



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AMELOBLASTOMA, UN ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE SU PREVALENCIA
EN EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL DE LA
DEPeI, FO. UNAM, EN UN PERIODO DE 10 AÑOS DE 2004 A 2014.

T E S I S

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:

ALBERTO RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ

TUTOR: Mtro. DANIEL QUEZADA RIVERA

MÉXICO, D.F.

2015



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.



Agradezco a mi mamá por educarme y hacerme un hombre de bien, por estar siempre a mi lado, por su energía y esfuerzo para darme lo mejor, por ser una madre ejemplar que nunca se rinde y que al contrario siempre me ha dado las fuerzas para seguir adelante y ser mejor cada día.

Porque te debo la vida, lo que soy y lo que seré...

Te amo.

A mi papá, mi tía Lupe y todas aquellas personas que se me adelantaron en el camino, sé que ya no están a mi lado físicamente pero sé que desde donde están me cuidan y están orgullosos de lo que estoy logrando.

Les agradezco infinitamente a mis tíos Francisco y Leonor por ser mis segundos padres que siempre han visto por mi educación y bienestar, por su cariño y gran apoyo sin importar las circunstancias y la distancia.

A mi prima Karen por alegrarme siempre con sus ocurrencias e ingenuidades, por estar a mi lado en las buenas y las malas, por sus consejos y por todo el cariño que me da.

A Alejandra por todos estos años de ser una excelente amiga, una cómplice y confidente, por hacerme pasar grandes momentos llenos de diversión y alegría.

A Mayra por ser como una hermana para mí, por compartir muchos años llenos de alegrías, tristezas, aprendizajes, triunfos, etc... Por su apoyo en los momentos más difíciles, por su confianza y aprecio.

A Bety, Diana, Lilia, Lorena y Azael por ser mis amigos y compañeros, por compartir grandes e inolvidables momentos durante nuestra carrera, gracias por su apoyo y cariño.



A Toño por llegar a mi vida en el momento exacto y llenar cada día de felicidad y cariño, por ser ese cambio para bien que necesitaba y que hoy me da la fuerza para seguir adelante y lograr todo lo que me proponga.

A mi gran amigo Iván por brindarme una amistad a pesar de la distancia y los pequeños momentos de convivencia, por alentarme, escucharme, alegrarme y estar ahí siempre que lo necesito.

A mi amiga y C.D., Tamara Páramo por apoyarme y transmitirme la pasión, el respeto y el orgullo hacia la patología bucal.

A mis profesores por enseñarme esta noble profesión, por inculcarme la dedicación, amor y constancia que como ciencia, arte y trabajo merece la odontología.

Gracias a todos los que fueron mis pacientes por depositar su confianza y salud en mis manos, no solo para curar o aliviar un padecimiento, sino también para ayudarme a crecer como una persona atenta, humilde y comprometida con su labor.

A mi tutor el Mtro. Daniel Quezada Rivera por compartirme sus conocimientos y experiencia, por guiarme, ayudarme y brindarme de su tiempo, espacio y paciencia para desarrollar este proyecto.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por ser una segunda casa donde tuve grandes experiencias y aprendizajes, por abrirme sus puertas y permitirme ser parte de las mejores instituciones de educación y formación profesional lo que me enorgullece y llena de gran satisfacción.



ÍNDICE.

| | |
|---|----|
| 1. INTRODUCCIÓN. | 8 |
| 2. ANTECEDENTES. | 9 |
| 2.1. Odontogénesis. | 9 |
| 2.1.1. Etapa de brote o yema. | 10 |
| 2.1.2. Etapa de casquete o caperuza. | 11 |
| 2.1.3. Etapa de campana temprana. | 11 |
| 2.1.4. Etapa de campana tardía. | 12 |
| 3. CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS. | 15 |
| 4. TIPOS DE AMELOBLASTOMAS. | 18 |
| 4.1. SÓLIDO. | 19 |
| 4.1.1. Sinonimia. | 19 |
| 4.1.2. Frecuencia y localización. | 19 |
| 4.1.3. Características clínicas. | 20 |
| 4.1.4. Características histológicas. | 21 |
| 4.1.5. Diagnósticos diferenciales. | 22 |
| 4.1.6. Pronóstico y tratamiento. | 22 |
| 4.2. UNIUÍSTICO. | 23 |
| 4.2.1. Sinonimia. | 23 |
| 4.2.2. Frecuencia y localización. | 23 |



| | |
|---|-----------|
| 4.2.3. Características clínicas. | 24 |
| 4.2.4. Características histológicas. | 26 |
| 4.2.4.1. Luminal. | 27 |
| 4.2.4.2. Intraluminal. | 28 |
| 4.2.4.3. Mural. | 28 |
| 4.2.5. Diagnósticos diferenciales. | 28 |
| 4.2.6. Pronóstico y tratamiento. | 29 |
| 4.3. PERIFÉRICO. | 30 |
| 4.3.1. Sinonimia. | 31 |
| 4.3.2. Frecuencia y localización. | 31 |
| 4.3.3. Características clínicas. | 32 |
| 4.3.4. Características histológicas. | 32 |
| 4.3.5. Diagnósticos diferenciales. | 33 |
| 4.3.6. Pronóstico y tratamiento. | 33 |
| 4.4. DESMOPLÁSICO. | 34 |
| 4.4.1. Frecuencia y localización. | 34 |
| 4.4.2. Características clínicas. | 35 |
| 4.4.3. Características histológicas. | 35 |
| 4.4.4. Diagnósticos diferenciales. | 37 |
| 4.4.5. Pronóstico y tratamiento. | 37 |
| 5. SUBTIPOS DE ACUERDO AL PATRÓN HISTOPATOLÓGICO. | 38 |
| 5.1. Folicular. | 38 |



| | |
|--|-----------|
| 5.2. Plexiforme. | 39 |
| 5.3. Acantomatoso. | 40 |
| 5.4. De células basales. | 41 |
| 5.5 De células granulares. | 41 |
| 6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. | 42 |
| 7. JUSTIFICACIÓN. | 43 |
| 8. OBJETIVOS. | 43 |
| 8.1. Objetivo general. | 43 |
| 8.2. Objetivos específicos. | 43 |
| 9. MATERIAL Y MÉTODO. | 44 |
| 9.1. Tipo de estudio. | 44 |
| 9.2. Población. | 44 |
| 9.3. Criterios de inclusión. | 44 |
| 9.4. Variables. | 45 |
| 9.4.1. Variables independientes. | 45 |
| 9.4.2. Variables dependientes. | 45 |



| | |
|--|----|
| 10. RESULTADOS. | 46 |
| 11. DISCUSIÓN. | 54 |
| 12. CONCLUSIÓN. | 57 |
| 13. ANEXOS. | 58 |
| 14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. | 61 |



1. INTRODUCCIÓN.

Los ameloblastomas representan del 11 al 13% de los tumores odontogénicos y a pesar de estar clasificados como entidades neoplásicas benignas, su desarrollo lento pero altamente expansivo, logra crear grandes crecimientos tumorales que afectan en los aspectos fisiológicos, físicos y emocionales a las personas que los padecen.

Tienen como origen mediático los restos odontogénicos (restos de Serres y Malassez) y los restos del epitelio reducido del esmalte; los cuales, surgen durante el proceso de formación de los órganos dentales (odontogénesis).

De acuerdo a su presentación clínica, radiológica e histopatológica, la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a los ameloblastomas en cuatro tipos que son: Sólido, Uniquístico, Periférico y Desmoplásico; que al combinarse con los distintos patrones histopatológicos (Folicular, Plexiforme, Acantomatoso, De Células Basales y De Células Granulares) crean un destacado polimorfismo que puede representar un gran reto diagnóstico.

El conocimiento de las características de cada tipo de ameloblastoma provee las herramientas para un diagnóstico temprano, una terapia adecuada y un pronóstico favorable.

Por lo anterior se decide realizar un estudio retrospectivo de un periodo de 10 años, comprendiendo desde el año 2004 hasta el 2014; tomando información de la base de datos clínicos e histopatológicos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO, UNAM; para obtener la predilección por género, edad, localización y tipos histopatológicos más frecuentes de ameloblastoma.



2. ANTECEDENTES.

2.1. ODONTOGÉNESIS.

La cavidad oral primitiva o estomodeo, se encuentra tapizada por el ectodermo que es un epitelio del tipo escamoso estratificado. Las células basales de este epitelio forman una capa continua de células cuboidal que se hallan separadas del mesénquima por una membrana basal. ^{1,2}

Cuando el embrión alcanza la 6ª a la 7ª semana de vida intrauterina, inicia la formación de engrosamientos ectodérmicos a lo largo de lo que serán las futuras crestas alveolares. En dicha banda las células basales se multiplican rápidamente creando una condensación mesenquimatosa a inmediación del epitelio.² Posteriormente el epitelio invade el tejido mesenquimatoso, produciendo con ello una banda epitelial en forma de herradura, que se continúa en cada uno de los futuros procesos alveolares tanto maxilar como mandibular y que recibe el nombre de banda epitelial primaria, ésta banda se dividirá a su vez en dos procesos: el más externo se denomina lámina vestibular, que al desarrollarse dará origen al futuro surco vestibular y por otra parte la banda interna se denomina lámina dentaria, esta estructura epitelial será la fuente de toda la futura actividad y diferenciación dental. ^{1,2,3}

La actividad odontogénica sólo ocurre en zonas específicas de la lámina dental, tales zonas son de interacción epitelio-mesénquima separadas por regiones de epitelio que no sufre transformación odontogénica. Estas interacciones son generadas a partir del ectomesénquima que contiene células de origen neuroectodérmico conocidas como células de la cresta neural, las cuales, durante su desarrollo y posterior migración al territorio craneal expresan activamente el gen MSX-1. ⁴



Para su estudio y mayor comprensión la odontogénesis se divide en las siguientes etapas o estadios:

2.1.1. ETAPA DE BROTE O YEMA.

Esta etapa es representada por el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomesénquima. Se inicia como una “gemación” de la capa basal situada por encima de cada localización donde aparecerá cada uno de los dientes. El brote o yema epitelial se alarga formando una estructura tubular sólida que penetra el tejido conjuntivo, proceso al cual se le llama invaginación.⁵ Cada futuro diente se desarrolla a partir de un brote epitelial. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.

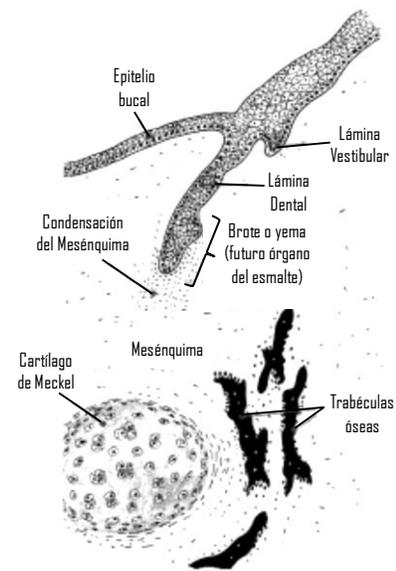


Fig. 1 Etapa de brote o yema.⁵

Los brotes o yemas son de estructura muy simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior células de aspecto poligonal con espacios intercelulares reducidos.^{2,3,6} Células mesenquimatosas inician su condensación a nivel de la punta proliferativa del órgano del esmalte, dicha condensación dará lugar a la papila y el saco dentario.^{1,2} (Fig. 1)



2.1.2. ETAPA DE CASQUETE O CAPERUZA.

Una proliferación desigual del brote, principalmente en sus caras laterales, permite la formación de una concavidad en su cara profunda, lo que determina la forma de un verdadero casquete. Esta etapa es considerada una etapa de proliferación, ya que a medida que el brote epitelial se desarrolla dentro del ectomesénquima, la densidad celular adyacente aumenta.⁶

Cuando la odontogénesis sigue su curso, el casquete aumenta de tamaño y la capa interior del epitelio (estrato interno del esmalte) se separa de la capa superior (epitelio del esmalte externo). Esta diferenciación permite la formación de una zona interpuesta formada por células epiteliales estrelladas organizadas de forma laxa lo que se conoce como retículo estrellado.^{1,3,5} (Fig. 2)

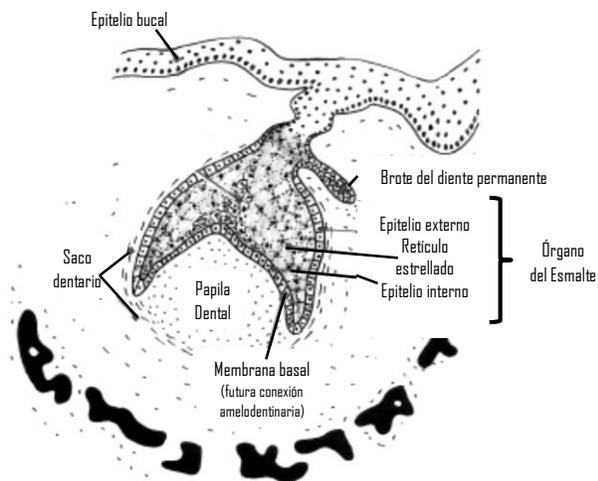


Fig. 2 Etapa terminal del casquete.⁵

2.1.3. ETAPA DE CAMPANA TEMPRANA.

Tiene lugar aproximadamente a las catorce o dieciocho semanas de vida intrauterina. El órgano del esmalte presenta una nueva capa situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno el cual se llama estrato intermedio. (Fig. 3) La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato muy importante para realizar el diagnóstico histológico diferencial con la etapa anterior de casquete.^{3,6}



Es una etapa de inducción producida por el epitelio sobre el tejido conjuntivo a su alrededor, que lo lleva a una diferenciación entre una zona conjuntiva mixomatosa que en un futuro será el complejo dentinopulpar a lo que se llama papila dental, y por otro lado se diferencia una zona densa y fibrosa denominada folículo dental que se encuentra encapsulando el tejido epitelial. El folículo dental permanecerá rodeando el

diente hasta su erupción cuando la porción coronal del mismo se fusiona con el tejido conjuntivo del borde libre de la encía y la parte apical se convierte en el ligamento periodontal que separará el hueso del cemento.²

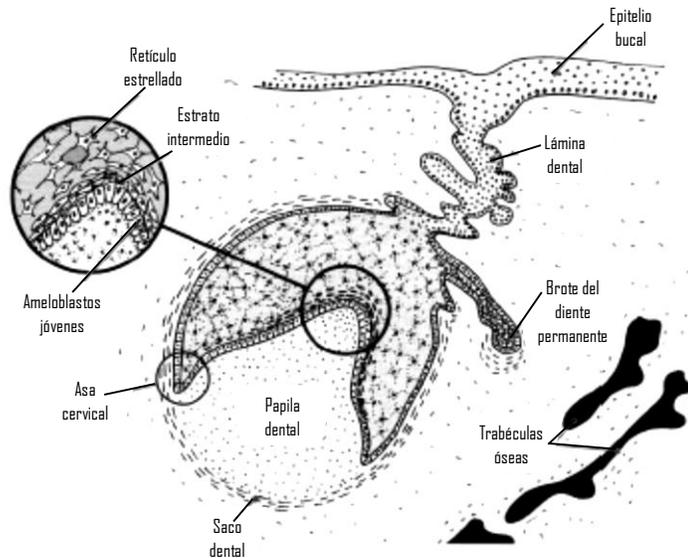


Fig. 3 Etapa de campana temprana.⁵

2.1.4. ETAPA DE CAMPANA TARDÍA.

En esta etapa las células del epitelio interno del esmalte se hacen alargadas y se organizan en forma de empalizada, surge un desplazamiento del núcleo al lado opuesto de la membrana basal, dicho fenómeno es llamado polarización inversa y representa el paso de células epiteliales simples a células especializadas llamadas ameloblastos presecretores. La polarización inversa induce a su vez a las células indiferenciadas de la papila dental adyacente a diferenciarse en odontoblastos presecretores, que se alinean en forma de empalizada contra la membrana basal opuesta a los ameloblastos presecretores.^{1,3,5}



Los ameloblastos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas, pero aún no llevan a cabo ninguna función, permaneciendo inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina. De manera que al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado por citodiferenciación en ameloblastos secretores o maduros.⁶ Durante esta etapa de la odontogénesis, la lámina dental empieza a fragmentarse y formar pequeños islotes de epitelio residual que son inactivos y se denominan restos de la lámina dental o restos de Serres.⁵

Después de que el órgano del esmalte ha determinado la morfología de la corona, surge una membrana transitoria delgada en la zona donde los epitelios del esmalte exterior e interior se unen, esta membrana es denominada vaina radicular de Hertwig la cual se extiende hacia el mesénquima subyacente como una membrana tubular de doble capa sin células intermedias o retículo estrellado.^{2,6}

Esta estructura determinará la raíz dental, en el caso de un diente uniradicular, conservará una forma tubular simple, pero en el caso de los dientes multirradicales se subdividirá dependiendo del número de raíces a formar.²

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien los odontoblastos radiculares en la superficie del mesénquima papilar. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular la vaina de Hertwig empieza a degradarse, en primer lugar se hace porosa y finalmente se fragmenta. Esto hace posible que las células del folículo dental adyacente entren en contacto con la dentina recién formada, este contacto induce que las células se diferencien en cementoblastos. Estas nuevas células serán las responsables de formar el cemento dental, el cual cumplirá con la función de recubrir la dentina radicular y fijar las futuras fibras de colágeno del folículo dental y el ligamento periodontal.^{2,5,6}



Los residuos de la vaina radicular de Hertwig después de su fragmentación forman los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. ⁶



3. CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS.

Los tumores odontogénicos van desde neoplasias benignas, hamartomas o proliferaciones de tejidos no neoplásicos hasta tumores malignos con potencial metastásico, todos ellos con gran diversidad histopatológica y comportamiento clínico, constituyendo un grupo de patologías heterogéneas que aunque son raras, en ocasiones plantean un reto diagnóstico y terapéutico significativo.^{7,8}

De acuerdo con la OMS en el 2005, los tumores odontogénicos pueden clasificarse en primera instancia según el comportamiento de una lesión, con una clasificación en malignas, benignas y no neoplásicas.

| | |
|--|--|
| <p>TUMORES MALÍGNOS</p> <p>Carcinomas Odontogénicos ameloblastoma1 Metástasis (maligno) Carcinoma Ameloblástico –Tipo Primario Carcinoma Ameloblástico –Tipo Secundario (Indiferenciado), intraóseo Carcinoma Ameloblástico – Tipo Secundario (Indiferenciado), Periférico Carcinoma de Células Escamosas Intraóseo Primario– Tipo sólido Carcinoma de Células Escamosas Intraóseo Primario derivado del Tumor Odontogénico Queratoquístico Carcinoma de Células Escamosas Intraóseo Primario derivado de Quiste Odontogénico Carcinoma Odontogénico de Células Claras Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma</p> <p>Sarcomas Odontogénicos Fibrosarcoma Ameloblástico Fibrodentino y fibro-odontosarcoma Ameloblástico</p> | <p>Tumores del epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido duro.</p> <p>Fibroma Ameloblástico Fibrodentinoma Ameloblástico Fibro-odontoma Ameloblástico Odontoma Odontoma, tipo Complejo Odontoma, tipo Compuesto Odontoameloblastoma Tumor Odontogénico Quístico Calcificante Tumor Dentinogénico de Células Fantasma</p> <p>Tumores del mesénquima o del ectomesénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico.</p> <p>Fibroma Odontogénico Mixoma/Fibromixoma Odontogénico Cementoblastoma</p> <p>Lesiones relacionadas con el hueso</p> <p>Fibroma Osificante Displasia Fibrosa</p> |
|--|--|



| | |
|---|---|
| <p>TUMORES BENIGNOS</p> <p>Tumores del epitelio odontogénico maduro, con estroma fibroso sin ectomesénquima odontogénico</p> <p>Ameloblastoma, tipo sólido / Multiquístico Ameloblastoma, tipo extraóseos / periférico Ameloblastoma, tipo desmoplásico Ameloblastoma, tipo uniuístico Tumor Odontogénico Escamoso Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante Tumor Odontogénico Adenomatoide Tumor Odontogénico Queratoquístico</p> | <p>Displasias Óseas Lesión Central de Células Gigantes (granuloma) Querubismo Quiste Óseo Aneurismático Quiste Óseo Simple</p> <p>OTROS TUMORES Tumor neuroectodérmico melánico de la infancia</p> |
|---|---|

Tabla 1. Clasificación de los tumores odontogénicos, OMS. 2005 ⁷

Una subclasificación de los tumores benignos está basada en los tipos de tejidos odontogénicos involucrados:

- Derivados del epitelio odontogénico maduro, con estroma fibroso sin ectomesénquima odontogénico.
- Derivados del epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido duro.
- Derivados del mesénquima y/o ectomesénquima odontogénico con o sin la presencia de epitelio odontogénico. ^{7,9,10}

Clasificaciones dadas por los diferentes autores, demuestran la gran diversidad de características o propiedades que pueden referir los ameloblastomas; como lo muestra Regezzi, podemos atribuir la recurrencia potencial, benignidad agresiva y hasta la malignidad como la naturaleza de algunos ameloblastomas. ¹⁵



| CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS |
|--|
| BENIGNOS SIN RECURRENCIA POTENCIAL Tumor Odontogénico Adenomatoide Tumor Odontogénico Escamoso Cementoblastoma Displasia Periapical Cemento-Ósea Odontoma |
| BENIGNOS, CON ALGUNA RECURRENCIA POTENCIAL <u>Ameloblastoma Quístico</u> Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante Fibroma Odontogénico Central Displasia Florida Cemento-Ósea Fibroma Ameloblástico y Fibro-Odontoma |
| BENIGNO AGRESIVO <u>Ameloblastoma</u> Tumor Odontogénico de Células Claras Tumor Odontogénico de Células Fantasma Mixoma Odontogénico Odontoameloblastoma |
| MALIGNOS <u>Ameloblastoma Maligno</u> Carcinoma Ameloblástico Carcinoma Primario Intraóseo Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma Fibrosarcoma Ameloblástico |

Tabla 2. Clasificación de los tumores odontogénicos, Regezzi, et al.¹⁵



4. TIPOS DE AMELOBLASTOMAS.

La descripción original del tumor es atribuida a Cusack en 1827, Broca en 1868 hace su descripción del tumor y presentó el primer caso en la literatura científica, mientras que Falkson en 1879 realizó la primera descripción histológica completa. El término ameloblastoma fue propuesto por Churchill en 1934 a substitución del término anterior de adamantinoma-epitelioma, introducido por Malassez en 1885 quien indicaba o atribuía de forma errónea una formación de tejidos duros.

^{11,12,13,14}

El ameloblastoma es una neoplasia benigna polimórfica localmente invasiva constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso, que se clasifica dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico. Representa entre el 11 y 13 % de todos los tumores odontogénicos. ^{12,13}

Como su clasificación lo indica, el origen de los ameloblastomas es el epitelio implicado en la formación de los dientes. Teniendo como fuentes potenciales los restos odontogénicos (restos de Malassez y restos de Serres) epitelio reducido del esmalte y revestimiento de los quistes odontogénicos, especialmente del tipo dentígero. ^{11,13,15}

Es desconocido el detonante para la transformación neoplásica de estos restos epiteliales, en cambio los mecanismos que permiten al ameloblastoma tener un crecimiento e invasión son atribuidos a la sobreexpresión de las proteínas antiapoptóticas (Bcl-2, Bcl-XL) y las proteínas de interfaz (Factor de crecimiento fibroblástico [FGF], metaloproteinasas de la matriz [MMP]). ⁷



En el año 2005 la OMS describe a los ameloblastomas como tumores odontogénicos epiteliales de crecimiento lento, localmente invasivos con alta tasa de recurrencia si no se elimina adecuadamente, pero con prácticamente ninguna tendencia a malignizarse y metastatizar. De igual forma la OMS reconoce 4 tipos de ameloblastomas de acuerdo a sus características clínico-radiográficas e histológicas, los cuales denomina como sólido, uniuístico, periférico y desmoplásico. ^{7,8,16,17,18}

4.1. SÓLIDO.

4.1.1. Sinonimia.

Ameloblastoma Convencional, Ameloblastoma Intraóseo Clásico, Ameloblastoma Poliúístico, Multicístico o Multiúístico.

4.1.2. Frecuencia y localización.

Se presenta sin predilección de género y se desarrolla en un amplio rango de edad. La mayoría de los casos se diagnostican entre los 30 y 60 años de edad, siendo poco frecuente por debajo de la edad de 20 años. ⁷

De acuerdo Douglas et. al., en el momento del diagnóstico la edad media de los pacientes con ameloblastoma es 35.9 años, pero la prevalencia máxima se reduce a 27,7 años si se restringe a los datos proporcionados por parte de los países en desarrollo. Menos del 2% se descubren antes de cumplir los 10 años, y la edad más antigua en el momento del diagnóstico es de 92 años. ¹⁹



Aproximadamente en un rango de 80-85% de los ameloblastomas sólidos se localizan en la mandíbula, siendo el 70 % en la zona molar o rama ascendente, el 20 % en la zona de premolares y un 10 % en la zona anterior. Excepción a esto son las personas de raza negra africana en los que se ha observado que cualquier región mandibular puede estar involucrada, en particular la sínfisis mentoniana. En cambio la mayoría de los ejemplos maxilares se producen con un 47% en la región molar, 15% en el antro y suelo de la nariz, 9% en la región canina y 2% en el paladar.^{7,13,15}

4.1.3. Características clínicas.

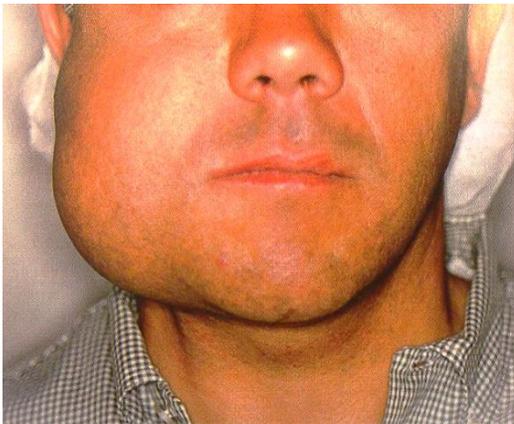


Fig. 4 Ameloblastoma en mandíbula produciendo marcada expansión cortical.¹⁵

Son infiltraciones tumorales sólidas que muestran tendencia a sufrir cambios quísticos. Tales quistes varían de tamaño, de ser tan pequeños y difíciles de detectar o grandes y prominentes. En 15 a 40% de los casos, el tumor está asociado con un diente retenido, es frecuente observar reabsorción dental y sus límites pueden ser circunscritos o mal definidos.¹⁹

Es característica la expansión de corticales óseas debido como consecuencia del lento crecimiento de los ameloblastomas (Fig. 4), debido a que el periostio es capaz de formar una capa de hueso sano alrededor de la lesión, dicha capa es muy fina y se rompe con facilidad a la palpación, signo diagnóstico denominado “crujido de cáscara de huevo”²⁰



Radiográficamente, la lesión a menudo es descrita con una apariencia de "burbujas o pompas de jabón" cuando las loculaciones radiolúcidas son grandes y como "nido de abeja" cuando las loculaciones son pequeñas.⁸ (Fig. 5)

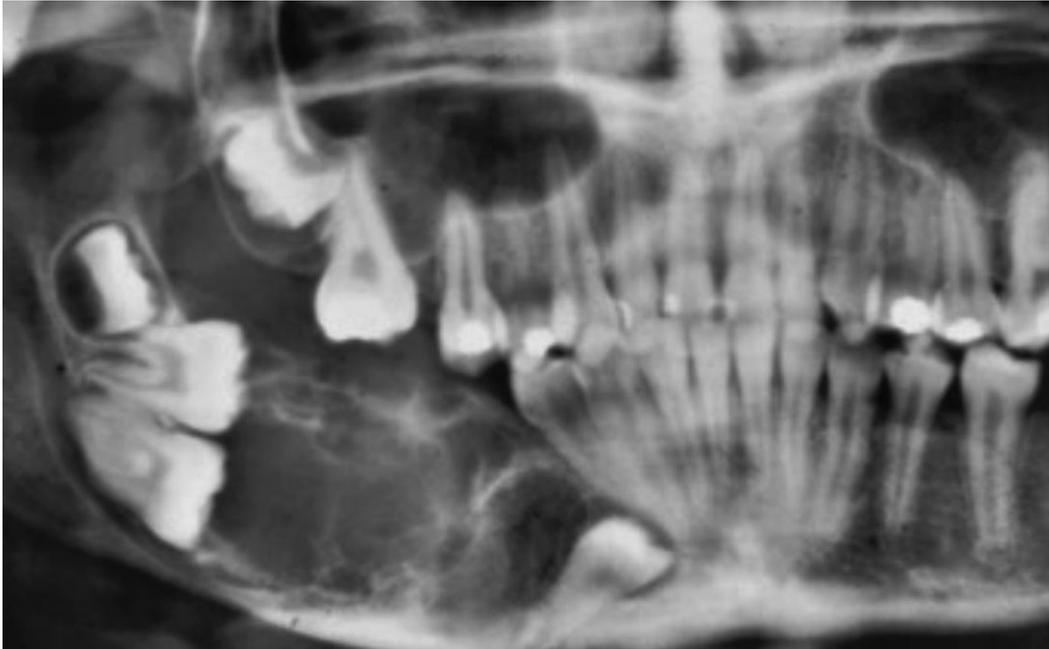


Fig. 5 Ameloblastoma sólido multilocular (pompas de jabón) radiolucidez en cuerpo y rama mandibular con algunos dientes incluidos.⁷

4.1.4. Características histológicas.

El tumor puede presentar una gran diversidad, pero en la mayoría de casos está dispuesto en un patrón foliolar o plexiforme.¹⁹

El aspecto microscópico típico de un ameloblastoma está compuesto por un epitelio basal de células cilíndricas dispuesto en empalizada con núcleos que se dirigen de la membrana basal al extremo opuesto de la célula a lo cual se le llama polarización inversa, lo que evoca la imagen de los ameloblastos presecretorios.²⁰



4.1.5. Diagnósticos diferenciales.

El diagnóstico definitivo de Ameloblastoma sólido no se puede hacer radiográficamente, ya que sus características son similares a las de tumores odontogénicos queratoquísticos y a los mixomas, siendo estos sus principales diagnósticos diferenciales.²¹

4.1.6. Pronóstico y tratamiento.

El tratamiento conservador como la marsupialización y la enucleación seguidas de un curetaje óseo adecuado, muestran gran eficacia, reduciendo la necesidad de una resección quirúrgica. Sin embargo, cada caso de ameloblastoma debe ser analizado meticulosamente e individualmente; priorizando en los casos en que el tumor se presente en las etapas iniciales, por un tratamiento conservador, incluso si presentan un mayor riesgo de recurrencia.^{21,22}

La diseminación tumoral se extiende lentamente por la infiltración a través de los espacios medulares y puede erosionar el hueso cortical. Los tumores del maxilar en su zona posterior tienden a anular el seno maxilar y posteriormente extenderse intracranealmente. El seguimiento a largo plazo es esencial, ya que la recurrencia se ha observado hasta diez años después del tratamiento inicial.^{7,12}

El ameloblastoma sólido suele infiltrar tejidos circundantes y con ello tener una mayor tasa de recurrencia. Es por esto que su tratamiento en la mayoría de los casos es de forma radical con resecciones amplias, con márgenes de seguridad mínimo de 1,5 cm.^{12,13}



Se han propuesto diferentes terapias para el ameloblastoma, como la criocirugía, la electrocoagulación, la escleroterapia y la radioterapia. La adición de 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. 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, radioresistente. ^{17,21}

4.2. UNIQÜÍSTICO.

Vickers y Gorlin en 1970 describen los primeros cambios ameloblásticos en las paredes quísticas, pero no es hasta 1977 que Robinson y Martínez describen por primera vez y como tal al ameloblastoma unikuístico como una entidad distinta por presentar cuadros morfológicos particulares. Gardner es quien hace la primera publicación en 1987 de un caso de un ameloblastoma unikuístico plexiforme en el maxilar. ^{20,23,24,25}

4.2.1. Sinonimia.

Ameloblastoma Cistogénico, Ameloblastoma Quístico o Cístico.

4.2.2. Frecuencia y localización.

Representa el 5 a 15% de todos los ameloblastomas, los casos asociados a un diente retenido muestran una edad media de 16 años frente a 35 años en ausencia de un diente no erupcionado. Hasta el 80% son asociados con un tercer molar inferior retenido. ^{7, 20, 26.}



Se encuentran con mayor frecuencia en los pacientes más jóvenes con una edad media al diagnóstico de 22.1 años. Casi el 50% de los casos se descubren durante la segunda década de vida. La edad promedio en una gran serie fue de 23 años.^{7,8,19,20,26}

4.2.3. Características clínicas.

El término ameloblastoma uniuístico es atribuido a aquellas lesiones quísticas que presentan en el contexto de su pared un revestimiento de epitelio determinado y característico histológicamente de tipo ameloblásticas presentándose con o sin asociación a un diente retenido, radiológicamente, las lesiones suelen presentar tanto radiotransparencias multiloculares como uniloculares (Fig. 6 - 8), aunque éstas últimas con menor frecuencia de aparición.

23, 19



Fig. 6 Ameloblastoma uniuístico asociado a órganos dentales en paciente masculino de 13 años de edad. Fuente: Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO.

UNAM.



Fig. 7 Ameloblastoma unicístico en paciente femenina de 34 años de edad, lesión radiolúcida de aspecto multilocular y con adelgazamiento de la cortical basilar. Fuente: Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO. UNAM.

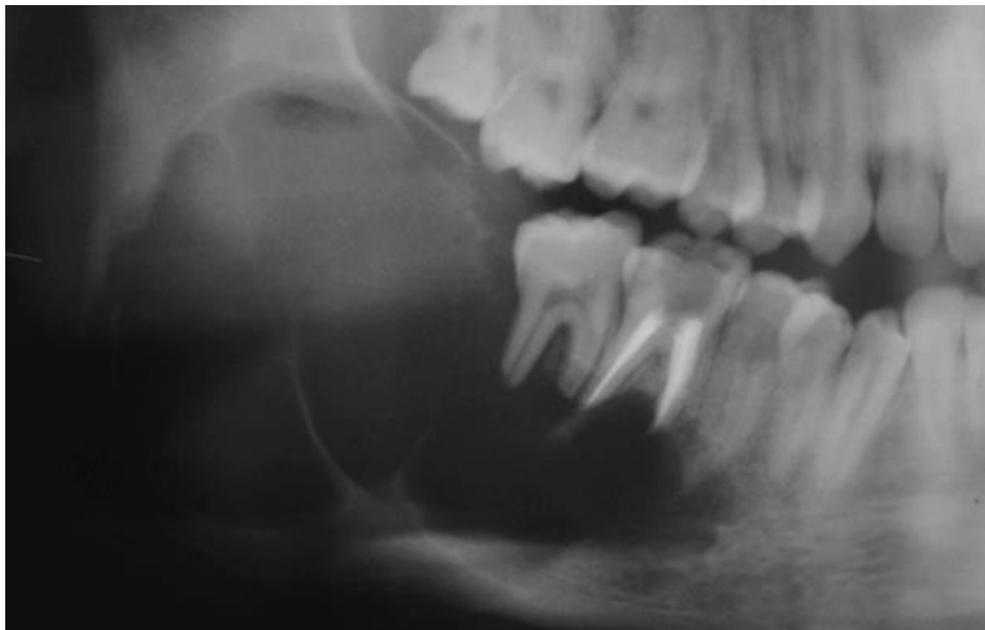


Fig. 8 Ameloblastoma unicístico en paciente masculino de 21 años de edad, radiolucidez multilocular en cuerpo, ángulo y rama mandibular derecha con rizólisis de molares y amplia expansión cortical. Fuente: Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO. UNAM.



Respecto a la patogenia de este subtipo, no se ha podido determinar si la lesión representa la transformación de un revestimiento quístico normal o surge de novo a partir de residuos epiteliales odontogénicos preexistentes. Es importante mencionar que un gran número de estas lesiones presenta un molar incluido, con características radiográficas que hacen pensar que esta lesión podría originarse de un quiste dentígero, el cual, bajo algún estímulo, experimenta una transformación hacia un linaje ameloblástico.

Publicaciones indican que en un 5-6% de las paredes de los quistes dentígeros presenta epitelio odontogénico en el interior del tejido conectivo, lo que eventualmente podría ser el precursor del ameloblastoma. En contraparte otros autores como Ackerman, defienden la hipótesis de que se desarrolla de novo, sustentado con un estudio de 57 casos de ameloblastomas unikuísticos donde no hay presencia de un quiste preexistente, lo cual favorece el concepto de que estas lesiones son neoplasias quísticas de novo.^{20, 27}

4.2.4. Características histológicas.

En un estudio clínico-patológico de 57 casos de ameloblastoma unikuístico, Ackermann clasificó esta entidad en los siguientes tres grupos histológicos:

- Grupo I: ameloblastoma unikuístico luminal.
- Grupo II: ameloblastoma unikuístico intraluminal / plexiforme.
- Grupo III: ameloblastoma unikuístico Mural.

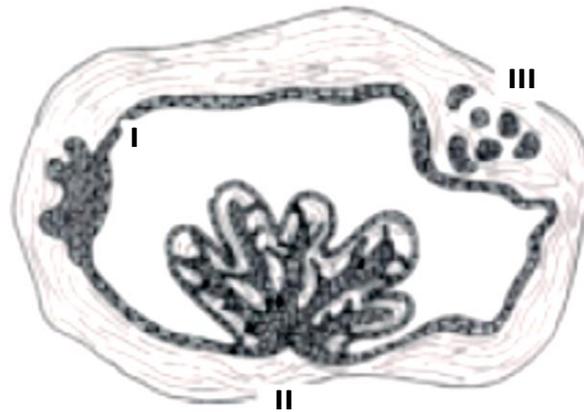


Fig. 9 Esquema de las variantes histológicas de ameloblastoma uniuístico: I. Luminal (Epitelio ameloblástico en el lumen quístico) II. Intraluminal (Proyecciones hacia la cavidad del quiste) y III. Mural (Invasión de la pared quística).^{7,17}

Otra clasificación es propuesta por Philipsen y Reichart y se ha descrito como:

- Subgrupo 1: luminal
- Subgrupo 1.2: luminal e intraluminal
- Subgrupo 1.2.3: Luminal, intraluminal e intramural
- Subgrupo 1.3: luminal e intramural. ^{14,28,29,30}

4.2.4.1. Luminal.

La lesión consiste en una pared fibrosa con un revestimiento que consiste total o parcialmente de epitelio ameloblástico. Esto demuestra una capa basal de células cilíndricas o cúbicas con núcleos hipercromáticas que muestran polaridad inversa y vacuolización citoplasmática basilar. Las células epiteliales suprayacentes son laxas y se asemejan al retículo estrellado. ^{8,31}



4.2.4.2. Intraluminal.

Se presenta como nódulos o proyección que pueden ser relativamente pequeña o llenar en gran medida el lumen quístico. En algunos casos la proyección nodular hacia el lumen demuestra característica edematosa. No existe infiltración tumoral de la pared fibrosa. Comúnmente presentando un patrón plexiforme. Estas lesiones se conocen como ameloblastoma plexiforme uníquístico.^{8,14,31}

4.2.4.3. Mural.

Caracterizado porque la pared fibrosa del quiste está infiltrada por tejido ameloblástico del tipo folicular o plexiforme, con alcance y profundidad variable. La variante mural puede ser confundida con cualquiera de los quistes dentígero o folículos dentales que contienen una gran cantidad de restos epiteliales odontogénicos, sin embargo, estos no muestran las características histológicas de ameloblastoma (empalizada periférica y polarización nuclear).^{7,8,20,24,31}

4.2.5. Diagnósticos diferenciales.

Quistes dentígeros, queratoquiste odontogénico, otros quistes odontogénicos simples como quistes residuales, tumor odontogénico adenomatoide, lesiones de células gigantes y a veces ameloblastoma sólido pueden ser los posibles diagnósticos diferenciales para una lesión unilocular con o sin una relación 'dentígero'. Sin embargo, rara vez el queratoquiste muestra expansión cortical, los quistes residuales están asociados con la falta de dientes que han sido extraídos, los tumores odontogénicos adenomatoides tienen una predilección por el maxilar



anterior, el granuloma central de células gigantes a menudo surge en la zona anterior al primer molar inferior y el ameloblastoma sólido se ve poco común en pacientes de menos de 30 años de edad.^{7,25}

4.2.6. Pronóstico y tratamiento.

La mayoría de especímenes están enucleados con el diagnóstico clínico preoperatorio de quiste dentígero y sólo con su examen histopatológico posterior es que su verdadera naturaleza es revelada.^{7,20}

El pronóstico y tratamiento del ameloblastoma unicístico sigue siendo controvertido y difiere mucho del seguido en el ameloblastoma convencional. En los ameloblastomas unicísticos que muestran proliferación mural se consideran invariablemente agresivos y deben ser tratados de la misma manera que un ameloblastoma sólido, mientras que otras variantes como el intraluminal o plexiforme, será más que suficiente el tratamiento conservador como la enucleación.^{18,20}

La recurrencia está relacionada con el tipo de tratamiento inicial para cada uno de los subtipos histológicos del ameloblastoma unicístico, con los tipos en los que la invasión de la pared fibrosa está presente tiene una tasa de 35,7%, pero en otros donde no hay involucración de la pared es sólo del 6,7%. Conforme al tratamiento inicial existe una tasa de recurrencia del 3,6% para la resección, un 30,5% en las enucleación simples, el 16% en la enucleación seguida de la aplicación de solución de Carnoy, y 18% en marsupialización seguida por enucleación (en este caso en lesiones de tamaño pequeño)²⁰



La crioterapia con nitrógeno líquido después de la enucleación y curetaje ha resultado ser un método muy aceptado. La criocirugía actúa como una modalidad terapéutica complementaria en el área tratada. ^{17,26,32}

La radioterapia tiene poco uso en el tratamiento de ameloblastomas ya que este tumor es radioresistente, aparte de tener desventajas como osteoradionecrosis y transformación maligna. ^{26,32}

4.3. PERIFÉRICO.

Fue descrito por primera vez por Kuri en 1911, posteriormente Stanley y Krogh en 1959 definen las características clínicas de esta lesión, y tal como lo refieren Wettanet; se define como un tumor odontogénico que tiene las mismas características histopatológicas del ameloblastoma intraóseo, pero con la diferencia de que solo involucra a los tejidos blandos (encía/mucosa) que cubren a los maxilares. ^{12,33}

El ameloblastoma periférico es una variante rara de tumor odontogénico que presenta características histológicas iguales a su contraparte intraósea, pero que ocurre en los tejidos blandos sin afectación ósea, a excepción de erosión superficial o la depresión de la cresta ósea. ³⁴

La etiología del ameloblastoma periférico no es clara, el tumor puede derivar de los restos de la lámina dental o de células basales de la mucosa oral, que se cree que tienen un potencial odontogénico. ^{8,33}



4.3.1. Sinonimia.

Ameloblastoma Extraóseo, Ameloblastoma de tejido suave, Ameloblastoma de origen de la mucosa, Ameloblastoma de la encía.

4.3.2. Frecuencia y localización.

El ameloblastoma periférico es poco común y representa el 1.3 a 10% de todos los ameloblastomas. El rango de edad oscila entre los 9 y 92 años. La edad media de los pacientes (varones: 53 años; mujeres: 51 años) es significativamente mayor que el de la contraparte intraósea.^{7,19}

A pesar de su rareza, el ameloblastoma periférico es el segundo tumor odontogénico periférico más frecuente, representando el 28,9% de los casos, precedida por fibroma odontogénico.³⁴

Aproximadamente el 65% surgen en la región anterior de la mandíbula, encontrándose en las zonas de soporte de los dientes (encías) o la mucosa alveolar en zonas desdentadas, con una relación Mandíbula-Maxilar de 2,4:1. La mayoría de los ameloblastomas extraóseos mandibulares surgen en la cara lingual de la encía. Los hombres son más afectados que las mujeres, en un relación de 1,9: 1, y con frecuencia se producen entre el quinto y la séptima décadas de la vida.^{19,34}



4.3.3. Características clínicas.

El ameloblastoma periférico suele ser un crecimiento exófitico con una superficie lisa, sésil o pedunculada, no ulcerada e indolora, rara vez eritematoso en la encía o la mucosa alveolar (Fig. 10). Suele existir una erosión superficial o depresión de la cresta del hueso debido a la reabsorción y rara vez hay compromiso significativo de la médula.^{7,8,19,34}

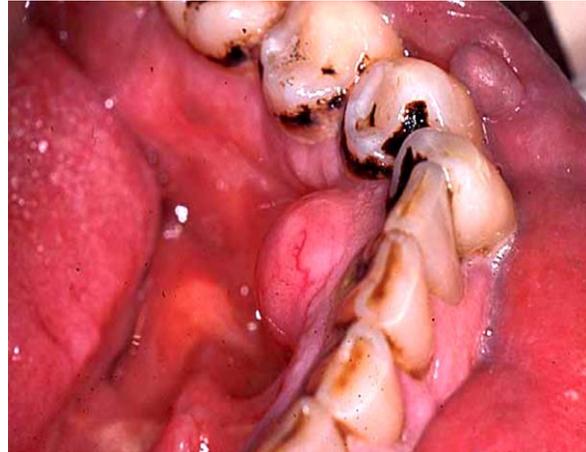
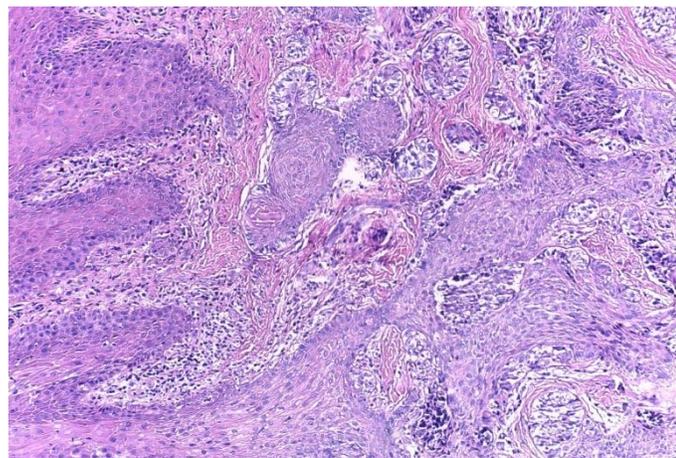


Fig. 10 Ameloblastoma periférico, se observa como un nódulo sésil eritematoso en la encía lingual.³³

La mayoría de los tumores tienen un tamaño variable que va de 0,5 a 2 cm aproximadamente.³⁵

4.3.4. Características histológicas.

Los ameloblastomas periféricos tienen islas de epitelio ameloblástico que ocupa la lámina propia por debajo de la superficie del epitelio de la mucosa (Fig. 11); el patrón folicular y plexiforme son los más comunes, seguidos de la variante acantomatosa. Una conexión del tumor con la capa basal de la superficie del epitelio



**Fig. 11 Ameloblastoma Periférico.
Cortesía del Mtro. Daniel Quezada Rivera.**



se ve en aproximadamente 50% de los casos. Las lesiones grandes tienen un borde “impulsor” que producen una reabsorción en forma de copa de la lámina cortical.

8,19,34

4.3.5. Diagnósticos diferenciales.

El diagnóstico diferencial incluye al fibroma odontogénico periférico, la variante periférica del tumor odontogénico escamoso y el hamartoma odontogénico gingival epitelial. ^{7,34}

4.3.6. Pronóstico y tratamiento.

Su pronóstico y tratamiento difiere del de los otros tipos de ameloblastoma, ya que este tumor suele ser pequeño y solo se limita a tejido blando superficial. ²⁰

No son agresivos y la resolución completa se logra con la escisión conservadora. Se ha informado de una tasa de recurrencia del 8%, pero la reescisión local prácticamente resuelve el problema. ^{7,19}

Se propone escisión local con un pequeño borde de tejido sano, el borde inferior debería incluir periostio para asegurar que no haya penetración en hueso. ^{20,35}



4.4. DESMOPLÁSICO.

El Ameloblastoma desmoplásico fue descrito por primera vez por Eversole en 1984, aunque en la literatura japonesa, Takigawa en 1981 y Uji en 1983 ya habían hecho referencia a la existencia de un tipo poco frecuente de ameloblastoma intraóseo.^{36,37}

Desde 1992 la OMS lo clasificó como un nuevo subtipo de ameloblastoma. Resultando en una variante bien definida con características clínico-radiológicas e histológicas muy peculiares y diferentes a las de otros tipos de ameloblastomas.³⁷

4.4.1. Frecuencia y localización.

Su incidencia oscila entre el 4 y el 14% de todos los ameloblastomas. La edad de afectación suele ser en la tercera y cuarta década de la vida.^{35,36,38}

Se presenta casi en la misma proporción en hombres y mujeres, tanto en mandíbula como en maxilar preferentemente en la región anterior, clara diferencia con el ameloblastoma sólido que, como ya se ha dicho, tiene predilección por la mandíbula del varón en su zona posterior. En la revisión realizada por Waldron y El-Mofty en 1987, de un total de 116 ameloblastomas, el ameloblastoma desmoplásico representa un 13% de todos los ameloblastomas intraóseos.³⁶

Aunque se considera que el ameloblastoma desmoplásico es una lesión central, se han descrito casos de ameloblastoma desmoplásico extraóseo.³⁹



4.4.2. Características clínicas.

Radiográficamente el ameloblastoma desmoplásico presenta límites relativamente bien definidos y con un patrón mixto, radiolúcido-radioopaco, que recuerda el patrón visto en las lesiones fibroósas benignas y que en nada se parece a las imágenes radiolúcidas, muchas veces multiloculadas, del ameloblastoma sólido.^{36,37}

El ameloblastoma desmoplásico no suele asociarse a órganos dentales retenidos y debido a su crecimiento expansivo tiende a rechazar las piezas adyacentes contrario al ameloblastoma sólido que presenta un crecimiento invasivo y frecuentemente produce rizólisis de los dientes vecinos.³⁶

4.4.3. Características histológicas.

Las islas tumorales se convierten en escamoide o contiene pequeños estados insulares en S o cordones de epitelio odontogénico, no muestra diferenciación ameloblástica completa como en el ameloblastoma sólido. La proliferación fibroblástica y el abundante depósito de colágeno en el estroma confieren el carácter específico y el nombre de ameloblastoma desmoplásico.^{8,15,36}

La característica más importante de la ameloblastoma desmoplásico es la extensa colagenización presente en el estroma de la lesión, también llamado desmoplasia. Se ha propuesto que este fenómeno tiene su origen a partir de una nueva síntesis de proteínas que viene de la matriz extracelular, y que interfieren en el comportamiento y la modulación de las células tumorales.³⁸



En algunos casos se ha visto la presencia de áreas quísticas pero no se ha considerado que el componente quístico sea predominante en este tipo de tumores.³⁹

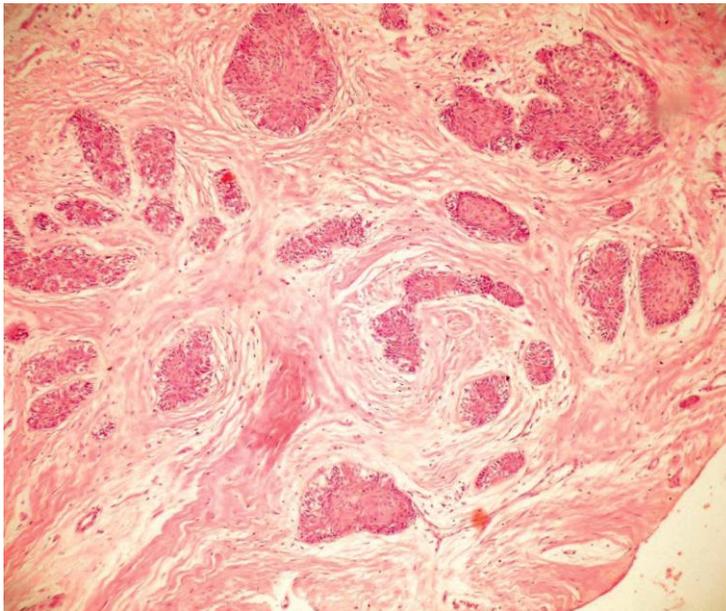


Fig. 12 Proliferación de pequeñas islas de epitelio odontogénico rodeadas por un denso estroma fibroso que exhibe una intensa colagenización (HE 100x).³⁸

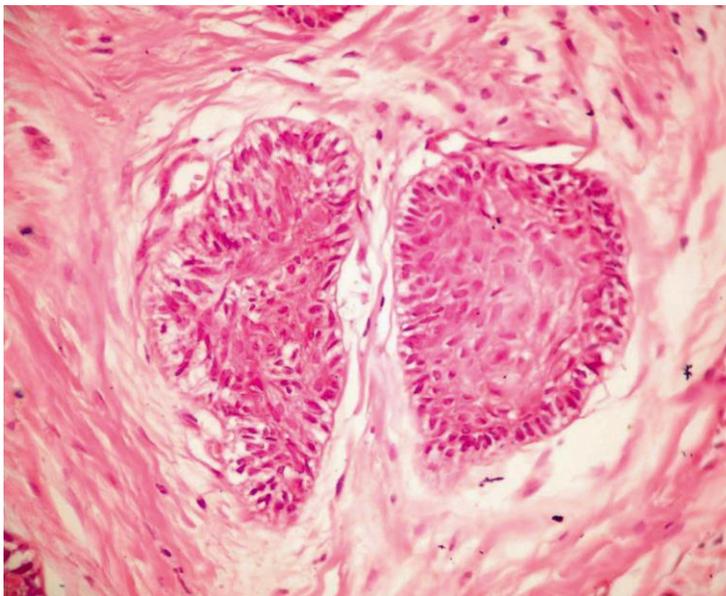


Fig. 13 Islas de epitelio odontogénico donde se observan células periféricas dispuestas en empalizada con hiperchromatismo y núcleos con polarización inversa. En el centro de las islas, se encuentran células vagamente organizadas asemejando al retículo estrellado del órgano del esmalte (HE 400 x).³⁸



4.4.4. Diagnósticos diferenciales.

El diagnóstico diferencial de acuerdo con los aspectos radiográficos incluye lesiones fibroósas, displasia fibrosa, la osteomielitis crónica y fibroma osificante.³⁸

Histopatológicamente, el patrón de empalizada típica observada en los nidos y cordones de epitelio odontogénico en ameloblastomas sólidos puede estar ausente en el ameloblastoma desmoplásico. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial adecuado de otras lesiones odontogénicas, como fibroma ameloblástico, fibroma odontogénico y el tumor odontogénico escamoso debe ser establecido. En este orden de ideas, la apariencia comprimida de los nidos, el extremadamente denso estroma de colágeno y la presencia de hueso laminar maduro variable puede ser útil para distinguir este tumor.³⁷

4.4.5. Pronóstico y tratamiento.

Debido a la limitada comprensión de su biología y comportamiento de pronóstico, el enfoque terapéutico todavía no está del todo claro, aunque se han publicado pocos casos de recurrencia no se ha reportado seguimiento prolongado de los mismos, como para determinar una agresividad mayor o menor que la del ameloblastoma sólido. La mayoría de ellos fueron tratados únicamente con enucleación y curetaje. Pero al carecer de cápsula y de límites precisos parece lógico que por el momento se mantengan los mismos criterios de radicalidad en su cirugía que los utilizados en el ameloblastoma sólido.^{17,38,39}

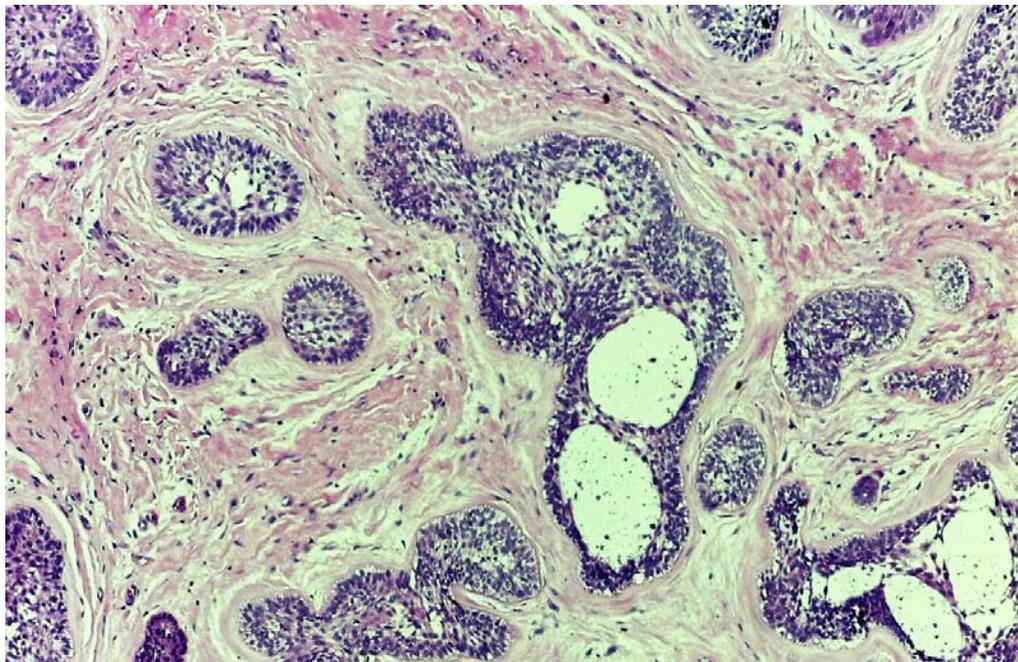


5. SUBTIPOS DE ACUERDO AL PATRÓN HISTOPATOLÓGICO.

5.1. Folicular.

El patrón histopatológico folicular es el más común y reconocible. Las islas de epitelio se asemejan al epitelio del órgano del esmalte en un estroma de tejido conectivo fibroso maduro. Una capa de células columnares altas con polarización inversa rodea este núcleo central. En otras áreas las células periféricas pueden ser más cúbicas y se asemejan a células basales.^{8,15}

La porción central con frecuencia aparece edematosa y muestra formación de microquistes. La formación de quistes y la ampliación dentro de islas individuales son responsables para el patrón de crecimiento poliquístico que es común en el patrón folicular de los ameloblastoma. La formación de quistes dentro de un ameloblastoma convencional no modifica la terapia o el pronóstico.¹⁹



**Fig. 14 Corte histológico de ameloblastoma sólido con patrón folicular.
Cortesía del Mtro. Daniel Quezada Rivera.**



5.2. Plexiforme.

El término "plexiforme" se refiere a la aparición de islas de epitelio odontogénico anastomosadas o en red. El estroma tiende a ser laxo y vascular. La formación de quistes es relativamente poco común en esta variedad. Cuando se produce, se asocia más a menudo con la degeneración del estroma. ^{7,8,15,19}

El tumor revela células cilíndricas que muestran la polarización inversa rodeando un epitelio laxo que asemeja el retículo estrellado. Además de los cordones epiteliales de interconexión, hojas de células tumorales pueden ser vistos. En muchas de las lesiones, las áreas centrales de las islas tumorales muestran otros patrones. ¹⁹

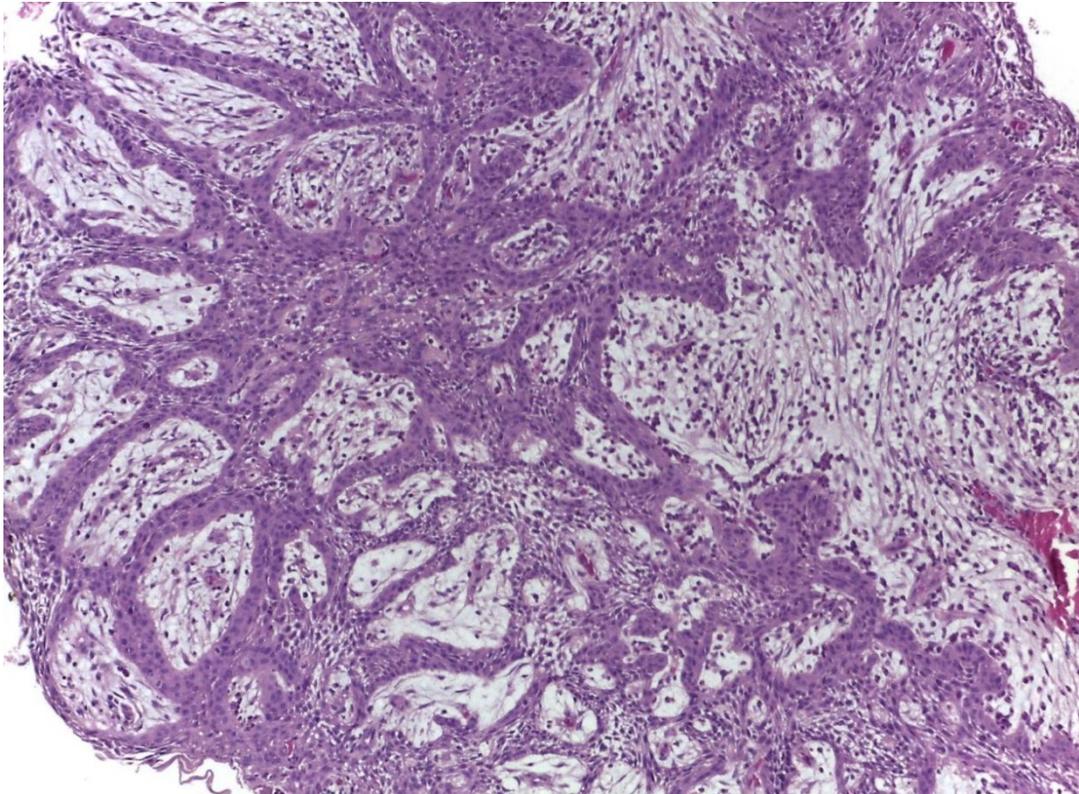


Fig. 15 Corte histológico de ameloblastoma uniuístico con patrón plexiforme.

Cortesía del Mtro. Daniel Quezada Rivera.



5.3. Acantomatoso.

Los ameloblastomas se definen acantomatosos o fusiformes si el área central de los folículos se constituye por células escamosas o alargadas.¹¹

Es una variante casi idéntica al patrón folicular, pero con extensas zonas de metaplasia escamosa y a veces, con formación de queratina dentro de los islotes de células tumorales.^{40,41}

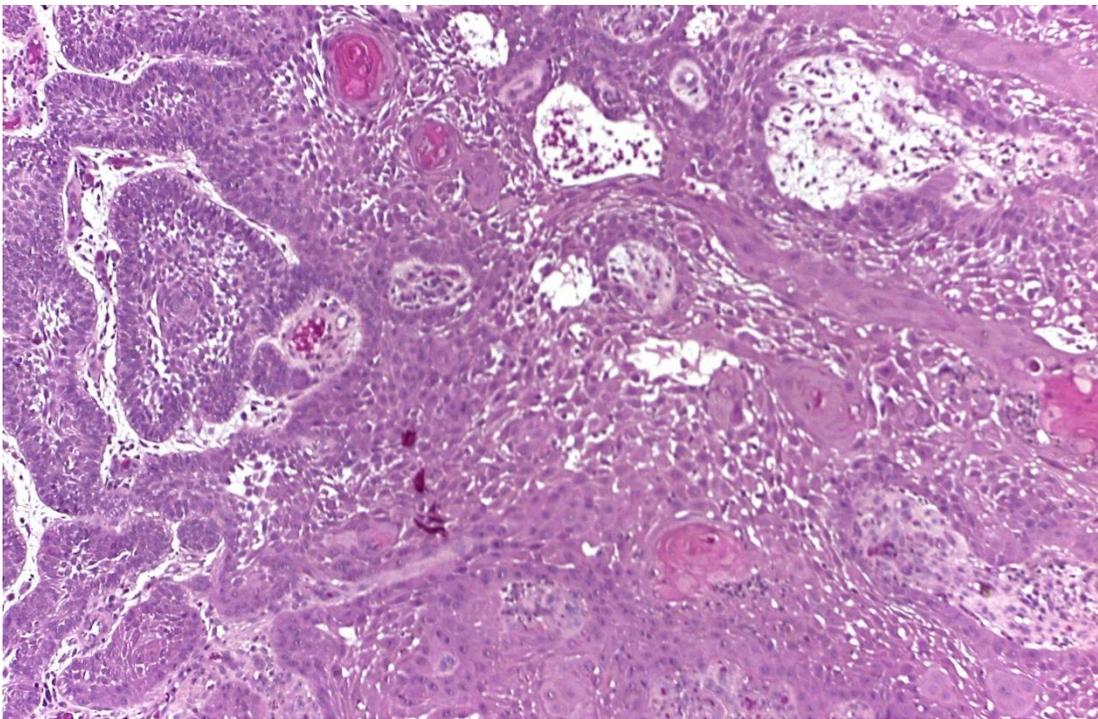


Fig. 16 Corte histológico de ameloblastoma sólido con patrón acantomatoso.

Cortesía del Mtro. Daniel Quezada Rivera.



5.4. De células basales.

Caracterizado por la sola presencia de células basaloides de forma cuboidal en proliferación y que se agrupan en hebras finas pero altamente densas, sin retículo estrellado ni otra forma de célula epitelial de localización central.²⁰ Algunos autores refieren que poseen las características histológicas similares al carcinoma de células basales cutáneo.¹¹

5.5. De células granulares.

Es una variante poco frecuente donde existe una transformación granulosa de las células epiteliales y en las células basales de tipo basoide.⁴⁰

La presencia de células granulares en el ameloblastoma fue descrita por primera vez en el año de 1918 por Krompecher, quien se refirió a estas peculiares células como pseudoacantomatosas. Pero es hasta el año de 1971 que es realizada la primera publicación científica de la cual se tiene conocimiento, en la que Navarrete y Smith utilizan el término de ameloblastoma de células granulares, donde describen la ultraestructura de dicha patología, llegando a la conclusión de que el citoplasma eosinófilo de las células que componen al ameloblastoma de células granulares es debido a la presencia de gránulos, los cuales fueron identificados como lisosomas.

Las investigaciones más recientes dirigidas por Kumamoto y Ooya han demostrado la presencia de fragmentos nucleares con apoptosis en los grupos de células granulares, también han observado que la granulación del citoplasma puede ser causada por la muerte de células neoplásicas apoptóticas y su posterior fagocitosis.⁴



Es importante separar el ameloblastoma de células granulares de otros ameloblastomas por la alta incidencia de malignización y metástasis. ⁴³

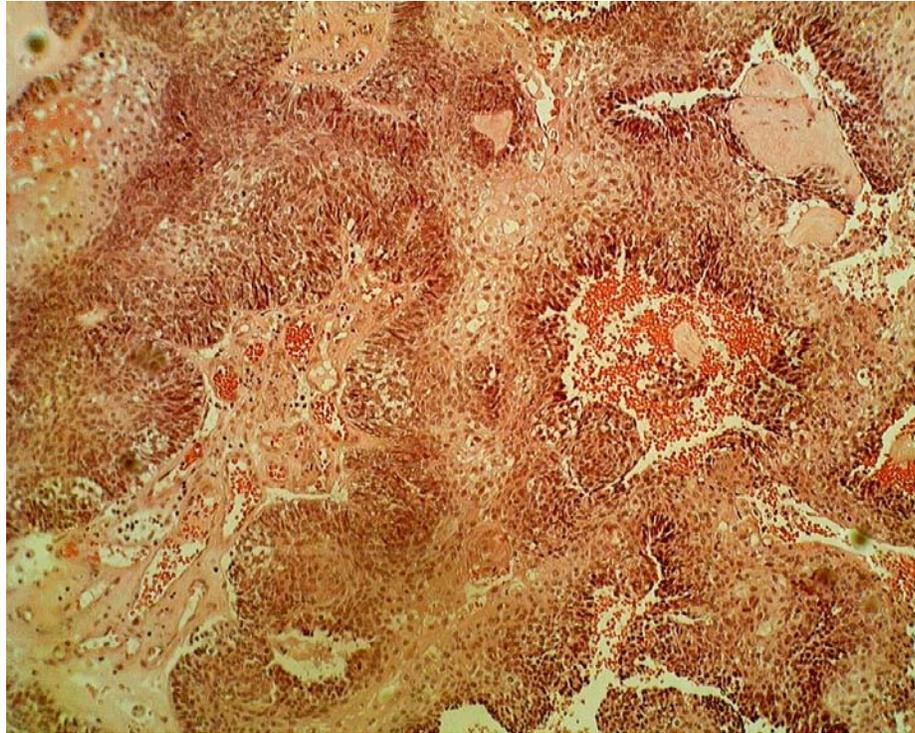


Fig. 17 Corte histológico de ameloblastoma sólido con patrón acantomatoso y de células granulares. Cortesía del Mtro. Daniel Quezada Rivera.

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los ameloblastoma son los tumores odontogénicos más comunes pero con una baja prevalencia al representar tan solo el 1% de todos los tumores y quistes maxilares y el 11% de todos los tumores odontogénicos maxilares; a pesar de esto, se han realizado estudios retrospectivos sobre su prevalencia con los que se han obteniendo diversidad de resultados respecto a frecuencia, localización, género, edad y tipos de ameloblastoma en diversas poblaciones. Debido a lo anterior se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la prevalencia de



ameloblastomas en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO, UNAM en el periodo comprendido del año 2004 al 2014?

7. JUSTIFICACIÓN.

Por medio del presente estudio se dará a conocer datos como predilección por género, edad, localización y tipos histopatológicos más frecuentes de ameloblastoma que se presentaron en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO, UNAM en un periodo de 10 años comprendido desde el año 2004 hasta el 2014, obteniendo con ello datos estadísticos generales y que al relacionar las variables se pueda establecer alguna tendencia, teniendo en claro que no demuestra la realidad actual.

8. OBJETIVOS.

8.1. Objetivo general.

Determinar la prevalencia de ameloblastomas que se presentaron en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO, UNAM en un periodo de 10 años.

8.2. Objetivos específicos.

- Determinar la prevalencia por edad.
- Determinar la predisposición por género.
- Conocer la frecuencia de localización.
- Conocer la frecuencia de los tipos histopatológicos.
- Conocer si existen alguna tendencia al relacionar las variables.



9. MATERIAL Y MÉTODO.

Se analizó la base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO, UNAM con antigüedad de 10 años, desde el año 2004 hasta el 2014 y se seleccionaron los casos con diagnóstico definitivo o compatibilidad con algún tipo de ameloblastoma, obteniendo de ellos los datos concernientes a edad, género, localización y tipos histopatológicos. Se obtuvieron cubos y laminillas del archivo del laboratorio para que dos patólogos bucales expertos revisaran y ratificaran los diagnósticos emitidos con anterioridad.

9.1. Tipo de estudio.

Estudio retrospectivo transversal.

9.2. Población.

Pacientes a los que se les realizó biopsia sin importar procedencia institucional pero que cuya muestra de tejido fue sometida a estudio histopatológico en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI FO, UNAM, en un periodo de 10 años, comprendido desde el año 2004 hasta el 2014.

9.3. Criterios De Inclusión.

Diagnósticos histopatológicos definitivo o compatible con ameloblastoma emitidos por el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO, UNAM en el periodo desde el año 2004 hasta el 2014.



9.4. Variables.

9.4.1. Variables independientes.

| VARIABLE | CONCEPTUALIZACIÓN | OPERACIONALIZACIÓN |
|---------------------|---|---|
| Edad | Tiempo que ha vivido un individuo | Intervalo cuantitativa discreta Número de años |
| Género | Clase o tipo a que pertenecen personas o cosa | Nominal cualitativa Masculino, Femenino |
| Localización | Lugar donde se encuentra la lesión | * Maxilar (Zona anterior y posterior) * Mandíbula (Zona anterior, zona posterior, ángulo y rama) * Sin Especificación |

9.4.2. Variables dependientes.

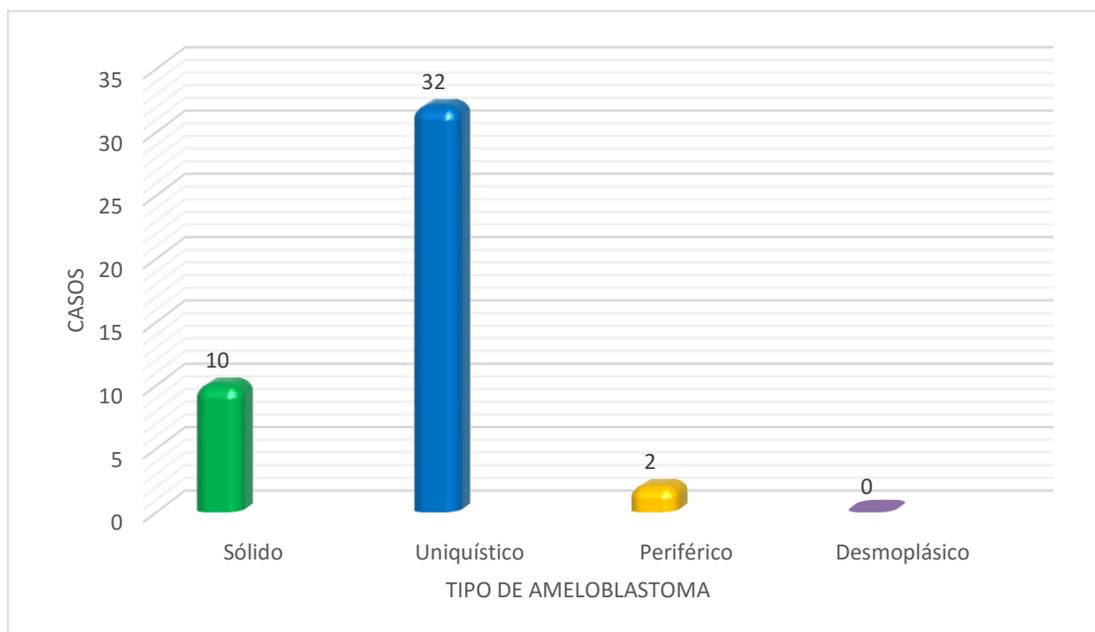
| Variable | Conceptualización | Operacionalización |
|----------------------|--|---|
| Ameloblastoma | Neoplasia benigna polimórfica localmente invasiva constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso, sin ectomesénquima odontogénico. | Ameloblastoma Sólido. Ameloblastoma Uniquístico. Ameloblastoma Periférico. Ameloblastoma Desmoplásico. |



10. RESULTADOS.

Al analizar los archivos correspondientes al periodo establecido del año 2004 a 2014, se obtuvieron 46 casos de ameloblastoma, cabe mencionar que dentro del registro se encontraban 2 casos que fueron descartados ya que no cumplían con los criterios de inclusión, el primero por ser solo laminillas remitidas para su reevaluación y el segundo caso por no tener más que el diagnóstico de compatibilidad con ameloblastoma sin mencionar o establecer algún tipo histológico en específico, esto debido a que la muestra no fue manipulado correctamente y su proceso de fijación fue deficiente por parte del solicitante del estudio.

Finalmente se consideran 44 casos de ameloblastoma, de los cuales 10 (23%) corresponden al tipo sólido, 32 (72%) al tipo uniuquístico, 2 al tipo periférico (5%) y teniendo como nula prevalencia en esta muestra al tipo desmoplásico.



Gráfica 1. Distribución de casos de acuerdo al tipo de ameloblastoma.



Tomando en cuenta la predisposición de acuerdo al género se encontró una mayor tendencia hacia el género masculino con un 57% (25 casos) en contraste con el género femenino con un 43% (19 casos).

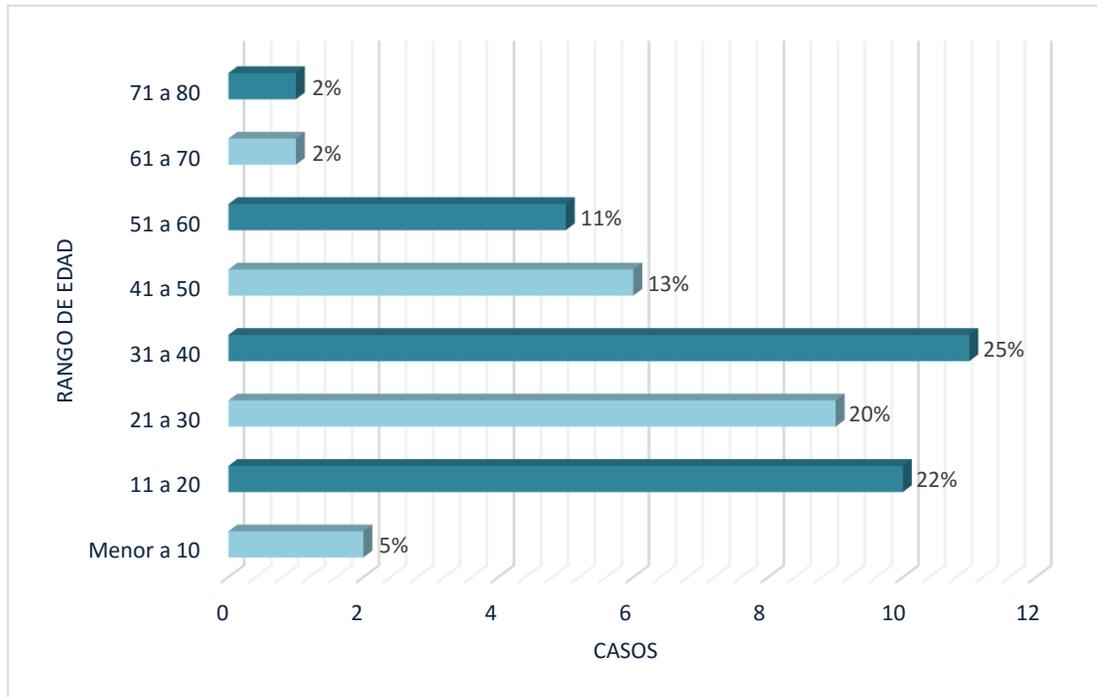


Gráfica 2. Predisposición por género.

Analizando en conjunto la edad de cada uno de los casos se establece un rango de 8-77 años, obteniendo una media general de 32.1 años. Se disponen los casos por décadas obteniendo con ello la siguiente distribución:

| EDAD (Años) | CASOS | PORCENTAJE |
|-------------------|-------|------------|
| Menor a 10 | 2 | 5 % |
| 11-20 | 10 | 22 % |
| 21-30 | 9 | 20 % |
| 31-40 | 11 | 25 % |
| 41-50 | 6 | 13 % |
| 51-60 | 5 | 11 % |
| 61-70 | 1 | 2 % |
| 71-80 | 1 | 2 % |

Tabla 3. Frecuencia por rango de edad.



Gráfica 3. Frecuencia por rango de edad.

Para una mejor estadística y comprensión de la frecuencia por edad se obtuvo la media individual para cada tipo de ameloblastoma.

| Tipo | Rango de Edad | Media |
|---------------------|---------------|-----------|
| Sólido | 18-61 | 40 |
| Uniquístico | 8-77 | 30 |
| Periférico | 39-47 | 43 |
| Desmoplásico | - | - |

Tabla 4. Rango de edad y media por cada tipo de ameloblastoma.



El establecer la localización exacta de una lesión se torna difícil debido a que es necesario el análisis anatómico de cada paciente, la interpretación de radiografías y en este caso, de las especificaciones dadas por los médicos y/u odontólogos en las hojas de solicitud de estudio histopatológico.

Para realizar una mayor unificación y con ello una mejor manipulación de los datos, se establecieron áreas de localización en las cuales podrían ser clasificadas cada uno de los casos de acuerdo a la información obtenida de las hojas de solicitud analizadas.

| <i>Área</i> | <i>Criterio</i> |
|------------------------|--|
| <i>Anterior</i> | <ul style="list-style-type: none"> * Con referencia a los órganos dentales se considera de canino a su homólogo contralateral. * Correspondiente a parasífnis. |
| <i>Posterior</i> | <ul style="list-style-type: none"> * Área establecida con referencia a los órganos dentales premolares y molares. |
| <i>Ángulo y Rama</i> | <ul style="list-style-type: none"> * Distal al segundo molar. * Asociado a tercer molar incluido. * Zona retromolar. * Ángulo y rama per se. |
| <i>Sin Especificar</i> | <ul style="list-style-type: none"> *Casos sin referencia clínica, radiográfica o señalización en diagramas. |

Tabla 5. Criterios para clasificación por áreas.



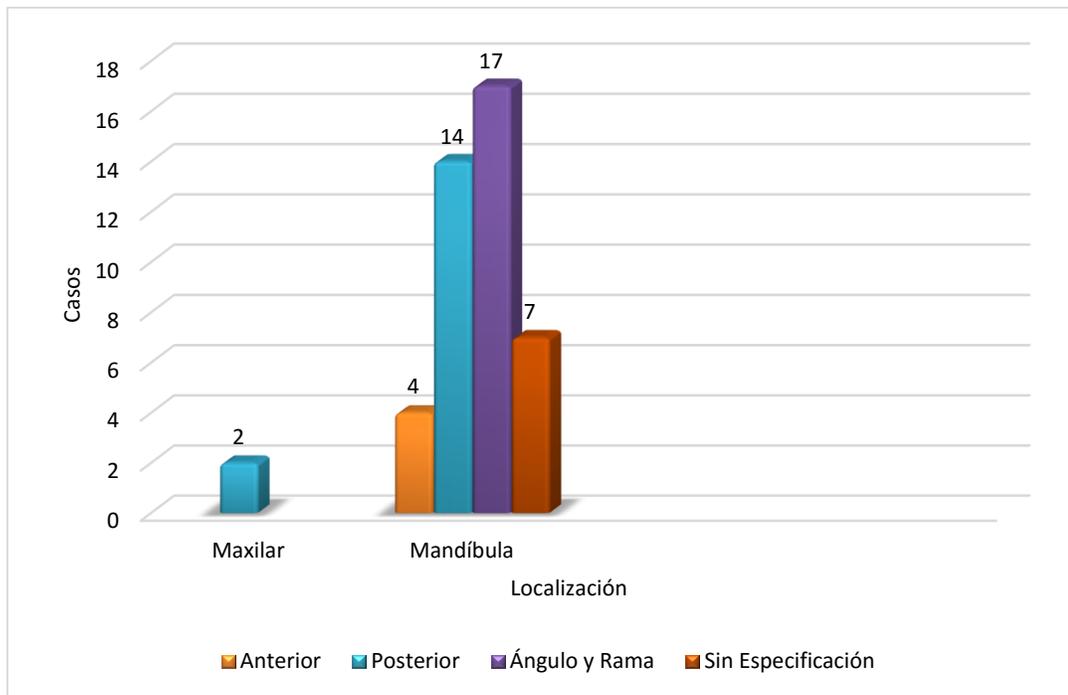
Al aplicar los criterios de clasificación de las áreas se obtuvo lo siguiente:

| | LOCALIZACIÓN | CASOS | PORCENTAJE |
|-----------|--------------------|-------|------------|
| MAXILAR | Anterior | 0 | 0 % |
| | Posterior | 2 | 5 % |
| MANDÍBULA | Anterior | 4 | 9 % |
| | Posterior | 14 | 32 % |
| | Ángulo y Rama | 17 | 38 % |
| | Sin Especificación | 7 | 16 % |

Tabla 6. Frecuencia por localización.

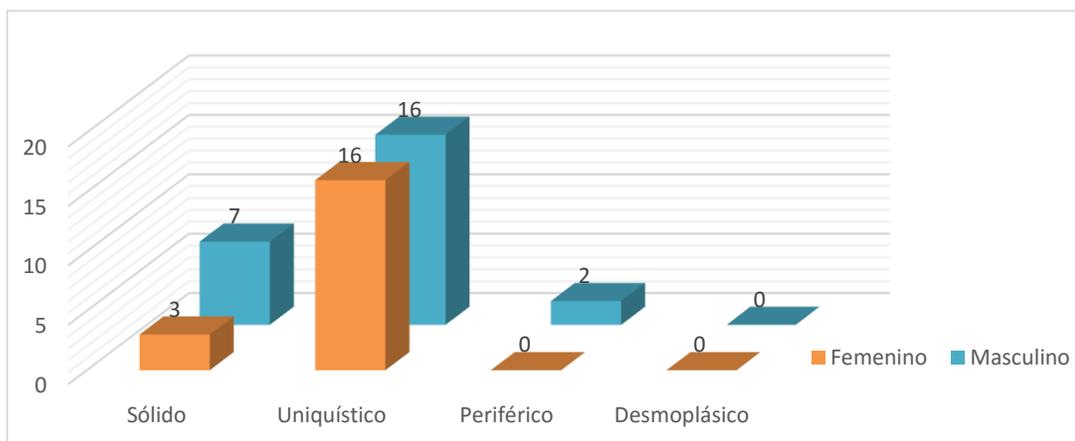
La mayor frecuencia por localización se dio en mandíbula, siendo un total de 42 casos que representan el 95% de la muestra, de forma específica el ángulo y rama mandibular constituye la principal área de desarrollo de este tipo de entidades patológicas con 17 casos (38%), seguido del área posterior con 14 casos (32%) y por último la zona anterior con solo 4 casos (9%).

En cuanto al maxilar solo se obtuvieron 2 casos (5%) confinados al área posterior.



Gráfica 4. Frecuencia por localización.

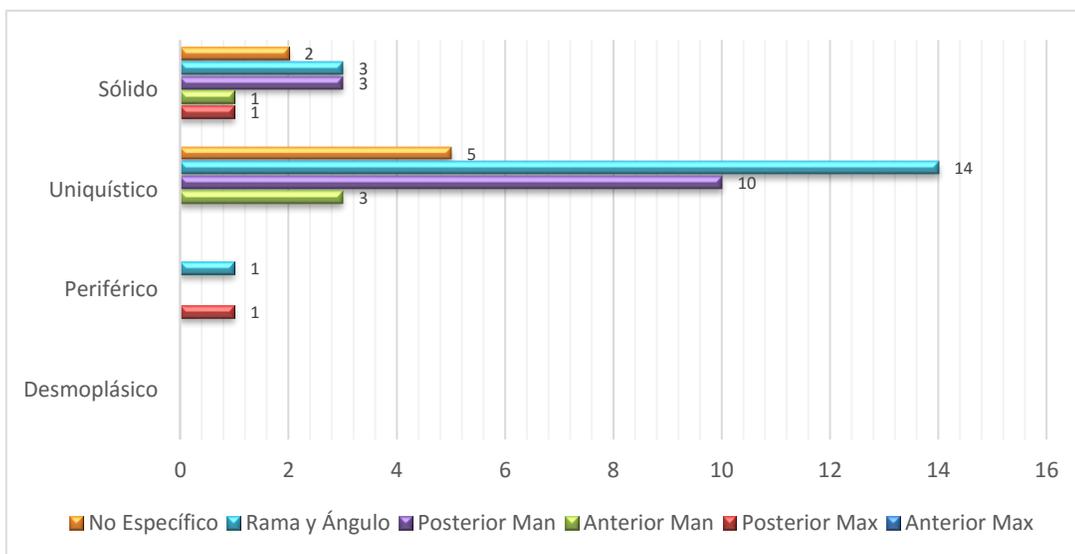
Los casos clasificados como sin especificación, son aquellos que no tuvieron una descripción clínica o radiográfica por parte del solicitante del estudio o que en su defecto no contaba con estudio radiográfico o señalización en los diagramas sobre una localización y probable extensión de la lesión.



Gráfica 5. Relación entre género y tipo de ameloblastoma.



Al relacionar las variables género y tipo de ameloblastoma no se encontró una predisposición por algún género en los ameloblastomas unicuísticos, ya que hubo el mismo número de casos con este tipo de lesión tanto en pacientes masculinos como femeninos; por otro lado existe una marcada predisposición por el género masculino en las lesiones de tipo sólido y periférico.

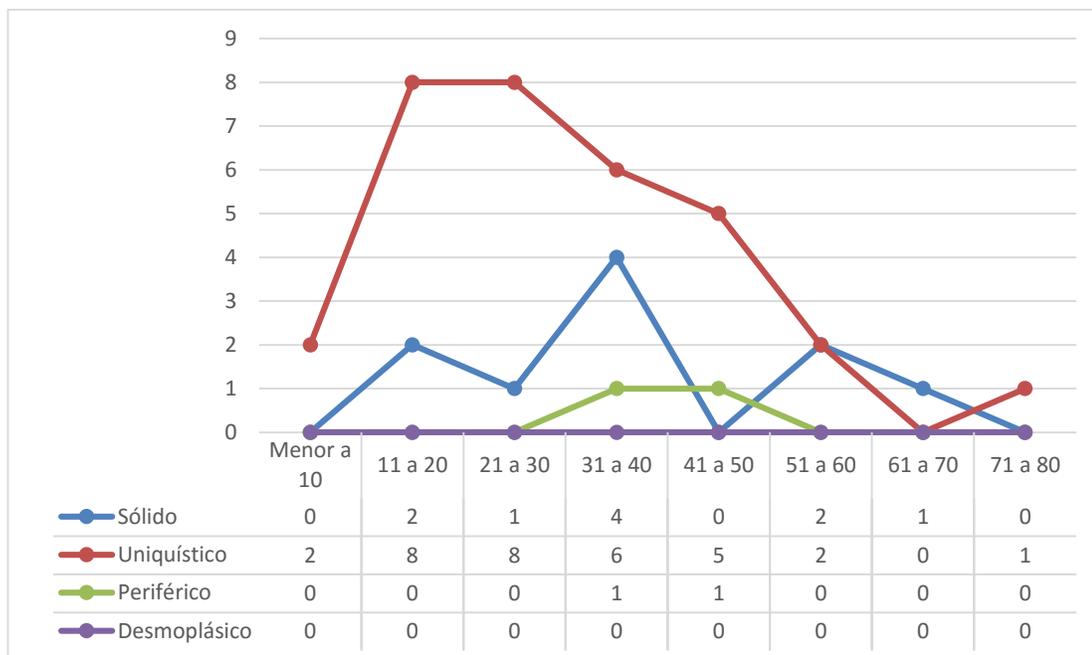


Gráfica 6. Relación entre tipo de ameloblastoma y localización.

Relacionando el tipo de ameloblastoma y localización encontramos que el tipo sólido tiene una distribución bastante homogénea, considerando que está presente en zona anterior, posterior, ángulo y rama e incluso en maxilar a pesar de ser pocos casos.

En cuanto al tipo unicuístico es notable su gran prevalencia en el área del ángulo y rama mandibular, su mayor número de casos sin especificación clara de localización y su nula presencia en el maxilar.

Finalmente el tipo periférico cabe mencionar su poca frecuencia y su distribución equitativa entre el maxilar y la mandíbula.



Gráfica 7. Relación entre tipo de ameloblastoma y rango edad.

Al cruce de variables de tipo de ameloblastoma con la edad, se obtiene que las lesiones del tipo uniquístico tienen principal distribución de la segunda hasta la quinta década de la vida teniendo su mayor expresión en la segunda y tercer década con 8 casos en cada rango; de igual manera es notable su manifestación en esta muestra desde el paciente más joven registrado con 8 años, hasta el más grande con 77 años de edad.

En esta muestra los ameloblastomas sólidos sobresalen en el rango de 31 a 40 años con 4 de 10 casos, presentes desde la segunda década y poco frecuente después de la sexta década de vida.

Con 2 casos de ameloblastoma periférico tan solo se centra en la cuarta y quinta década de vida.



11. DISCUSIÓN.

El primer resultado a resaltar por su gran desviación a lo establecido por la mayoría de los estudios retrospectivos y lo señalado por los más importantes autores sobre patología bucal, es la frecuencia de casos de ameloblastoma unicuístico, que en nuestro estudio represento un 72 % de la muestra con 32 de 44 casos obtenidos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI, FO. UNAM. A pesar de que autores como Neville et al.⁸ lo sitúa en segundo lugar con tan solo el 13% de los casos, después del tipo sólido que de acuerdo a este autor ocupa el primer lugar con el 86% de los casos totales de ameloblastoma.

En un estudio similar al nuestro, pero realizado por López et al.,¹² en el Departamento de Patología Oral de la Pontificia Universidad Católica de Minas Gerais, Brasil; se analizaron archivos en un periodo comprendido de enero de 1978 a marzo de 2012 de los que se obtuvieron 48 casos, cuyo resultado evidencio que el tipo más frecuente de ameloblastoma es el tipo sólido (66,7%), seguido por el unicuístico (31,2%) y por último el periférico (2,1%).

Al realizar una comparación con nuestro estudio podemos observar una gran diferencia en cuanto a resultados, en un periodo menor, de tan solo 10 años a comparación de casi 34 años, nosotros obtuvimos 44 casos de ameloblastoma que al ser analizados y clasificados se tuvo como resultado que el ameloblastoma más frecuente era el tipo unicuístico (72%) seguido del sólido (23%) y finalmente el periférico (5%). En cuestión de similitud es observable que en ambos estudios no contamos con la presencia de un ameloblastoma desmoplásico lo que nos hace pensar en una gran rareza de manifestación o desarrollo de dicha entidad patológica.



En un estudio nacional, realizado por Vargas et al.¹⁸ en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México, en un periodo de 2007 a 2009 obtuvieron resultados similares a los nuestros ya que el tipo uniuquístico fue el principal tipo histopatológico manifestado con 13 casos seguido del sólido con 7 casos, 1 caso del tipo periférico y finalmente 1 caso de ameloblastoma desmoplásico.

Al analizar la predisposición por el género, la OMS y autores como Regezi et al. y Neville et al.^{7,8,15} manifiestan que no existe predilección significativa por alguno de los géneros, López et al.¹² en su estudio retrospectivo obtiene la predilección de género de una forma global y no hace un cruce con los tipos de ameloblastoma, por lo que solo menciona una relación general Hombre-Mujer de 1:1.

En este estudio encontramos que en el tipo sólido la predilección fue por el género masculino, teniendo una relación de 2.3:1; con respecto al tipo periférico los únicos 2 casos reportados pertenecieron a pacientes masculino y en cuanto a los ameloblastomas uniuquísticos no se pudo determinar una predilección ya que de los 32 casos, 16 fueron masculinos y 16 femeninos teniendo así una relación 1:1.

En cuanto a la edad se determina una prevalencia desde la primera hasta la séptima década de vida de una forma más específica en un rango de 8 a 77 años con una media general de 32.7 años. López et al.¹² obtuvo un rango de 12 a 76 años, con un promedio de edad de 36 años.

De forma más específica Vargas et al.¹⁸ encuentra que los pacientes con diagnóstico de ameloblastoma sólido presentaron una media de edad de 30 años, mientras que la media del grupo de ameloblastomas uniuquísticos fue de 25 años. López et al.¹² señala una media de edad para los ameloblastomas uniuquísticos de 42 años y para los de tipo sólido de 38 años.



Al realizar la contabilización y análisis de los casos por cada tipo de ameloblastoma encontramos en los del tipo unicuístico una media de 30 años, los de tipo sólido una media de 40 años y del tipo periférico una media de 43 años; dichos datos no se disipan a los obtenidos en otros estudios o son cercanos a las medias establecidas por autores como Regezi et al.¹⁵ que señala una media 40 años para los ameloblastomas sólidos, 35 años para los unicuísticos y un rango de 40 a 60 años para los periféricos; de igual manera las edades medias dadas por Gnepp¹⁹ Son cercanas con un 35.9 en el tipo sólido, 22.1 en el tipo unicuístico y 51 años en los ameloblastomas periféricos.

Al considerar la localización, el 95% de casos se dio en mandíbula y solo un 5% en maxilar, siendo solo dos casos confinados al área posterior. De esta forma se da una relación de 21:1. Un resultado similar encontró López et al.¹² al tener 46 casos detectados en mandíbula y 2 casos en maxilar teniendo con ello una razón de 23:1. De forma específica y con la clasificación por áreas, el ángulo y rama mandibular fue la principal área de desarrollo de este tipo de entidades patológicas con 17 casos (38%), seguido del área posterior con 14 casos (32%) y por último la zona anterior con solo 4 casos (9%). López et al.¹² establece áreas no tan distintas a las de nuestro estudio, clasificando así en región del cuerpo y ángulo (45,8%) el ángulo y rama (37,5%) y la zona anterior (12,5%).

Gnepp¹⁹ establece que en general el 85% de los ameloblastomas se sitúan en la mandíbula especialmente en la zona molar y rama; Neville et al.⁸ menciona de forma específica que el 90% de los ameloblastomas de tipo unicuístico se localizan en mandíbula, tomando en cuenta esto podemos sustentar la gran frecuencia de casos localizados en el ángulo, la rama y el área posterior, debido a que pasan a ser consistentes si tomamos en cuenta que la mayoría de ameloblastomas fueron del tipo unicuístico.



12. CONCLUSIÓN.

Con la realización de este estudio, concluimos que los ameloblastomas en general representan un porcentaje bajo de prevalencia, sin embargo esto no impide que el conocimiento claro y amplio de las características de cada tipo de ameloblastoma provea las herramientas para un diagnóstico temprano, una terapia adecuada y un pronóstico favorable.

Respecto a los resultados obtenidos es destacable la gran frecuencia de los ameloblastomas de tipo unicístico (y no del tipo sólido como es bien conocido en la literatura) su manifestación en zonas anteriores cuando en la mayoría de los estudios está confinado a zonas posteriores, su presencia incluso en pacientes pediátricos de 8 años y hasta en pacientes mayores a 70 años.

Nuestro estudio reveló algunas tendencias estadísticas muy diferentes a las que establecen los principales autores de la literatura médica e incluso a lo descrito por la OMS.

Esta investigación al ser realizada con una base de datos conformada por casos de diferentes remisiones no establecen una población uniforme o cerrada por lo que es importante mencionar que este estudio retrospectivo no representa la realidad actual pero la información obtenida, analizada y expresada aquí, puede ayudar a entender y conocer un poco más las características de manifestación y comportamiento de estas entidades patológicas y con ello tener un apropiado manejo de los pacientes que podrían presentar dichas patologías.

13. ANEXOS.

| | # ESTUDIO | FECHA | EDAD | GÉNERO | DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO | ÁREA DE LA LOCALIZACIÓN |
|----|-----------|-----------|------|--------|--|---|
| 1 | 315-04 | 01.04.04 | 12 | M | Ameloblastoma uniuqístico transmural | Ángulo mandibular |
| 2 | 392-04 | 03.05.04 | 32 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Mandíbula (de molares hasta rama) |
| 3 | 558-04 | 02.08.04 | 32 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Rama de la mandíbula izquierda |
| 4 | 002-05 | 06.01.05 | 24 | M | Ameloblastoma uniuqístico | Mandíbula izquierda |
| 5 | 235-05 | 18.03.05 | 33 | M | Ameloblastoma uniuqístico | Cuerpo y rama de la mandíbula derecho |
| 6 | 309-05 | 19.04.05 | 41 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Mandíbula zona de premolares izq. |
| 7 | 326-05 | 26.04.05 | 21 | M | Ameloblastoma uniuqístico | Hemimandíbula der. |
| 8 | 524-05 | 10.06.05 | 41 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Cuerpo mandibular mentón |
| 9 | 602-05 | 11.08.05 | 52 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Parasínfisis derecha (43,44, ausencia 45) |
| 10 | 041-06 | 25.01.06 | 27 | M | Ameloblastoma uniuqístico | Mandíbula derecha (retromolar) |
| 11 | 101-06 | 20.02.06 | 27 | M | Ameloblastoma uniuqístico | Ángulo y rama de la mandíbula derecha 2 y 3 molar |
| 12 | 257-06 | 25.04.06 | 39 | M | Ameloblastoma periférico | Región retromolar lado izquierdo |
| 13 | 331-06 | 30.05.06 | 33 | M | Ameloblastoma uniuqístico | Mandíbula izquierda molares |
| 14 | 353-06 | 13.06.06 | 24 | F | Ameloblastoma uniuqístico | OD 48 |
| 15 | 420-06 | 16.08.06 | 14 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Mandíbula lado derecho |
| 16 | 004-07 | 9.01.07 | 36 | F | Ameloblastoma sólido | Mandíbula molares |
| 17 | 335-07 | 05.06.07 | 23 | F | Compatible con ameloblastoma uniuqístico | Rama de la mandíbula 3er molar |
| 18 | 358-07 | 29.06.07 | 60 | M | Ameloblastoma sólido | Entre OD 32 y 33 |
| 19 | 388-07 | 15.08.07 | 44 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Zona retromolar derecha |
| 20 | 118-08 | 21.02.08 | 55 | M | Ameloblastoma uniuqístico inflamado | Parte anterior de la mandíbula de 35-45 |
| 21 | 372-08 | 29.005.08 | 35 | M | Ameloblastoma sólido | Mandíbula cuerpo y ángulo izq. |
| 22 | 416-08 | 24.06.08 | 33 | M | Ameloblastoma sólido | Cuerpo de la mandíbula |
| 23 | 481-08 | 29.08.08 | 50 | M | Ameloblastoma uniuqístico | Cuerpo de la mandíbula izq. |
| 24 | 659-08 | 3.12.08 | 77 | F | Ameloblastoma uniuqístico | Cuerpo mandibular lado derecho prem-molares |





| | | | | | | |
|----|--------|----------|----|---|--|--|
| 25 | 721-08 | 6.01.09 | 19 | F | Compatible con ameloblastoma uniuíquístico | Angulo mandibular izq. |
| 26 | 276-09 | 01.04.09 | 24 | M | Ameloblastoma uniuíquístico con proliferación intramural | Rama y cuerpo mandibular |
| 27 | 149-10 | 09.03.10 | 12 | M | Comp. Ameloblastoma uniuíquístico con proliferación intraluminal | Ángulo cuerpo de la mandibular |
| 28 | 172-10 | 26.02.10 | 34 | F | Ameloblastoma uniuíquístico | Rama mandibular izq. |
| 29 | 454-10 | 18.08.10 | 33 | M | Ameloblastoma sólido acantomatoso y de células granulares. | Cuerpo y rama mandibular der. |
| 30 | 271-12 | 09.04.12 | 13 | M | Compatible con ameloblastoma uniuíquístico | Mandíbula lado derecho |
| 31 | 452-12 | 26.07.12 | 13 | M | Compatible con ameloblastoma uniuíquístico inflamado | Cuerpo y rama mandibular der. |
| 32 | 545-13 | 20.06.13 | 18 | M | Ameloblastoma folicular | Mandíbula izquierda prem-molares |
| 33 | 631-13 | 27.08.13 | 20 | F | Ameloblastoma uniuíquístico | Cuerpo mandibular izquierdo premolares |
| 34 | 816-13 | 25.10.13 | 43 | M | Ameloblastoma uniuíquístico | Cuerpo mandibular derecho |
| 35 | 128-14 | - | 23 | F | Ameloblastoma uniuíquístico | Mandíbula izquierda |
| 36 | 244-14 | 5.05.14 | 54 | F | Ameloblastoma solido acantomatoso | Tercer cuadrante |
| 37 | 251-14 | - | 8 | M | Ameloblastoma uniuíquístico | Parasífnis |
| 38 | 316-14 | 27.06.14 | 18 | M | Ameloblastoma Multiuíquístico | Cuerpo y rama der. |
| 39 | 343-14 | 21.04.14 | 9 | M | Ameloblastoma uniuíquístico | Mandíbula izq. |
| 40 | 355-14 | 22.04.14 | 61 | F | Ameloblastoma Multiuíquístico folicular | Reborde alveolar superior der post |
| 41 | 370-14 | - | 17 | F | Compatible con ameloblastoma uniuíquístico inflamado | Mandíbula der. |
| 42 | 383-14 | 28.04.14 | 32 | F | Ameloblastoma uniuíquístico con proyección intraluminal | Cuerpo mandibular der. |
| 43 | 752-14 | 15.10.14 | 47 | M | Ameloblastoma periférico acantomatoso | Tuberosidad maxilar der. |
| 44 | 690-14 | 14.11.14 | 51 | M | Ameloblastoma solido | Cuerpo mandibular der. |

Tabla anexa 1. Datos generales obtenidos de las solicitudes de estudio histopatológico.



| Tipo de Lesión | Femenino | | Masculino | | Total | | Rango de Edad |
|----------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|-------------|---------------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | |
| Sólido | 3 | 7% | 7 | 16% | 10 | 23% | 18-61 |
| Uniquístico | 16 | 36% | 16 | 36% | 32 | 72% | 8-77 |
| Periférico | | | 2 | 5% | 2 | 5% | 39-47 |
| Total | 19 | 43% | 25 | 57% | 44 | 100% | |

Tabla anexa 2. Recolección de datos generales, distribución y porcentajes.

NE= No Especificado

| Tipo de Lesión | Casos | Maxilar | | | | | | Mandíbula | | | | | | | |
|----------------|-----------|----------|---|-----------|-----------|----|---|-----------|-----------|-----------|------------|---------------|------------|----------|------------|
| | | Anterior | | Posterior | | NE | | Anterior | | Posterior | | Rama y Ángulo | | NE | |
| | | # | % | # | % | # | % | # | % | # | % | # | % | # | % |
| Sólido | 10 | | | 1 | 2% | | | 1 | 2% | 3 | 7% | 3 | 7% | 2 | 5% |
| Uniquístico | 32 | | | | | | | 3 | 7% | 10 | 23% | 14 | 32% | 5 | 11% |
| Periférico | 2 | | | 1 | 2% | | | | | 1 | 2% | | | | |
| Total | 44 | | | 2 | 4% | | | 4 | 9% | 14 | 32% | 17 | 39% | 7 | 16% |

Tabla anexa 3. Distribución de casos al aplicar criterios de clasificación por áreas.



14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Mjör, IA. **Embrilología e Histología Oral Humana**. Barcelona, España: Salvat Editores. 1989 23-34pp
2. Van, JR. **Oral Biology**. Germany: Quintessence book.1995. 247-260pp
3. Nanci, A. **Ten Cate's Oral Histology, Development Structure, and function**. 6a Edición. Ed. Mosby, 2003. 79-109pp
4. Ortiz, MA, Mejía, CA. **Actividad de los genes tipo msx-1 durante el desarrollo craneofacial**, Vol. 15 no. 01, 2007/Revista Estomatología. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10893/2333>
5. Sapp, JP. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea**. 2a Edición. Ed. Elsevier. España. 2005. 135-143pp
6. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. **Histología embriología e ingeniería tisular bucodental**. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2009
7. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, sidaransky D. (Eds): **World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of head and Neck Tumours** IARC Press: Lyon 2005.
8. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J, **Oral and Maxillofacial Pathology**. 3ª Edición. Ed. Sauders Elsevier, 2009. 701-710pp
9. Surco Luna VJ. **Tumores Odontogenicos Benignos de los Huesos Maxilares**. Rev. Act. Clin. Med. Disponible en:



http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682013000400011&lng=es.

10. Pereira RJ. **Quistos Maxilares e Tumores Odontogénicos**, Revista Portuguesa de Estomatología, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial, Abr–Jun 2009; 50(2):119-125, Disponible en:

(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1646289009701128>)

11. Carini F, Riazoli G, Vignoletti F, Baldoni M. **Ameloblastoma plexiforme del maxilar: manejo quirúrgico y protético. A propósito de un caso.** Av

Odontoestomatol; 23(1):11-20. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000100002&lng=es.

12. López R, Jaeger F, Gomes JH, Leal RM, **Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos**, *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, Oct-Dic 2013; 35(4):145-149. Disponible en:

(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S113005581300049X>)

13. Morales D. **Ameloblastoma: Revisión de la literatura.** Rev Cubana Estomatol. 2009 Sep; 46(3):48-61. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000300006&lng=es.

14. Deore SS, Dandekar RC, Mahajan AM, Patil R, Prakash N, **Plexiform Unicystic Ameloblastoma: A Rare Variant of Ameloblastoma**, Case Reports in Dentistry, Ago.2014; 2014:1-6. doi:10.1155/2014/146989 Disponible en:

<http://www.hindawi.com/journals/crid/2014/146989/cta/>



15. Regezi, JA., Sciubba, JJ, Jordan, RCK. **Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations**. 6ª Edición. Ed. Elsevier Saunders, 2012. 270-277pp
16. Alfaro L, Martínez B. **Atlas de patología de los maxilares**. Ed. Ripano S.A. España. 2011. 129-145pp
17. Valls A, Montané E, Bescós C, Saez M, Munill M, Alberola M, **Manejo quirúrgico del ameloblastoma, Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial**, Jul–Sep 2012; 34(3):98-104, Disponible en:
(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130055812000342>)
18. Vargas SG, Liceaga RR, Trujillo FJJ, Liceaga EC. **Tratamiento de los ameloblastomas. Análisis de 26 casos**. Rev Mex Cir Bucal Max. 2010; 6 (2):66-72. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=118&IDARTICULO=25674&IDPUBLICACION=2612>
19. Gnepp, DR. **Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck**. 2ª Edición. Filadelfia, 2009. 1131-1143 pp.
20. Kumar KR, George GB, Padiyath S, Rupak S. **Mural Unicystic Ameloblastoma Crossing the Midline: A Rare Case Report**. Int. J. Odontostomat. 2012 Abril; 6(1):97-103. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2012000100014&lng=es.
21. López R, Chrcanovic BR, Horta MCR, Souza N, Freire-Maia B. **Ameloblastoma multiquístico mandibular tratado con terapia menos invasiva: Caso clínico y revisión de la literatura**. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofacial. 2010 Dic; 32(4):172-177. Disponible en:



[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582010000400005&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582010000400005&lng=es)

22. Barra de Moraes F, Nascimento RM, Vieira S, Ferreira MV, Rios U, Sousa TR, ***Ameloblastoma: a clinical and therapeutic analysis on six cases***, Revista Brasileira de Ortopedia (English Edition), May–Jun 2014; 49(3):305-308, Disponible en:

(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2255497114000809>)

23. Álvarez P, Bonder A, Goldberg P, Gutiérrez AM, Bonder D, Rosas E. ***Ameloblastoma uniuístico. Reporte de un caso***. Rev ADM 2003; 60(4):145-149. Disponible en: [http://new.medigraphic.com/cgi-](http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=10990&IDPUBLICACION=132&IDREVISTA=7)

[bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=10990&IDPUBLICACION=132&IDREVISTA=7](http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=10990&IDPUBLICACION=132&IDREVISTA=7)

24. Santhosh SH, Madhusudan A, Gaurav S, Mohit S, Aditi M, Shraddha S. ***Unicytic Ameloblastoma: A Case Report***. Journal of Dental Sciences & Oral Rehabilitation. Oct-Dic 2013; 4:45-47. Disponible en: <http://www.jdsor.com/2013vol4-4/oct13-p17.pdf>

25. Yunus M, Baig N, Haque A, Aslam A, Atique S, Bostan S, Mehdi A. ***Unicytic Ameloblastoma: A Distinct Clinicopathologic Entity***. Pakistan Oral & Dental Journal. Jun 2009; 29(1):9-11. Disponible en: http://www.podj.com.pk/Jul_2009/2-PODJ.pdf

26. Handa H, Bailoor DN, Naidu G, Shrivastava K, Raghuvanshi V. ***Unicytic Ameloblastoma of mandible. Aggresive treatment A myth or a need. Case report and Extensive review of literatura***. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS) Nov-Dic. 2013; 12(2):26-31. Disponible en:



<http://www.iosrjournals.org/iosr-jdms/papers/Vol12-issue2/F01222631.pdf?id=7244>

27. Argandoña J, Espinoza J. **Ameloblastoma uniuquístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de caso clínico y actualización de la bibliografía,**

Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Abr-Jun 2011; 33(2):88-92.

Disponible en:

(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S113005581170017X>)

28. Sudhakara Reddy K, Girish Rao S. **Unicystic Ameloblastoma in 6-Year-Old**

Child and Its Significance, World J Dentistry, 2011; 2(4):363-366. Disponible en:

http://www.jaypeejournals.com/eJournals/ShowText.aspx?ID=2586&Type=FREE&TYP=TOP&IN=_eJournals/images/JPLOGO.gif&IID=205&Value=15&isPDF=YES

29. Ricci M, Mangano F, Tonelli P, Barone A, Galletti C, Covani U. **An unusual case of unicystic intramural ameloblastoma and review of the literature.**

Contemporary Clinical Dentistry. Sep 2012; 3(2):233-239. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3514926/>

30. Arora S, Kumar P, Urs AB, Augustine J. **Unicystic ameloblastoma in 3 year old paediatric patient – A rare entity.** J Clin Exp Dent. 2013; 5(1):54-57. Disponible

en: <http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v5i1/jcedv5i1p54.pdf>

31. Lawal AO, Adisa AO, Olajide MA. **Cystic Ameloblastoma: A Clinico-Pathologic Review.** Annals of Ibadan Postgraduate Medicine. Jun 2014; 12(1):49-53.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25332701>

32. Malheiro P, Feio L, Costa H. **Unicystic plexiform ameloblastoma - Case report.** Revista De Saúde Amato Lusitano 2013; 32:52-54. Disponible en:

http://www.ulscb.min-saude.pt/media/6564/imagens_medicina_1.pdf



33. Kishore S, **Peripheral ameloblastoma: An etiology from surface epithelium? Case report and review of literature**, Oral Oncology Extra, Oct 2005; 41(9):211-215, Disponible en:

(<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1741940905000452>)

34. Lascano NA, Sedassari B, Alves F, Gallottini MH, Sousa S. **Peripheral Ameloblastoma with Dystrophic Calcification: An Unusual Feature in Non-Calcifying Odontogenic Tumors**. Braz. Dent. J. 2014; 25(3):253-256. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-64402014000300253&lng=en.

35. Zamorano SR, Rocha AL, Núñez BC, Espínola MD, Haito CY, González PM. **Ameloblastoma mandibular muy agresivo**. Rev Chil Cir. 2008 Ago; 60(4):339-343. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262008000400014&lng=es.

36. Martínez-Lage JL, Sánchez-Jáuregui E, Almeida F, Carrillo R. **Ameloblastoma desmoplásico**. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofacial. 2010 Mar; 32(1):17-20. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582010000100004&lng=es.

37. Dos Santos E, Araújo FE, Valido D, Lima S, Albuquerque RL, Soares A. **Desmoplastic ameloblastoma mimicking a periapical lesion**. Rev. odonto ciênc. 2010; 25(3):306-309. Disponible en:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1980-65232010000300017&lng=en.



38. Alves P, Pereira KM, Vasconcelos M, Souza L, Queiroz LM, Medeiros AM. ***Desmoplasic Ameloblastoma in Maxilla: Report of Case and Review of the Literature.*** Int. J. Morphol. 2008 Jun; 26(2):263-268. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022008000200003&lng=es.
39. Martínez B, Elizondo-Lazkano X, Mosqueda TA, Aguirre JM, ***Ameloblastoma desmoplásico con predominio quístico: Presentación de un caso clínico,*** Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, 5 May 2014. Disponible en: (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130055814000367>)
40. Raspall, G. ***Tumores de cara, boca, cabeza y cuello: atlas clínico.*** 2ª Edición. Ed. Masson. España, 2000. 269-270.pp
41. Manresa C, Villarroel M. ***Expresión de p53 y ki-67 en ameloblastomas acantomatosos.*** Acta Odontológica Venezolana. Venezuela 2013; 51(3). Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/3/art5.asp>
42. Rodríguez HCO, Trujillo FJJ. ***Ameloblastoma de células granulares: Reporte de un caso clínico.*** Rev Odont Mex Ene-Jun 2004; 8(1-2):39-42. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=227&IDPUBLICACION=91&IDREVISTA=43>
43. Hunasgi S, Koneru A, Chauhan DS, Guruprasad Y, ***Rare Giant Granular Cell Ameloblastoma: A Case Report and an Immunohistochemical Study,*** Case Reports in Dentistry, Feb. 2013; 2013:1-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/372781>