas.²⁰

Tanto los hombres como las mujeres parecen ser afectados por igual, la edad de aparición oscila entre los 17 y 45 años para ambos sexos; al ser una neoplasia de crecimiento lento y asintomático el paciente es diagnosticado en las etapas avanzadas de la lesión y por lo mismo el tratamiento es mutilatorio ocasionándole al paciente una mala calidad de vida.

Por lo cual es importante su diagnóstico temprano, así que entre más conozcamos de esta patología la podremos detectar a tiempo ya que el cirujano dentista de práctica general es el primer contacto con el paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de ameloblastoma en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado de diciembre del 2012 a diciembre del 2013?

HIPOTESIS

En el año de 1997 el Dr. Mosqueda Taylor y cols, elaboraron un estudio de incidencia con una muestra de 349 casos de ameloblastoma en México, mostrando una incidencia de 34.6% odontomas y 23.7% ameloblastomas.²⁰

Con el antecedente de este estudio previo suponemos que:

En el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; la prevalencia que se encontrará será del 20% del total de tumoraciones tratadas.

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de ameloblastoma en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; en el periodo comprendido de diciembre 2012 a diciembre 2013.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: retrospectivo, descriptivo, transversal, cuantitativo. Se procede a desarrollar la técnica de investigación documental y de campo, previa validación y fiabilidad de la cédula de recolección de datos titulada Formulario para el Estudio de tumoración en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; de diciembre 2012 a diciembre 2013, comprobadas mediante la ecuación $IVC = ne - \frac{N/2}{N2}$ para calcular la validez de contenido y el alfa de Cronbach. Se procede a realizar el análisis utilizando el paquete estadístico SPSS versión 22, IBM Data Estándar® y Word Excel 2010®, con los datos extraídos de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de ameloblastoma recabando la siguiente información: iniciales del nombre, género, edad, fecha, diagnóstico clínico. Además de su localización: maxilar o mandibular, su tamaño, las estructuras involucradas, tiempo de evolución, el órgano dentario relacionado, tratamiento quirúrgico (curetaje, enucleación, resección en bloque, resección segmental, hemirresección) y el tiempo de evolución.

POBLACIÓN MUESTRA:

✚ Del total de nuestra población revisada que fue de 7, 480 expedientes de pacientes se excluyeron 5,360 expedientes ya que presentaban otro tipo de diagnóstico, por lo tanto la muestra estuvo conformada por 2,120 expedientes de pacientes con tumoración. Criterios de inclusión:

✚ Pacientes con diagnóstico de ameloblastoma, tratados por parte del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado.

✚ La muestra se limitara al periodo comprendido del 1° de diciembre del año 2012 al 30 de diciembre del año 2013.

Criterios de exclusión:

✚ Pacientes que abandonen tratamiento.

✚ Pacientes con diagnóstico de otro tipo de tumoración.

Criterios de eliminación:

✚ Pacientes que decidan acudir a otro medio hospitalario para su tratamiento.

VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

Variable.	Definición.	Tipo.	Nivel de medición.	Categoría.	Técnicas.
Edad.	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento.	Independiente.	Cuantitativa discreta.	17 – 60 años.	Cédula de recolección de datos.
Género.	Características genotípicas.	Independiente.	Cualitativa nominal.	Masculino. Femenino.	Cédula de recolección de datos.
Región ósea afectada.	Maxilares.	Independiente.	Cualitativa Nominal.	Maxilar. Mandíbula.	Cédula de recolección de datos.
Órgano dentario relacionado.	Retenciones dentarias.	Dependiente.	Cuantitativa Nominal.	Segundo/Tercer molar.	Cédula de recolección de datos.
Enfermedades sistémicas.	Pacientes con algún tipo de enfermedad.	Independiente.	Cualitativa. Nominal.	Diabetes. HTAS. Otras.	Cedula de recolección de datos.

TECNICAS

Se procede a desarrollar la técnica de investigación documental y de campo, consultando los datos de los expedientes de los pacientes tratados en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; así como los folios y el diagnóstico definitivo por parte del servicio de Patología de la misma institución. Utilizando como instrumento la cédula de recolección de datos.

Se llenaron las cédulas para el estudio de la prevalencia de ameloblastoma previamente validadas y fiables, tituladas como Formulario para el Estudio de la

Prevalencia de Ameloblastoma en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; de diciembre 2012 a diciembre 2013. Comprobadas mediante la ecuación $IVC = ne - \frac{N/2}{N^2}$ para calcular la validez de contenido y el alfa de Cronbach para la fiabilidad, la recolección de datos tuvo una duración de ocho meses revisando en total 7,480 expedientes clínicos de los cuales siguiendo con nuestro criterio de inclusión solo 2, 120 expedientes se les dio seguimiento . Ya con la información obtenida de los expedientes de los pacientes que presentaron algún tipo de tumoración mandibular o maxilar en estudio se procedió a llenar los formularios con los siguientes datos. (Ver anexo 1)

- ✚ DIAGNÓSTICO CLINICO.
- ✚ DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO.
- ✚ 1.- AMELOBLASTOMA DESMOPLÁSMICO.
- ✚ 2.- AMELOBLASTOMA MALIGNO.
- ✚ 3.- AMELOBLASTOMA FOLICULAR.
- ✚ 4.- AMELOBLASTOMA ACANTOMATOSO.
- ✚ 5.- AMELOBLASTOMA PLEXIFORME.
- ✚ LOCALIZACIÓN.
- ✚ TAMAÑO.
- ✚ EXTENSIÓN.
- ✚ TIEMPO DE EVOLUCION.
- ✚ ORGANO DENTARIO RELACIONADO.
- ✚ TRATAMIENTO QUIRURGICO.
- ✚ TRATAMIENTO DE RECONSTRUCCIÓN.

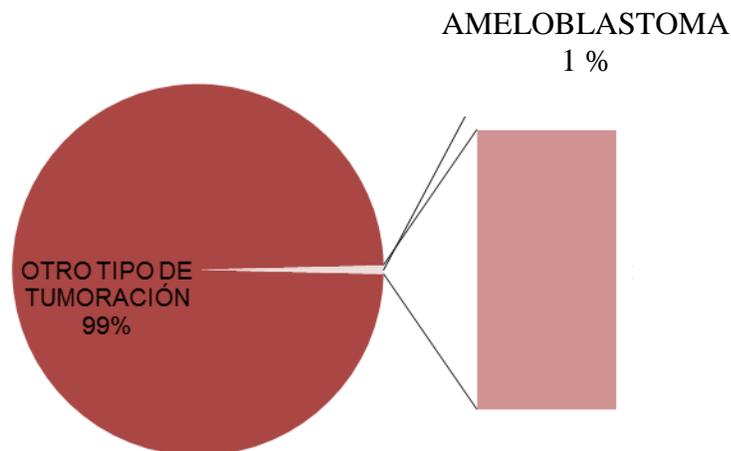
DISEÑO ESTADÍSTICO

La captura de datos se realiza con el programa estadístico SPSS versión 22, IBM Data Estándar® y Microsoft Excel 2010® para obtener las frecuencias se esquematizaron los resultados obtenidos mediante gráficas.

RESULTADOS

De la muestra estudiada (n= 2,120) solo 9 expedientes de pacientes tenían diagnóstico de ameloblastoma, con una prevalencia de 1% de la población durante el periodo de esta investigación (ver gráfico 1).

GRAFICO 1- PREVALENCIA DE AMELOBLASTOMA.



Sólo 9 de los 2, 120 expedientes de pacientes que presentaban tumoración en estudio tuvieron el diagnóstico definitivo de ameloblastoma lo que equivale al 1% del total de pacientes estudiados por tumoración.

En relación a la frecuencia por edad de los pacientes con diagnóstico de ameloblastoma de la muestra seleccionada, se detectó que siete pacientes están dentro de la tercera y sexta década de la vida, con predominio de género femenino al registrar 6 pacientes y 3 pacientes del género masculino. (Gráfico 2y3).

GRAFICO 2- FRECUENCIA POR EDAD

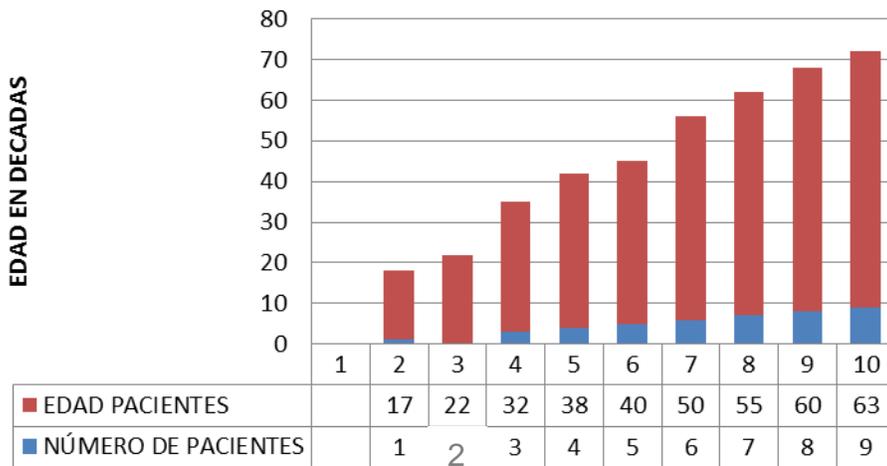
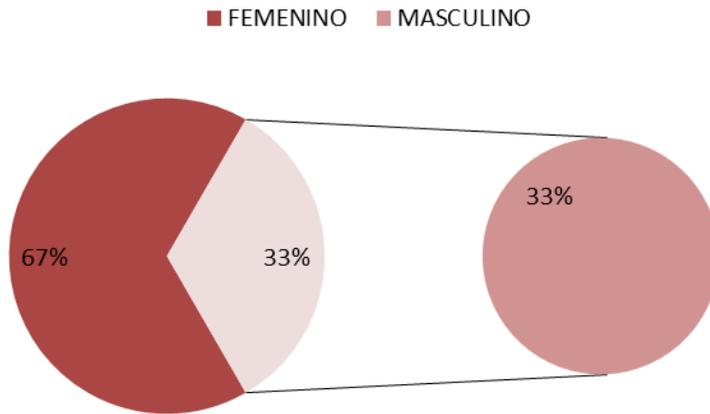
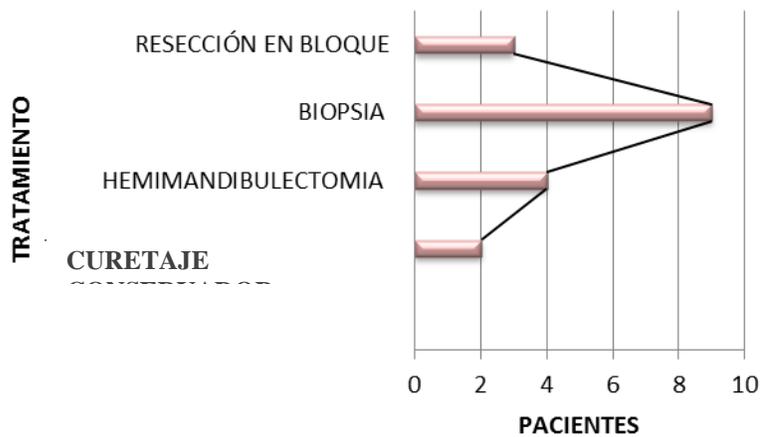


GRAFICO 3- FRECUENCIA POR SEXO



A todos los pacientes con el diagnóstico de ameloblastoma el tratamiento inicial fue biopsia excisional confirmatoria por estudio histopatológico, seguida por el procedimiento quirúrgico de hemimandibulectomía a 4 pacientes, resección en bloque a 3 pacientes y curetaje conservador en dos casos (gráfico 4).

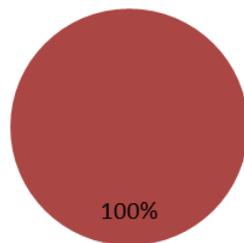
GRAFICO 4- TRATAMIENTO MAS UTILIZADO



En cuanto a la parte más afectada correspondió al hueso mandibular el sitio de predilección para este estudio con nueve casos (Gráfico 5).

GRAFICO 5- RELACION MAXILAR/MANDIBULA

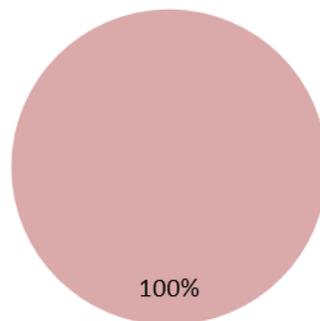
■ MANDÍBULA ■ MAXILAR



En cuanto al lado más afectado la zona mandibular tuvo mayor predominio.(Gráfico6).

GRAFICO 6- UBICACIÓN MANDIBULAR

■ LADO DERECHO ■ LADO IZQUIERDO



Seis pacientes de los nueve que presentaron ameloblastoma tuvieron un órgano dentario relacionado con el tumor, en cuanto a las enfermedades sistémicas se encontraron que tres pacientes padecen algún tipo de enfermedad. (Gráfico 7 Y 8)

GRAFICO 7- ORGANO DENTARIO RELACIONADO

PACIENTES QUE
PRESENTAN ORGANO
DENTARIO INVOLUCRADO

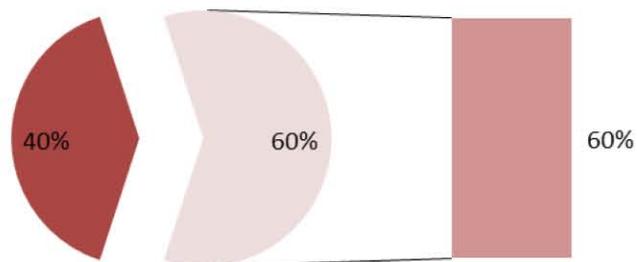
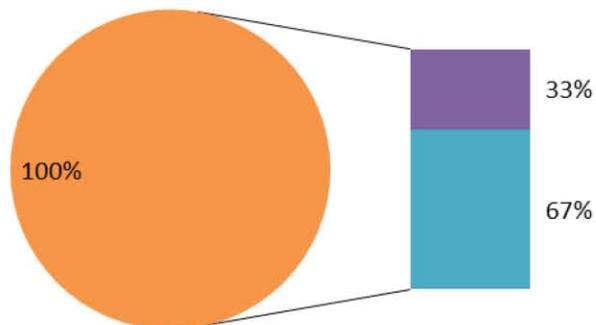


GRAFICO 8- PACIENTES CON ALGUN TIPO DE ENFERMEDAD SISTEMICA



DISCUSION

La prevalencia del ameloblastoma en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; fue del 1% con una muestra de 2,120 casos de tumoración de los cuales 9 fueron ameloblastomas. La prevalencia encontrada en nuestro estudio fue menor en comparación con el estudio realizado en 1997 por Mosqueda Taylor y cols, que fue del 34.6% con una muestra de 349 casos.²⁰

En cuanto a su prevalencia a nivel mundial, constituye el 1% de todos los tumores y quistes maxilares y el 11% de los tumores odontogénicos mandibulares.²²

Con respecto a la edad se presenta con más frecuencia entre la tercera y sexta décadas de la vida a diferencia de los reportes de la literatura de Philip Sapp² quien refiere entre la segunda y cuarta década de la vida. Los nueve casos con ameloblastoma se localizaron exclusivamente en la mandíbula y mayor predilección por el género femenino.

En esta muestra de estudio no se encontró ningún ameloblastoma maxilar, pero la literatura refiere que debe ser tratado de forma agresiva mediante maxilectomía reportes de 90% de recidivas en ameloblastomas sólidos mandibulares y 100% en ameloblastomas sólidos maxilares que solo fueron tratados mediante curetaje.²⁰

Se ha recomendado un margen de seguridad de hasta 15 mm, debido a la alta tasa de recurrencia, morbilidad y mortalidad al extenderse a regiones intracraneal, base de cráneo, órbita y senos paranasales¹⁵.

Todos los pacientes tenían los registros de los estudios de imagenología y el resultado histopatológico de la biopsia excisional para determinar el diagnóstico de ameloblastoma acorde a los estándares de protocolo de tratamiento mundial.

El procedimiento quirúrgico realizado en los nueve pacientes se distribuyó; hemimandibulectomía a 4 pacientes, resección en bloque a 3 pacientes y curetaje conservador en dos casos con buenos resultados a largo plazo, no obstante el tratamiento del ameloblastoma en la región mandibular sugerido por Takeda y Gold, recomiendan la resección con márgenes de seguridad amplios.

El análisis de las características de los pacientes y de los tumores que son tratados por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado; permite conocer las particularidades de la población que se atiende y evaluar la ejecución y los resultados del protocolo de tratamiento realizado a los pacientes con ameloblastoma. El manejo de los ameloblastomas finaliza con un control postoperatorio estricto, primero para evitar complicaciones postquirúrgicas inmediatas y mediatas, y posteriormente para detectar alguna recidiva lo más pronto posible. Los pacientes se citan semanalmente en el primer mes postoperatorio, posteriormente cada mes por 6 meses, luego cada 6 meses por un año y finalmente mediante controles anuales, los cuales incluyen examen clínico y radiográfico.

CONCLUSIONES

La prevalencia encontrada del ameloblastoma en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado; fue del 1% con una predilección por el sexo femenino de 1.5:1, la edad en la que se presenta con mayor frecuencia esta entre la tercera y sexta décadas de la vida, la región con más predisposición fue la región mandibular. Al ser una lesión de carácter agresivo el procedimiento quirúrgico es completamente radical en lesiones de dimensiones amplias, dándole un pronóstico favorable donde posteriormente el paciente puede ser rehabilitado para conservar su calidad de vida.

PROPUESTAS

Debemos crear conciencia dentro del rubro odontológico para que al hacer el examen inicial de rutina tomar mayor consideración por las lesiones clínicas o radiográficas que no se deben dejar pasar desapercibidas por mínimas que estas sean, dado a que las mismas pueden llegar a ser una neoplasia y malignizarse.

Así con un diagnóstico temprano le ofrecemos al paciente un tratamiento oportuno, menos agresivo y una mejor calidad de vida.²⁴

BIBLIOGRAFIA

1. Domínguez M. M, Orsine A. R, Trevizani M. A, Kalil B. S, Porta S, Fernández K. Ameloblastoma: revisión de literatura. *ConScientiae Saude*, Sao Paulo 2006; Vol. 6 (2): 269-278.
2. Rodriguez H. O. Ameloblastoma de células granulares. *Revista española de cirugía oral y maxilofacial*. 2013; 27(5): 45-52.
3. López. D. A. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. 3° edición. Madrid España: panamericana; 2012.
4. Martinez.T.J. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. 1° edición. México D.F: manual moderno; 2009.
5. Valls A, Montané E, Bescós. C. Manejo quirúrgico del ameloblastoma. *Revista española de cirugía oral y maxilofacial*. 2012; 34(3):98-104.
6. Neville BW, Douglas D. *Oral and Maxilofacial Pathology*. 2° edición. Estados unidos de Norteamérica: Elsevier; 2002.
7. Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. *WHO classification of tumors. Pathology and genetics. Head and neck tumors*. Lyon: ARC Press, 2005.
8. Cawson R.A. *Medicina y Patología Oral*. 8° ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
9. Muneteru F., Kesuike N. Expresión de la Proteína de Golpe de Calor 27 en la diferenciación celular del ameloblastoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011; 112:767-75. (PubMed)
10. ConceiÇão L., Cavalieri C. Regulación Epigenética de la Expresión de las Metaloproteinasas de la Matriz del Ameloblastoma. *Aust Dent J*. 2010;55:385-389. Doi: 10.11/j.1834-7819.2010.01258.x. (PubMed) (CruzRef).

11. Rezende F., Cardoso G. La Proliferación Celular y Apoptosis en los Tumores Odontogénicos: ameloblastoma y queratoquiste. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2011; 95:213-221.
12. Sukarawan W., Simmons D. Expression de WTN5A en el Ameloblastoma y sus funciones en la regulación de su comportamiento tumorigeno del epitelio del esmalte. 2013; 40:560-567. (PubMed).
13. Murakai E., Nakano K. Localización inmunohistoquímica de las moléculas de señalización Notch en los ameloblastomas. *EUR J Med res* 2011; 16.6:253-257.
14. Meleti M., Van deer waal I. Evaluación clínico patológica de 164 folículos dentales y quistes dentígeros con énfasis en la presencia del epitelio odontogénico en el tejido conectivo. La hipótesis de "ameloblastoma focal". 2012. Medigraphic.
15. Flores JA., Romero J. Ameloblastoma uniuquístico reporte de un caso. *Medigraphic*. Vol.5, sep.-dic 2009.
16. Gay C., Berini L. Tratado de Cirugía Bucal. Barcelona: Oceano/Ergon, 2011.
17. Melian D., Gómez R. Ameloblastoma bucal en una mujer joven. *Scielo.Cuba*.2012.
18. De armas E., Malanche A. Ameloblastoma uniuquístico mural, reporte de caso clínico. México. *Rev. Venez. Cir. Buco-maxilofac*.2012; 2, 5-8.
19. Kamal D., Kaba B. Traitement de l'ameloblastome mandibulaire: chirurgie radicale ou conservatrice. *Actualites odonto-stomatologiques: Actualités Odonto-Stomatologiques* 2008; 241: 53-60.
20. Vargas G., Liceaga R. Tratamiento de los ameloblastomas análisis de 26 casos. *AMCBM Medigraphic*. Vol. 6, Núm. 2 • Mayo-Agosto 2010 • pp. 66-72.
21. Torres D., Infante P. Ameloblastoma mandibular. Revisión de la literatura y presentación de 6 casos. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*. V. 10 No.3;2005.

22. Argandoña J., Espinoza J. Ameloblastoma uniuquístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de un caso clínico y actualización de la bibliografía. Revista española de cirugía oral y maxilofacial; Elseviere: 2011.
23. Bolonia R., Mosqueda A. Comparación del valor de PCNA y Ki-67 como marcadores de proliferación celular en el tumor ameloblástico.....
24. Mosqueda A. "Odontogenics Tumors in México". Oral surg. Oral. Med. Oral pathol. Radiol. Endodond. 1997.
25. Benhammou A., Boulaadas M. Cas historique d'améloblastome mandibulaire géant. Aos- journal pathology. EDP Sciences; 2011: 39-43.
26. Vagner F., Guimaraes R. Tratamento de ameloblastoma. RGO, Porto Alegre, 2010.V.58, No1, Pag. 123-126.
27. Asprea M., López M. Ameloblastoma periférico: revisión bibliográfica; J. Clin Pathol 2009:17:1-4.
28. Artés M., Prieto M. Ameloblastoma. Diagnosis by means of FNAB. Reaport of two cases; medicina oral: 2005. Med Oral Pat Oral y Cir Buc. V. 10 No 3: 31-39.
29. Wang A., Zhang B. Suppression de la invasión local de ameloblastoma por inhibición de la metaloproteinasa de la matriz 2 in vitro.PMC; 2013.
30. López R., Chrcanovic B. Multicystic Ameloblastoma of the Mandible Treated by less Invasive Therapy: clinical case and review of the literature: 2011.
31. Infante P., Gutierrez J. Relleno de Cavidades Oseas en Cirugía Maxilofacial con Materiales Autólogos. Revista española de cirugía oral y maxilofacial; Madrid: 2007.
32. Mareque J., Mareque S. Ameloblastoma Mandibular. La Reconstrucción con Injerto de Cresta Ilíaca y los Implantes. Medicina oral, patología oral, cirugía bucal: Madrid; 2007.

33. Carini F., Riazzoli G. Plexiform Ameloblastoma in the Maxilla: surgical and prosthetic management. With references to one case; Madrid: 2007.
34. Beaglehole R., Kjellström T. Epidemiología Básica. Washington DC, Estados Unidos de Norteamérica: Organización Panamericana de la Salud; 2003.
35. Morales f. Introducción al Protocolo y Proyecto de Investigación. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza": México DF; 2004.
36. Malacara JM. Bases para la Investigación biomédica.1° edición. México DF: distribuidora y editora mexicana SA de CV; 1987.
37. Canales F. Metodología de la Investigación, Manual para el Desarrollo de Personal de Salud. México DF: Limusa editores;2001.
38. Hernández R., Fernández C. Metodología de la Investigación. 5° edición. Perú: Mc Graw Hill; 2010.

ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” ISSSTE



ANEXO 1.

FORMULARIO PARA EL ESTUDIO DE TUMORACIÓN EN EL HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” ISSSTE DE DICIEMBRE 2012 A DICIEMBRE 2013.

Iniciales del nombre:

Expediente:

Edad:

Género:

Diagnóstico clínico:

Diagnóstico histológico:

Localización:

Extensión:

Tamaño:

Tiempo de evolución:

Estructuras involucradas:

Órgano dentario relacionado:

Tratamiento quirúrgico:

Tratamiento de reconstrucción:

Tiempo de evolución:

ANEXO 2.

Fórmula para calcular la validez relacionada con el contenido de la cédula de recolección de datos.

$IVC = ne - \frac{N/2}{N2}$ Donde IVC es el número de expertos que han valorado el ítem como esencial, el ítem y N es el número de expertos que han evaluado el ítem.

Dando como resultado un $IVC = A + 1$.

Tabla alfa de Cronbach.

Estadísticas de fiabilidad.

Alfa de Cronbach.	N de elementos.
.690	4