



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

LESIÓN OSTEOLÍTICA EN MANDÍBULA. REPORTE DE UN CASO.

FORMA DE TITULACIÓN:

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A:

Kathia Berenice Chávez Zúñiga



TUTOR: MTRO Fernando Tenorio Rocha

ASESORES:

CMF. Alberto de Jesús Flores Longoria.

MTRA. Gabriela Vilar Pineda.

CMF. José Ángel Lonato Ponce.

León, Gto, 2017.



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.



Índice

Dedicatoria.....	3
Agradecimientos.....	4
Resumen.....	5
Capítulo I	
Marco teórico.....	7
Biología del desarrollo.....	8
Morfogénesis del órgano dental.....	9
Capítulo II: Neoplasias odontogénicas	
Definición.....	20
Etiología.....	20
Epidemiología.....	22
Antecedentes históricos de la clasificación de neoplasias odontogénicas.....	24
Clasificación de neoplasias odontogénicas.....	25
Capítulo III: Ameloblastoma	
Antecedentes históricos del ameloblastoma.....	28
Definición.....	29
Localización anatómica.....	31
Sinonimia.....	33
Epidemiología.....	33
Etiopatogenia.....	32
Incidencia.....	35
Clasificación de ameloblastoma unicístico.....	35
Características clínicas de ameloblastoma unicístico.....	37
Diagnóstico diferencial ameloblastoma unicística.....	38
Características radiográficas del ameloblastoma unicístico.....	43



Características histológicas del ameloblastoma.....	43
Características histológicas del ameloblastoma uniuquístico.....	46
Tratamiento del ameloblastoma.....	46
Consideraciones para la reconstrucción mandibular.....	50
Pronóstico del ameloblastoma.....	56

Capítulo IV

Caso clínico.....	57
Protocolo de tratamiento de caso clínico.....	58
Histología del espécimen.....	62

Capítulo V

Discusión.....	64
Conclusión.....	66
Bibliografía.....	67



Dedicatorias.

“Sueña tan alto que las inclemencias de la vida se vean pequeñas desde arriba; que tu sueño sea tan grande que no puedas perderte y siempre esté presente en tu corazón y mente.”

K.C

Dedicadas a todas aquellas personas que formaron parte de mi vida en este proceso:

A mis padres:

Mis dos pilares y regalos más grandes, la prueba que la vida no se equivoca al reunir a dos personas, mi ejemplo de perseverancia y amor sin condición. Gracias por tanto Lucy y Paco.

A mis hermanas:

Mis dos siempre fieles compañeras, por su confianza y paciencia, por tener que confiar en mis manos y aguantar los malos ratos. Gracias Kasandra y Samanta las amo tanto.

A mi familia:

A mis dos bellas tías Isabel y Claudia por su completo apoyo y amor incondicional en cada momento y sus palabras de aliento. A mis abuelos, tíos y primos, Cynthi, por su voto de fe y esperanza, por su apoyo otorgado.

A mis amigos:

A los que se quedaron, los que se fueron y los que volvieron; llenaron de gratos momentos que ahora son recuerdos, los que tuvieron una enseñanza en cada acción y palabra. Estefy, Cachos e Ivan, de completos extraños a hermanos gracias por tanto. Caro gracias por cada regaño necesario y por siempre creer que era la mejor. Edu por siempre estar en el momento indicado.

Mayra y Ángel parte imprescindible en el proceso, un honor su compañía y amistad, siempre. Paulina la mejor compañera en el último estirón. Pau, Ivon, Jaquie, Lalo, Javi y Pris, gracias.

Lastiri, Karla y Alberto tan especiales compañeros, grandes amigos y maestros, gracias por los momentos, sus ganas y pasión por enseñarme, su voto de confianza y cada palabra. La vida se volvió diferente después de ustedes por ello los recordare siempre. Gracias infinitas.

A mis queridos maestros:

Sus enseñanzas las recordare siempre un honor haberles aprendido y compartido: Dras. Lily, Ruth, y Gaby. Dres. Benjamín Sánchez, Armando Díaz, Fernando Tenorio, Flores Longoria, Alberto Ayala y Ángel Lonato.

A quien confió plenamente en mí y me permitió comenzar a vivir el sueño, quien compartió las inclemencias pero aún mejor las bellezas de la cirugía oral y maxilofacial, quien me enseñó que cada quien toma su lugar en la vida y que hay un lugar para mí, que quien desea hacer el bien debe exigirse y trabajar aún más, siempre acompañado de Dios, gracias por siempre mi estimado maestro Lonato.

A mis pacientes por su apoyo y confianza incondicional, por su paciencia y palabras de aliento.

Gracias Dios por poner a cada persona en mi camino.



Agradecimientos.

A la máxima casa de estudios la Universidad Nacional Autónoma de México por la creación de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la cual es un honor formar parte, por la oportunidad y el desempeño junto con su director el maestro Javier de la Fuente de crear cada día un lugar perfecto para estudiar.

A mi tutor, el maestro Fernando Tenorio Rocha por su paciencia y enseñanzas en todo este proceso, por ser el ejemplo de cómo ser un profesional.

A mi asesor el Dr. Alberto de Jesús Flores Longoria y residente Luis Enrique Cruz por la proporción de este caso clínico para la realización de este trabajo terminal.

Al servicio de Patología Oral y Maxilofacial de a ENES, a las Dras. Karla Avelar, Nancy Cornejo y Lidia, por todo su apoyo en este proceso de trabajo terminal.

Al Dr. José Ángel Lonato Ponce por su ayuda en la realización de este trabajo terminal, por su asesoría y enseñanzas.

Resumen.

Introducción: Este trabajo tiene como finalidad el describir diagnósticos diferenciales de lesiones osteolíticas en mandíbula con enfoque principal en las características histopatológicas del ameloblastoma, siendo esta una de las neoplasias más frecuentes dentro de los tumores de origen odontogénico, siendo una lesión benigna, localmente agresiva e infiltrativa dependiendo de su estirpe histológica. Se realiza la revisión de la literatura actual en la cuales se encuentran los diferentes patrones histológicos del ameloblastoma, se describe la histopatología, características clínicas y radiográficas; así como el plan de tratamiento para cada una de ellas. Además se presenta el caso clínico de una lesión osteolítica en mandíbula diagnosticada como ameloblastoma uniuístico intramural, con su consecuente tratamiento que consistió en una reconstrucción con injerto costochondral no vascularizado.

Objetivo general: Describir las características clínicas, radiográficas e histopatológicas de las lesiones osteolíticas en mandíbula, enfocándonos en el ameloblastoma uniuístico intramural.

Objetivos específicos:

- Describir la clasificación de ameloblastomas.
- Describir la clasificación de ameloblastomas uniuístico.
- Describir los diferentes tipos histológicos de ameloblastoma.
- Describir el tratamiento de acuerdo a la variante histopatológica del ameloblastoma.

Reporte del caso: Se presenta femenino de 17 años de edad, la cual acude al servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial a consulta de valoración. Paciente quien refiere sintomatología dolorosa y movilidad dental. Sin antecedentes heredofamiliares patológicos de relevancia para el padecimiento actual, paciente acude con estudio histopatológico previa biopsia incisional.

A la exploración física presenta aumento de volumen en región mandibular lado derecho, de aproximadamente de 10 meses de evolución, intraoralmente, se

observa migración dental, herida quirúrgica sin datos de infección ni de dehiscencia, expansión mínima de corticales.

Resultados: El estudio histopatológico del espécimen después de la resección quirúrgica completa de la lesión, reporta neoplasia odontogénica de tipo ameloblastoma unicístico intramural en mandíbula de lado derecho.

Conclusiones: El ameloblastoma como una lesión osteolítica en mandíbula frecuente entre las neoplasias odontogénicas debe ser tratado debido a su diagnóstico preciso según su estirpe histológica, con las pautas actualmente, donde se debe llevar a cabo un ejercicio exhaustivo de diagnóstico diferencial con la finalidad de poder planificar el tratamiento adecuado a cada tipo de ameloblastoma, siendo una neoplasia odontogénica frecuente como hallazgo radiográfico, por lo que se propone la revisión de la literatura actual en base al tratamiento adecuado y la presentación de este caso terminal.

Palabras clave: neoplasia odontogénica, ameloblastoma unicístico intramural, plan de tratamiento, histología, injerto óseo no vascularizado.



Capítulo I.

Marco teórico.

Las neoplasias odontogénicas constituyen un complejo grupo de lesiones de diversos tipos histopatológicos y comportamiento clínico. Constituyen un grupo heterogéneo de lesiones poco frecuentes, ya que representan menos del 4% de todos los especímenes de la región bucal y maxilofacial que son enviados para estudio histopatológico en distintos servicios de patología bucal.¹ Algunas de estas lesiones son verdaderas neoplasias y rara vez pueden mostrar un comportamiento maligno. Las neoplasias malignas a su vez, constituyen un porcentaje mínimo de las neoplasias odontogénicas, ya que en las diversas series publicadas a nivel mundial su frecuencia varía entre 0 y 6.1%.¹ Otros pueden representar malformaciones tumorales (hemartomas).^{2,3}

Estas son lesiones derivadas de epitelio, ectomesénquima y / o elementos mesénquimales que todavía están, o han estado, en parte de la formación de los dientes.² Neoplasias odontogénicas, con odontogénesis normales, demuestran varias interacciones inductivas entre epitelio odontogénico y ectomesénquima odontogénico. Este ectomesénquima era anteriormente conocido como "mesénquima", ya que se cree que se deriva de la capa mesodérmica del embrión. Ahora se acepta que este tejido se diferencia de la capa ectodérmica en la porción cefálica del embrión.^{2,3}

La génesis normal de las neoplasias odontogénicas se basa en los fundamentos organogénicos, histogénéticos y embriológicos del desarrollo dentario normal. La proliferación neoplásica parte de las células madre, que descienden de tejido de órgano normal. Histogénéticamente se diferencia en el desarrollo dentario de las células de origen ectodérmico (ameloblastos, epitelio de la lámina dentaria, epitelio plano de la mucosa oral), las células ectomesenquimales (odontoblastos, cementoblastos) y las células mesénquimales del tejido conectivo y de sostén normal, así como las células neuroectodérmicas en sentido estricto. Las mutaciones de estas células diferentes dan lugar a una imagen rica en variaciones de las

neoplasias odontogénicas. Por ello, la alteración de la odontogénesis constituye la base de los tumores o malformaciones odontogénicas.⁴

Biología del desarrollo.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales, las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).⁵ (Figura 1).

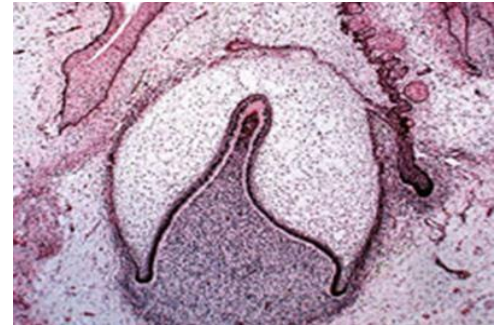


Figura 1 Odontogénesis con la formación inicial de las estructuras dentales duros.⁸

El mecanismo que guía y controla el desarrollo dental es el fenómeno inductor, ejercido por el ectomesénquima sobre el epitelio bucal de origen ectodérmico (que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva). En el proceso de desarrollo de los órganos dentarios se distinguen dos fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de la corona y la raíz, y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina, y la pulpa en los patrones previamente formados.^{5,6}

Morfogénesis del órgano dental.

Desarrollo y formación del patrón coronario.

El ciclo vital de los órganos dentarios comienza en la 6^a semana de vida intrauterina (45 días). La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza el estomodeo. ^{5'6'7}

El epitelio bucal está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras:

Lamina vestibular: células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan de volumen, degeneran y forma una hendidura; surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria. ^{5'6'7}

Lamina dentaria: en la octava semana de vida intrauterina, se forman 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, correspondientes a los 20 dientes deciduos: de esta lamina también se originan los 32 gérmenes de dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. ^{5'6'7}

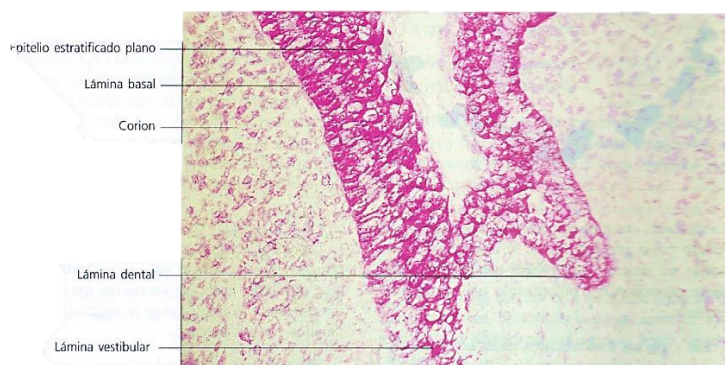


Figura 2. Sector de la mucosa bucal embrionaria.⁷

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución en una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.^{5'6'7}

Estadio de brote o yema dentaria.

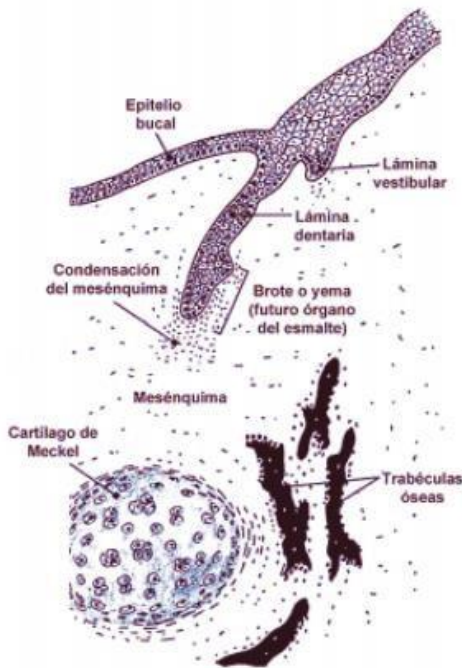


Figura 3. Estadio de brote o yema dentaria.⁵

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar; resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal. Se trata de una población de células madre que persiste durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario, los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.^{5'6'7}

Se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos.

(Futura papila dentaria)⁵ (Figs. 2, 3 y 4).⁵

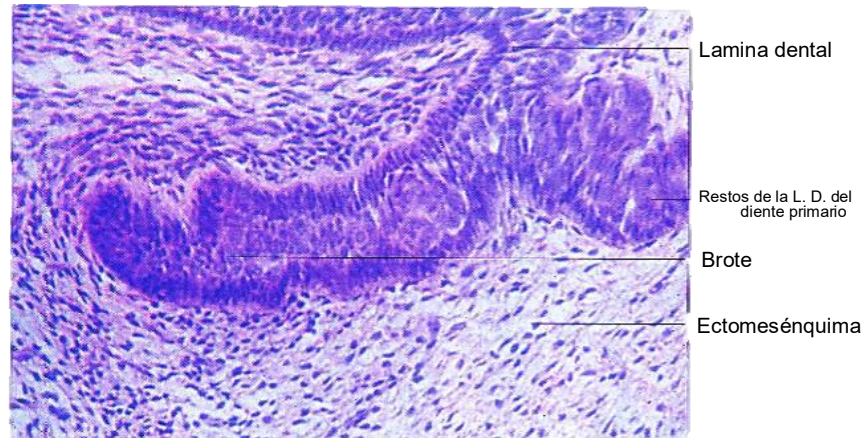


Figura 4. Formación del diente permanente de la etapa de brote.⁷

Estadio de casquete.

La proliferación desigual del brote (9ª semana) su en concavidad encierra una porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar. ^{5'6'7}

Histológicamente existen las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

- a) *Epitelio externo* del órgano del esmalte: capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.
- b) *Epitelio interno*: se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto inicialmente por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas, estas se diferenciarán en ameloblastos durante la fase de campana, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.
- c) *Retículo estrellado*: constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua. ^{5'6'7}

El tejido mesenquimático que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria (Figs. 5, 6 y 7); futura formadora del complejo dentinopulpar. ^{5'6'7}



Figura 5. Etapa inicial de casquete.⁷

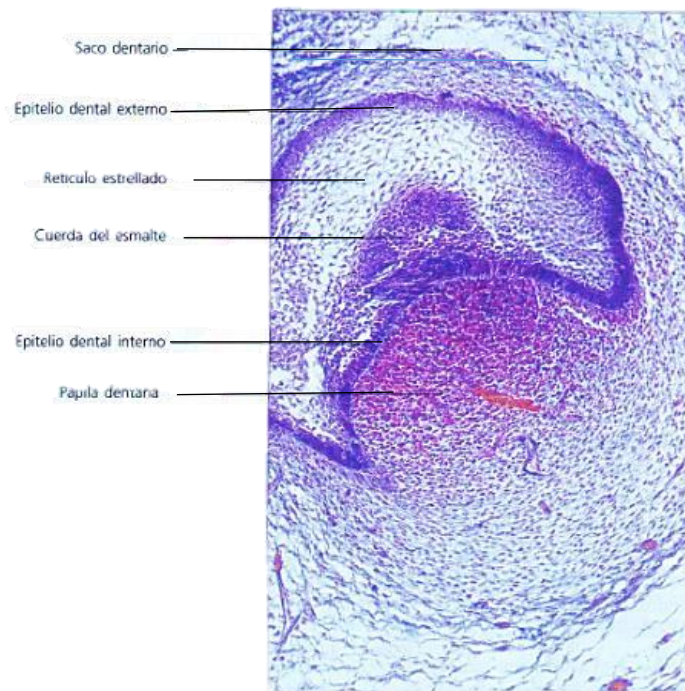


Figura 6. Desarrollo de un elemento dentario. ⁷

1.- Diferenciación de la lámina dental. (6° Semana)

2.- Brote: células cuboides, internas poligonales.

3.- Casquete (9° Semana) Órgano del esmalte (3 capas)

- a) epitelio interno: células aplanadas
- b) retículo estrellado: células aplanadas con espacios intercelulares grandes
- c) epitelio interno: células cubicas altas.

Papila dentaria: condensación del mesénquima y capilares.
Saco dentario: condensación y diferenciación del mesénquima periférico.

Figura 7. Cambios estructurales de los estadios de brote y casquete. ⁷

Estadio de campana.

Entre la décimo cuarta y décimo octava semanas de vida intrauterina, la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto de campana. ^{5'6'7}

En el estadio de campana se observa una etapa inicial y otra más avanzada (evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación). ^{5'6'7}

Órgano del esmalte: en la etapa inicial, presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. En este periodo el órgano del esmalte está constituido por:

1. *Epitelio externo:* las células se vuelven aplanadas, al final el epitelio presenta brotes vasculares provenientes del saco dentario que aseguran la nutrición del órgano del esmalte.
2. *Retículo estrellado:* de aspecto estrellado y de un espesor aumentado, al avanzar el desarrollo su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales, se depositaran ahí las primeras laminillas de dentina, se interrumpe la fuente de nutrientes del órgano del esmalte.

3. *Estrato intermedio*: El epitelio dental interno y el estrato intermedio forman el esmalte (Figs. 8, 9, 10 y 11). Correspondiente a las futuras cúspides o bordes incisales. Al finalizar esta etapa es cuando comienza la histogénesis de los tejidos duros dentarios (dentina, esmalte), el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario. ^{5'6'7}

4. *Epitelio interno*: las células se diferencian en ameloblastos jóvenes. ^{5'6'7}

En este periodo morfogénético hay una condensación de fibras por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte, denominada lamina basal ameloblástica (LBA). ^{5'6'7}

Se determina, la morfología de la corona por acción del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental, esta capa celular se pliega, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el órgano dentario. El patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales. ^{5'6'7}

Papila dentaria: la diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y, por último, en odontoblastos maduros o secretores. ^{5'6'7}

La inervación se establece con delgadas prolongaciones nerviosas del trigémino. La inervación inicial es solo de tipo sensorial. ^{5'6'7}

Saco dentario: En la etapa de campana es cuando más se pone de manifiesto su estructura. Está formado por dos capas: una interna celulo-vascular y otra externa superficial con abundantes fibras colágenas. Las fibras colágenas y precolágenas se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario. La colágena

presente a este nivel es de tipo I y tipo III. ^{5,6,7}

Tabla 1. Cuadro comparativo de cambios estructurales en el estadio de campana.⁵

Cambios estructurales del estadio de campana.	Fase inicial	Fase avanzada.
Órgano del esmalte	a) Epitelio externo b) Retículo estrellado c) Estrato intermedio: células planas. d) Epitelio interno o preameloblastos.	a) Epitelio externo: discontinuo por invasión de capilares del saco. b) Retículo estrellado: más abundantes partes laterales. c) Estrato intermedio: mayor número de capas zona cúspides o borde incisal. d) Aameloblastos jóvenes: Células cilíndricas con organoides no polarizados.
Papila dentaria	Sin diferenciación ameloblástica.	Diferenciación odontoblástica: periferia papila ⇒ preentina sin mineralizar ⇒ dentina.
Saco dentario	Dos capas. Celulovascular fibrilar.	Dos capas bien manifiestas.

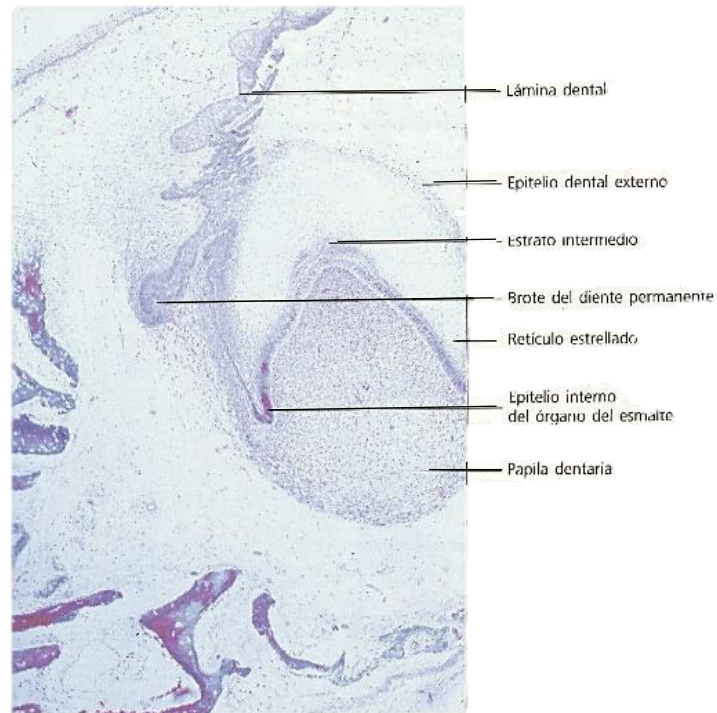


Figura 8. Formación del diente en etapa de campana inicial.⁷

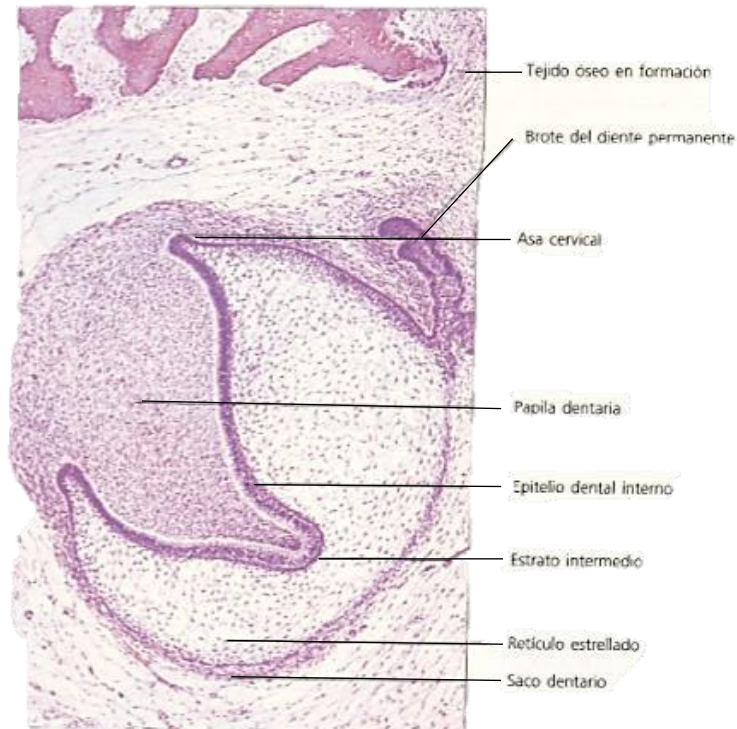


Figura 9. Etapa de campana inicial.⁷

Estadio terminal o de folículo dentario (apositional).

Esta etapa comienza cuando se identifica en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. ^{5'6'7}

La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases de su mineralización. El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extienden hacia cervical. ^{5'6'7}

Una vez formado el patrón coronario y empezado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrifuga y centrípeta la segunda comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. ^{5'6'7}

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el 5º y 6º mes de vida intrauterina; por eso al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes. ^{5'6'7}

Cuando la corona se ha formado el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Cuando el diente hace erupción algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión. Dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece, además, un espacio virtual que se denomina surco gingival. ^{5'6'7}

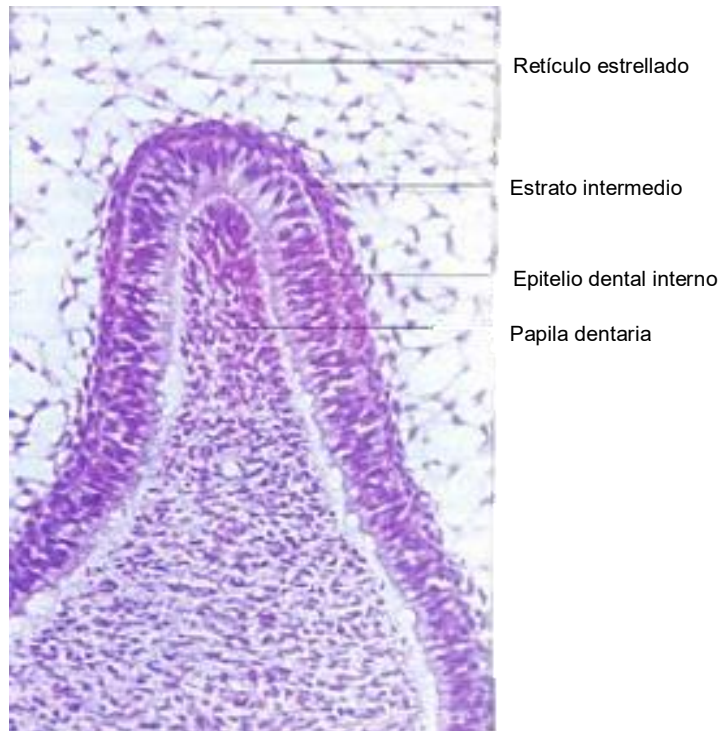


Figura 10. Etapa de campana aposicional. ⁷



Figura 11. Etapa de campana aposicional. ⁷

Desarrollo y formación del patrón radicular.

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. ^{5'6'7}

La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético. ^{5'6'7}

En este lugar que es la zona de transición entre ambos epitelios la célula mantiene un aspecto cuboide. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. Al proliferar la vaina induce a la papila para que esta se diferencie en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. ^{5'6'7}

Se ha sugerido que un factor importante en el proceso de fragmentación de la vaina epitelial de Hertwig es la disminución rápida en la expresión de la molécula P-cad-herina, relacionada con la adhesión celular si bien los restos de Malassez no poseen ninguna función en la odontogénesis, son la fuente del origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares. ^{5'6'7}

En síntesis, la elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas y diferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina. ^{5'6'7}

En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar por fusión el piso de la cámara pulpar una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces. Al completarse la forma radicular, la vaina epitelial se curva hacia dentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. ^{5'6'7}

Capítulo II.

Neoplasias odontogénicas.

Definición.

Las neoplasias odontogénicas, son lesiones derivadas de epitelio, ectomesénquima y / o elementos mesénquimales que todavía están, o han estado, en la formación dental.^{3'8'9} Estas neoplasias, por lo tanto, se encuentran exclusivamente dentro del esqueleto maxilofacial, o en el tejido blando (encía) que cubre las áreas de dientes que soportan o mucosa alveolar en regiones desdentadas (extraóseo o localización periférica). Las neoplasias odontogénicas se pueden generar en cualquier etapa de la vida de un individuo. Conferencias de consenso anteriores sobre la taxonomía de las neoplasias odontogénicas, quistes y lesiones aliadas confirmaron que la relación morfológica e inductiva, entre las diversas partes del germen de diente normal se reproducen, en un grado mayor o menor, en muchas de las neoplasias y de tipo tumoral lesiones de los tejidos odontogénicos. La observación de estas características es importante tanto en la identificación de las lesiones y en su clasificación. La clasificación utilizada aquí se basa en primer lugar en el comportamiento de una lesión, con una clasificación en benignas, malignas y no neoplásico. Subdivisiones de las lesiones "benignas" se basan en los tipos de tejidos odontogénicos implicados: epitelio odontogénico con estroma maduro, fibroso y sin ectomesénquima odontogénico; epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido duro; mesénquima y / o ectomesénquima odontogénico con o sin la presencia de epitelio odontogénico.^{2'8}

Etiología.

La etiología de las neoplasias odontogénicas benignas y malignas se desconoce. La mayoría de las neoplasias odontogénicas parecen surgir sin un factor causal aparente.⁸

En la mucosa bucal se encuentran los cuatro tejidos fundamentales, por lo que es posible que se desarrolle cualquier tipo de neoplasia. Las lesiones tumorales más frecuentes corresponden a las originadas en epitelio y tejido conectivo, pero también hay numerosas lesiones desarrolladas a partir de los tejidos musculares y nervioso.¹⁰

Es importante reconocer que la mucosa bucal es una zona anatómica constantemente expuesta a agentes irritantes mecánicos y biológicos como: dientes en mal estado, aparatos protésicos, hábitos bucales y flora microbiana compleja. Las irritaciones producidas por estos factores pueden conducir al desarrollo de padecimientos crónicos, algunos de los cuales se expresan como crecimientos tumorales. En este tipo de neoplasias intervienen cambios inflamatorios y fenómenos de reparación, que se denominan lesiones o crecimientos reactivos.¹⁰

Por otro lado, los agentes irritantes pueden actuar sobre tejidos bucales modificados por la administración de algunos fármacos o mutaciones genéticas e inducir alteraciones peculiares que afectan principalmente al tejido gingival.¹⁰

Neoplasias odontogénicas constituyen un complejo grupo de lesiones de diversos tipos histopatológicos y comportamiento clínico. Algunas de estas lesiones son verdaderas neoplasias y rara vez pueden mostrar un comportamiento maligno. Otros pueden representar malformaciones tumorales (hemartomas).^{2,3}

Estas son lesiones derivadas de epitelio, ectomesénquima y / o elementos mesénquimales que todavía están, o han estado, parte de la formación de los dientes.⁸ Neoplasias odontogénicas, con ontogénesis normales, demuestran varias interacciones inductivas entre epitelio odontogénico y ectomesénquima odontogénico. Este ectomesénquima era anteriormente conocido como "mesénquima", ya que se cree que se deriva de la capa mesodérmica del embrión. Ahora se acepta que este tejido se diferencia de la capa ectodérmica en la porción cefálica del embrión.²

Este tipo de lesiones varían desde proliferaciones hamartomas hasta tumores malignos que en contraposición de Bhaskar, Regezzi afirma que tienen capacidad de producir metástasis, por ello, la comprensión de la conducta biológica de las diversas neoplasias odontogénicas es una condición indispensable para el tratamiento de los pacientes. ¹¹

La génesis formal de las neoplasias odontogénicas se basa en los fundamentos organogénicos, histogénéticos y embriológicos del desarrollo dentario normal. La proliferación neoplásica parte de las células madre, que descienden de tejido del órgano normal. Histogénéticamente se diferencia en el desarrollo dentario de las células de origen ectodérmico (ameloblastos, epitelio de la lámina dentaria, epitelio plano de la mucosa oral), las células ectomesenquimales (odontoblastos, cementoblastos) y las células mesénquimas del tejido conectivo y de sostén normal, así como las células neuroectodérmicas en sentido estricto (Reichart y Ries 1983, Heikinheimo 1993). Las permutaciones de estas células diferentes dan lugar a una imagen rica en variaciones de los tumores odontogénicos. Por ello, la alteración de la ontogénesis constituye la base de las neoplasias o malformaciones odontogénicas.⁴

Neoplasias odontogénicas epiteliales están compuestas de epitelio odontogénico sin participación de ectomesénquima odontogénico. Varias neoplasias claramente diferentes se incluyen en el grupo; ameloblastoma es el más importante y común de ellos.²

Epidemiología

Las neoplasias odontogénicas tienen su origen en los tejidos formadores de dientes. Su frecuencia es escasa y solo alcanza cerca del 1% de las biopsias en los servicios de patología oral.¹¹³ Constituyen un grupo heterogéneo de lesiones poco frecuentes, ya que representan menos del 4% de todos los especímenes de la región bucal y

maxilofacial que son enviados para estudio histopatológico en distintos servicios de patología bucal.¹

Representan 5 % a 8 % de los tumores de cavidad oral. La gran mayoría son benignos y sólo 5 % presentan características malignas.⁹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2005 reporta datos de China, Hong Kong, Nigeria, Zimbabwe, Alemania, Turquía, Japón, Canadá, África del Sur y EE.UU que marcan diferencias en las frecuencias relativas entre las neoplasias odontogénicas benignas. De acuerdo con el estudio de la República Popular China, la neoplasia más frecuente fue el ameloblastoma, tipo sólido / multiquístico (AS / M, 58,6%) comparable a la que se encuentra en Hong Kong (59,4%), Japón (57%) y en dos países de África (Zimbabwe y Nigeria), 79,1% y 58,5%, respectivamente. Esto contrasta con las tasas en serie con poblaciones en los EE.UU. y Canadá, donde la neoplasia más frecuente fue el odontoma (73,8% y 56,4%, respectivamente). Parece que una de las razones de estas discrepancias puede encontrarse en la fuente de los datos. Pacientes con neoplasias odontogénicas de la República Popular China, Hong Kong, Japón y varios países africanos son diagnosticados y tratados en Unidades maxilofaciales de Hospitales, mientras que los pacientes de los EE.UU. y Canadá en general, son monitoreados en las escuelas u hospitales dentales.⁸

En el caso particular del ameloblastoma, es necesario establecer el diagnóstico a partir de una biopsia y de esta manera poder identificar el tipo histológico y planificar el tratamiento, que a menudo es a nivel hospitalario. Como se ha sugerido que los ameloblastomas son más comunes en la raza negra que en caucásicos, aún no se ha demostrado que la variación geográfica sugerida por los datos anteriores también puede estar basada en las diferencias étnicas. Neoplasias odontogénicas benignas (incluyendo lesiones hamartomatosas) parecen superar en número a sus homólogos malignos en un factor tan alto como 100.⁸

Tabla 2. Frecuencia de tumores odontogénicos según diversos autores.¹⁰

Autor/País	Núm. de casos	AME	TOEC	FA	FOA	TOA	QOC	QDO	FO	MIX	CEM	TOM
Regezi y cols. EUA	641	12.2	0.9	2.3	1.7	3.4	2.3	73.8	-	3.1	0.2	-
Daley y cols. Canadá	357	14.8	1.4	1.7	3.4	3.6	5.0	56.4	5.3	5.6	2.0	0.6
Mosqueda y cols. México	349	23.7	0.8	1.4	0.8	7.1	6.8	34.6	4.5	17.7	0.8	1.1
Oshsenius y cols. Chile	362	20.4	0.6	0.6	1.7	6.6	7.2	44.7	5.5	8.8	1.7	0.6
Rodríguez y cols. Brasil	113	22.1	-	0.8	3.5	3.5	7.9	39.4	3.5	10.6	5.3	0.8
Mothes y cols. Alemania	386	25.9	0.3	2.3	2.1	1.3	0.3	57.8	6.7	1.3	2.1	-
Tamme y cols. Estonia	75	25.3	1.3	16	-	1.3	-	34.6	-	122	8	1.3
Gunhan y cols. Turquía	370	40.3	1.6	4.9	0.8	3.0	1.1	20.0	4.9	13.8	6.2	1.6
Odukoya Nigeria	289	58.5	0.4	4.5	-	6.2	2.4	4.2	4.5	11.8	0.7	5.2
Lu y cols. China	759	58.6	0.9	1.8	0.2	8.3	4.6	6.7	0.7	8.4	2.6	6.1

Significado de las siglas utilizadas: AME, Ameloblastoma; TOEC, Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante; FA Fibroma Ameloblástico; FOA, Fibroadntoma Ameloblástico; TOA Tumor Odontogénico Adenomatoido; QOC, Quiste Odontogénico Calcificante; ODO, Odontoma; FO,

Fibroma Odontogénico (central y periférico); MIX, Mixoma; CEM, Cementoblastoma; TOM, Tumor Odontogénico Maligno. ¹⁰

Antecedentes históricos de la clasificación de neoplasias odontogénicas.

La primera clasificación de neoplasias odontogénicas fue propuesta en 1866 por Broca, su concepto de odontoma prevaleció por muchos años en la literatura. En 1946 Thoma y Goldman, formularon una clasificación mucho más racional, en lo que se limitaba el significado de la palabra odontoma, excluyendo quistes y otras neoplasias no odontogénicas y se proponía una clasificación más racional con base en la histogénesis de las lesiones, dividiendo los tumores en ectodérmicos, mesodérmicos y mixtos. Esta fue la base para la clasificación que la Academia Americana de Patología Oral, aprobó en 1950 con el agregado de algunas neoplasias de reciente descubrimiento.¹¹

En 1958 Pingborg y Clausen, propusieron una nueva clasificación basada en supuestas influencias inductivas de los tejidos embrionarios. La clasificación mencionada exigía cambios en la nomenclatura lo cual acarreo consideraciones complejas, sin embargo, el enfoque era más racional que el de las clasificaciones previas. ¹¹

Más tarde en 1961, Gorlin, Chaudry y Pingborg, propusieron una modificación a la clasificación de Pingborg y Clausen. La ventaja de esta nueva clasificación es que mantiene la nomenclatura conocida y los términos nuevos son explicados claramente. ¹¹

En 1966 Shear, sugirió una clasificación de estas neoplasias apoyada en la teoría que todas las neoplasias odontogénicas son de origen epitelial; algunos definitivamente ectodérmicos y otros de origen inductivo mesodérmico ectodérmico. El fundamento de esta clasificación es que el epitelio odontogénico neoplásico tiene el potencial para limitar el desarrollo dentario normal, y como resultado de ello en las neoplasias del epitelio odontogénico puede verse, desde el carcinoma intralveolar poco diferenciado hasta los odontomas que se caracterizan por un alto grado de diferenciación celular. ¹¹

Spouge, en 1967, propuso también una clasificación de tumores odontogénicos que fue recibida con escepticismo. ¹¹ La clasificación vigente hasta la actualidad fue realizada en el año 2005 por Barnes L, Evenson J, Reichart P y Sidransky denominada "Patology and genetics of tumours of the head and neck" (Patología y genética de los tumores de la cabeza y el cuello) en Lyon.⁸

Clasificación de neoplasias odontogénicas.

Las neoplasias odontogénicas son únicas de los huesos maxilares, debido a la estirpe histológica y la presencia de dientes y pueden clasificarse de acuerdo al tejido que les da origen (clasificación histogénetica) en: epiteliales, mesenquimáticas y mixtas. También es importante su clasificación de acuerdo al

comportamiento, que en los diferentes órganos se hace como benigna y maligna, clasificación propuesta por la OMS.¹²

Recientemente se utiliza el término “localmente agresivo”; esta última característica es propia del ameloblastoma y mixoma que se debe a su capacidad para infiltrar los tejidos vecinos, sobrepasando los aparentes límites radiográficos.¹²

Durante la odontogénesis hay influencias por el mesénquima sobre epitelio, también de los odontoblastos hacia el epitelio interno del órgano del esmalte, y en el inicio de la formación de los tejidos duros del diente, hay un cambio de información entre dos tejidos; esto en general es lo que se conoce como inducción y ha sido observada en neoplasias odontogénicas, lo cual da origen a la clasificación de tumores epiteliales con mínimo poder inductor (ameloblastoma, tumor odontogénico calcificante); y con gran poder inductor (fibroma ameloblástico y odontomas).¹²

De acuerdo a los criterios, benignidad/malignidad y actividad inductiva, es la clasificación actual propuesta por la OMS 2005, en la cual han incluido el queratoquistes con el nombre de “Tumor odontogénico queratoquístico”.¹²

Existieron anteriormente dos clasificaciones oficiales según la OMS para la clasificación de tumores odontogénicos; la primera realizada en 1971 por Pindborg JJ y Kramer IRH, clasificación histológica de tumores, “Histological typing of odontogenic tumours, jaws cyst, and allied lesions” (tipos histológicos de tumores odontogénicos, quistes de mandíbula, y lesiones asociadas) realizada en Ginebra. La segunda en 1992 realizada por Kramer IRH, Pindborg JJ y Shear M, realizando una clasificación internacional histológica de tumores, denominada “Histological typing of odontogenic tumours” (tipos histológicos de tumores odontogénicos) realizada en Heidelberg.⁸

Tabla 3. Clasificación de Tumores Odontogénicos 2005 según la OMS. ⁸

TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE TUMORES ODONTOGÉNICOS SEGÚN LA OMS 2005.

Tumores malignos:

Carcinomas ontogénicos

- Metástasis maligna de ameloblastoma
- Carcinoma ameloblástico primario
- Carcinoma ameloblástico secundario (indiferenciado) intróseo
- Carcinoma ameloblástico secundario (indiferenciado), periférico
- Carcinoma escamoso celular intróseo primario-sólido
- Carcinoma escamoso celular primario derivado de tumor odontogénico queratoquístico
- Carcinoma escamoso celular intróseo primario derivado de quistes ontogénicos.
- Carcinoma ontogénico de células claras.
- Carcinoma ontogénico de células fantasma.

Sarcomas ontogénicos.

- Fibrosarcoma ameloblástico.
- Fibrodentinoma y fibrodontosarcoma ameloblástico.

Lesiones relacionadas con el hueso

- Fibroma osificante
- Displasia fibrosa
- Displasia ósea
- Granuloma central de células gigantes
- Querubismo
- Quiste óseo aneurismático
- Quiste óseo simple

Otros tumores

- Tumor neuroectodérmicos melanótico de la infancia

Tumores benignos:

Epitelial odontogénico con matriz, con estroma fibroso sin presencia de ectomesénquima:

- Ameloblastoma, solido/multiquistico
- Ameloblastoma extraóseo/periférico
- Ameloblastoma desmoplásico

- Ameloblastoma uniuquistico

- Tumor odontogénico escamoso
- Tumor odontogénico epitelial calcificante
- Tumor odontogénico adenomatoide
- Tumor odontogénico queratoquístico.

Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico con o sin formación de tejido dentario.

- Fibroma ameloblástico
- Fibrodentinoma ameloblástico
- Fibro odontoma ameloblástico
- Odontoma
 - *Complejo
 - *Compuesto

- Odontoameloblastoma
- Tumor odontogénico quístico calcificante
- Tumor dentinogénico de células fantasma

Mesénquima y/o ectomesénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico

- Fibroma odontogénico
- Mixofibroma
- Cementoblastoma

Capítulo III.

Ameloblastoma.

Antecedentes históricos del ameloblastoma.

El ameloblastoma fue descrito desde hace casi 180 años. La primera descripción la realizó Cusack quien consideraba a esta neoplasia como una forma especial de quiste maxilar.¹³

El término ameloblastoma aplicado a este tumor en particular, fue sugerido por Churchill para reemplazar el término de adamantinoma, que fue acuñado por Malassez en 1885, ya que este último implica la información tejido duro y dicho material no está presente en la lesión. En 1868 Broca se acreditó la primera neoplasia de esta naturaleza publicada en la literatura científica, aunque Cusack señaló un tumor de maxilar en 1826, que es tal vez el primer ejemplo registrado del “ameloblastoma”¹³. La primera descripción a fondo de un ameloblastoma fue realizada por Falkson en 1879.¹¹ Durante 1884 y 1885 Malassez estudió neoplasias odontogénicas y propuso el nombre de “epitelioma adamantino”.¹³

En 1933 Cahn informó de un caso de ameloblastoma que se originaba en la pared de un quiste dentífero y subsecuentemente se han reconocido numerosos casos que se han desarrollado de esta manera. Stanley y Dyhel, al revisar 641 casos de ameloblastomas, encontraron que 108 de estos tumores, cerca del 17% estaban en definitiva asociados con un diente impactado o con un quiste folicular (dentífero) o con ambos.¹¹

El ameloblastoma fue descrito probablemente por Cusack, quien consideraba esta neoplasia como una forma especial de quiste maxilar.^{11,13} Esta opción fue compartida por Broca y especialmente por Falkson. Malassez surgió que tenía su origen en los restos epiteliales de la vaina del diente en desarrollo e introdujo el término de epitelioma adamantino.^{11,13}

Derjinsky empleó por primera vez el término de adamantinoma en 1860. Ivy y Churchill se opusieron a este término, ya que no produce esmalte y propusieron

el termino ameloblastoma. ¹¹¹³ Galippe hizo la misma proposición en 1910 pero también se consideró mal designado ya que no hay datos que se derive del ameloblastoma según Spouge y Spruyt. ¹³

En 1970 Vickers y Gorlin publicaron sus resultados en relación con las alteraciones histológicas asociadas con la transformación neoplásica del epitelio ameloblastomatoso. Estos cambios histológicos fueron:

1. Hiperchromatismo de núcleos de células basales del epitelio que recubre las cavidades quísticas.
2. Empalizada y la polarización de los núcleos de células basales del epitelio que recubre las cavidades quísticas.
3. Vacuolización citoplasmática, en particular de las células basales del epitelio quístico.³

Se refirieron a estos cambios histológicos como características histopatológicas precoces de la neoplasia. El ameloblastoma unikuístico refiere un patrón de proliferación epitelial que se ha descrito en quistes dentígero de las mordazas que no exhiba los criterios histológicos para ameloblastoma publicados por Vickers y Gorlin. El ameloblastoma unikuístico merece una consideración por separado en función de su clínica, radiología y características patológicas. Además, en muchos casos, puede ser tratado de manera más conservadora que el ameloblastoma sólido o multikuístico con el mismo grado de curado.³

Definición.

El ameloblastoma es una neoplasia odontogénica, de comportamiento agresivo e infiltrante, con una alta capacidad de recidiva o permencia.¹²¹⁴ En relación con su histología, es una neoplasia benigna polimórfica, constituida por proliferación de un epitelio odontogénico localizado en un estroma fibroso. En contraste a su comportamiento benigno, presenta una gran tendencia a la recurrencia, como

también un mínimo, pero existente, potencial de transformación maligna y de metástasis.¹²

Neoplasia odontogénica benigna localmente invasiva que por lo general se manifiesta por un patrón folicular o plexiforme, constituido por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso. Se clasifica dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.²

Esta neoplasia puede surgir a partir de restos de la lámina dental, un órgano del esmalte en desarrollo, el revestimiento epitelial de un quiste odontogénico, o las células basales de la mucosa.^{13,15}

Como implica el nombre, es asumido que el ameloblastoma se deriva de ameloblastos, esta suposición no es ciertamente confirmada, en estudios se demuestra que las células de origen son células epiteliales que pueden expresar amelogenina, la patogénesis, cómo nunca, todavía no es clara, aunque se han sugerido varios factores causales no confirmados, incluyendo extracción, caries, trauma, inflamación y deficiencias nutricionales.¹⁵

Existen varios reportes y artículos representados en la literatura con varias propuestas de tratamiento basados sobre el comportamiento biológico o la presentación clínica.¹⁶

De acuerdo a la clasificación de la OMS del 2005, se clasifica al ameloblastoma dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico maduro, con estroma fibroso, sin ectomesénquima odontogénico. ² Se reconocen 4 tipos de ameloblastomas:

- Ameloblastoma sólido o multiquístico.
- Ameloblastoma extraóseo o periférico.
- Ameloblastoma desmoplásico.
- Ameloblastoma uniuístico. ^{8,15,16}

Paralelamente, debemos distinguir los ameloblastomas metastizantes (METAM) definidos como un ameloblastoma que, a pesar de su apariencia histológica benigna, metastatiza a nivel ganglionar regional y a distancia (por orden de frecuencia): pulmón, pleura, vértebras, huesos craneales, diafragma, hígado y parótida, bazo y riñones. La incidencia reportada de METAM es del 2%, aunque se sugiere que realmente es aún inferior y no deben confundirse con los carcinomas y los sarcomas ameloblásticos.¹⁷

En cuanto a su prevalencia, constituye el 1% de todos los tumores ¹⁶ y quistes maxilares y el 11% de las neoplasias odontogénicas mandíbulares.¹²

El ameloblastoma es el más común con una clínica significativa y potencial tumor odontogénico letal. Excluyendo odontomas, su incidencia es igual o mayor que el total combinado de otras neoplasias odontogénicas.³

En un análisis de la literatura internacional, se revisaron 3.677 casos de ameloblastoma, de los cuales 92 % eran sólidos o multiquístico, 6 % eran uniuístico, y el 2% eran periféricos.³

Esta neoplasia crece de un modo lento y silencioso, sin originar signos ni síntomas en sus estadios más tempranos. En estados de evolución avanzados, puede provocar migración, desviación y movilidad de piezas dentarias, así como también reabsorción radicular y parestesia. Puede expandir corticales, aunque habitualmente las erosiona invadiendo el tejido blando.¹²

Localización anatómica.

Del total de los ameloblastomas reportados 81% son en la mandíbula, de los cuales 70% se encuentran en la zona retromolar de la mandíbula. La literatura revela que la mayoría de los ameloblastomas aparecen en la mandíbula independiente de la geografía y la raza; con excepción del ameloblastoma

desmoplásico que se observa comúnmente en zona anterior del maxilar y necesita un seguimiento regular.¹⁸

De acuerdo con Reichart et al, la OMS en 1995 reportaron que la raza negra mostró mayor predilección de ameloblastomas en la región anterior de la mandíbula. Postdar (1968) llevando a cabo un estudio en Bombay, surgió que en los Indios puede ser relativamente más afectados en el borde anterior de la mandíbula. Adake (1980) encontró que solo un insignificante proporción del (1.8%) de estas lesiones son encontradas en la sínfisis.¹⁸

Neville y cols mencionan que el ameloblastoma es una neoplasia odontogénica de origen epitelial más frecuente, con una distribución mayor en la mandíbula. (Figura 9).²

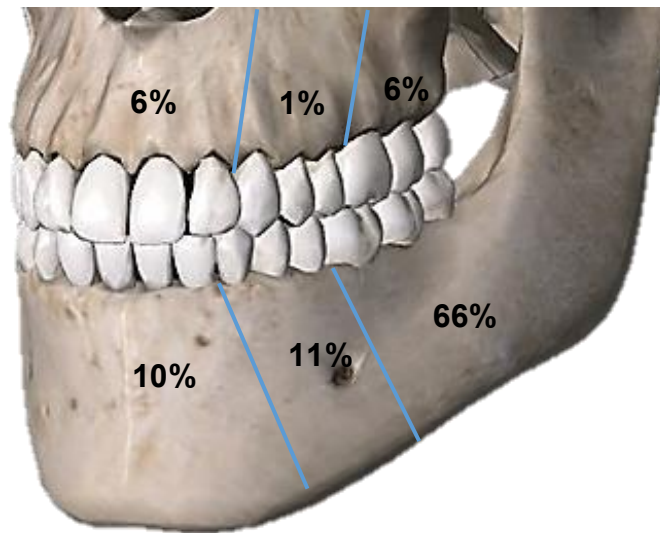


Figura 9. Ameloblastoma. Distribución relativa de ameloblastomas en maxilar y mandíbula.²

Sinonimia.

Adamantinoma, Ameloblastoma convencional, clásico intráseo ameloblastoma.⁸

Epidemiología.

Se puede presentar a cualquier edad, cuya mayor incidencia es entre los 20 y 50 años, con un promedio de 40 años, salvo la variedad uniuquística que se diagnostica generalmente entre los 20 y 30 años. Sin embargo la lesión se puede presentar a cualquier edad afectando también a los niños.^{8,19}

Algunos autores indican que puede existir una mayor tendencia a la aparición en varones de raza negra, con una incidencia elevada en África del este y según Paikkat en individuos caucásicos, afroamericanos, y asiáticos, con preferencia en chinos.⁸

Etiopatogenia.

Un ameloblastoma puede originarse a partir de las múltiples fuentes de epitelio odontogénico que puede permanecer latentes a lo largo de la vida.

Tipo de epitelio presente en el ameloblastoma (Figura 10):

- Epitelio reducido del esmalte.



- Restos de la lámina dental (Restos de Serres).



- Restos de Malassez.



- Células basales del epitelio gingival superficial.

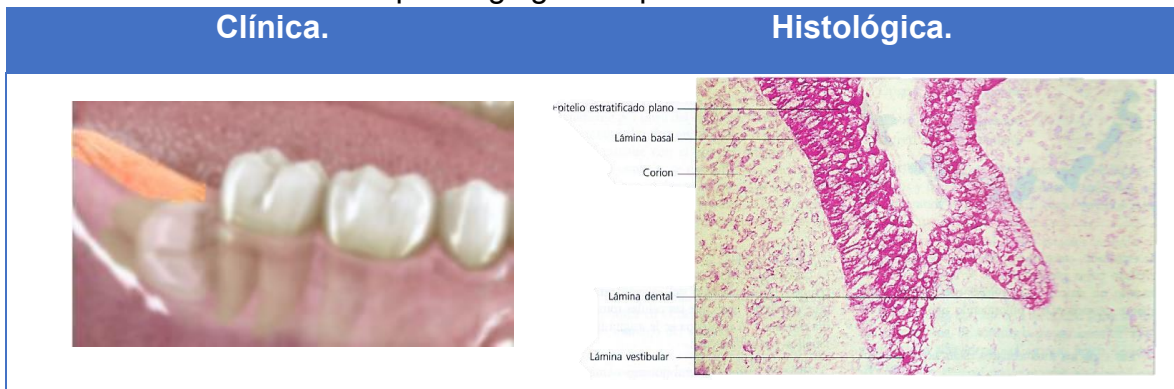


Figura 10. Epitelios presentes en ameloblastoma.²

Incidencia.

En un análisis de la literatura internacional, 3.677 casos de ameloblastoma fueron revisados, de los cuales 92% eran sólidos o multiquístico, 6% eran uniuístico, y el 2% eran periférico. El ameloblastomas uniuístico es más frecuentes en pacientes jóvenes, ²¹16 con alrededor del 50% de estas neoplasias se diagnostica durante la segunda década de la vida. Del 10% a 15% se asocian a un diente no erupcionado.²

No tiene predilección por raza o sexo. El 90 % representan ameloblastomas multiquísticos.²⁰

Clasificación de ameloblastoma uniuístico.

Ameloblastoma uniuístico es dividido en tres subgrupos de acuerdo con Ackerman y cols (Figura 11):

- Tipo 1. Los cambios en el quiste ameloblástico están cercanas a la capa epitelial como se describe por Vickers y Gorlin (luminal).
- Tipo 2. La neoplasia crece en el lumen del quiste (intraluminal).
- Tipo 3. La neoplasia se desarrolla en la pared del tejido conectivo y puede llegar a la periferia de la pared y, así, entrar en contacto con el hueso (intramural).²¹

Esta clasificación tiene serias implicaciones para el clínico, ya que los tipos 1 y 2 pueden ser tratados de forma conservadora como tumor odontogénico queratoquístico.²¹

Tipo 3, sin embargo, debe ser tratado como un ameloblastoma sólido o multiquístico con resecciones segmentarias o marginales, si es que la neoplasia ha entrado en contacto con el hueso.²¹

La OMS en 2005 las clasifica en tres variantes histopatológicas de ameloblastoma uniuístico han descrito que el tratamiento y el pronóstico de impacto.³¹⁸ (Figura 12).

Ameloblastoma unikuístico luminal.

En el ameloblastoma unikuístico luminal, la neoplasia se limita a la superficie luminal del quiste, la lesión consiste en una pared del quiste fibroso con un revestimiento que consiste total o parcialmente de epitelio ameloblástico.³

Ameloblastoma unikuístico intraluminal.

Contiene uno o más nódulos de ameloblastoma que sobresalen de la membrana quística en el lumen del quiste. Estos nódulos pueden ser relativamente pequeña o en gran medida llenar el lumen quístico, y se tomará nota para mostrar un patrón plexiforme que se parece al patrón plexiforme visto en ameloblastomas convencionales. Como tal, estos tumores se denominan como ameloblastomas de patrón plexiforme unikuístico.³

Ameloblastoma unikuístico mural.

En la tercera variante, conocida como ameloblastoma unikuístico mural, la pared fibrosa del quiste se infiltró en una típica ameloblastoma folicular o plexiforme. La extensión y profundidad de la infiltración ameloblástica pueden variar considerablemente.³

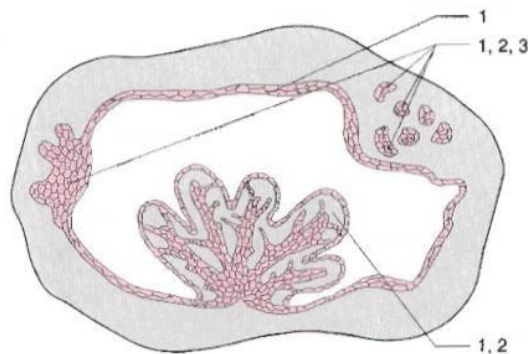


Figura 11. Tipos histológicos: 1) tipo simple con epitelio quístico ameloblástico. 1,2) tipo simple también con crecimiento intraluminal. 1,2,3) tipo simple también con crecimiento intramural,

partiendo del epitelio quístico; partiendo del epitelio quístico con islotes lumorales. Philipsen y Reichart (1998).²²

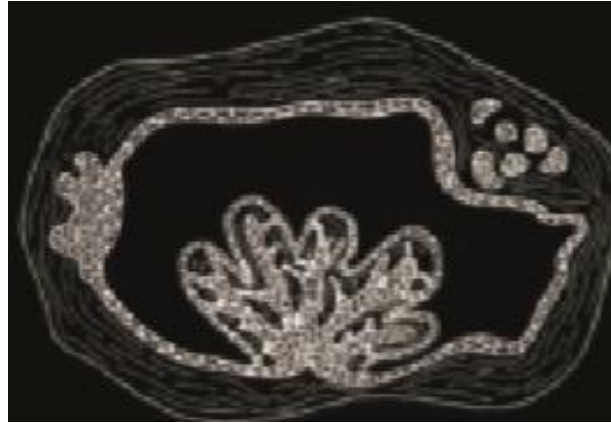


Figura. 12 Tipos histológicos según la OMS 2005. (Vista de las variantes histológicas de ameloblastoma uniuístico: luminal (epitelio quiste ameloblastomatoso), intraluminal (que sobresalen en la cavidad del quiste) y mural (de izquierda a derecha, la invasión de la pared del quiste).⁸

Características clínicas de ameloblastoma uniuístico.

- Pueden ser asintomáticos, de crecimiento lento, pueden producir expansión de la mandíbula. En ocasiones el signo inicial es la movilidad o la maloclusión dental, cabe destacar que en el momento que aparecen estos signos la neoplasia se encuentra en fases más avanzadas.²³
- Se presenta como un agrandamiento indoloro del hueso afectado, cuya parte visible tiene la apariencia de una expansión de tamaño variable y consistencia dura. En el maxilar puede involucrar al seno y extenderse hasta la órbita y la nasofaringe.¹¹
- La mucosa que lo recubre es generalmente de color normal y se conserva aún en lesiones grandes.¹¹
- Si no se trata, la neoplasia sigue creciendo y expande la cortical, adelgazándola, solo en casos muy avanzados hay perforación de la cortical

y raras veces se produce ulceración de la mucosa. Cuando la neoplasia alcanza un gran tamaño pueden aparecer úlceras por dilatación. ¹¹

- El ameloblastoma posee dos periodos clínicos: un periodo silencioso, sin ninguna sintomatología precoz y aparentemente y un segundo periodo, en el cual la neoplasia hace una exteriorización con presencia de síntomas. El tiempo que media entre la incisión del tumor y en exteriorizarse es variable. Por lo general son años puesto que es de crecimiento lento. ¹¹
- Murphy sostiene que las neoplasias evolucionan de 1 a 5 años los puramente quísticos, de 10 a 20 años, el tipo unilocular de 10 años y el multilocular entre 14 y 15 años.¹¹
- Otros síntomas que pueden presentar consisten en algias espontáneas, alteraciones nerviosas, trismus, hemorragias, crepitación suelen ser raros.^{8,11}

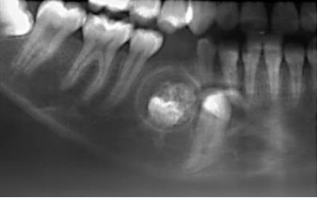
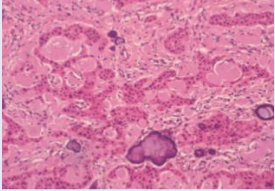

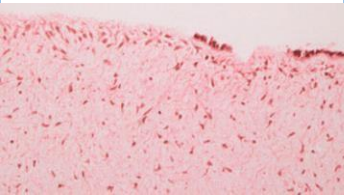
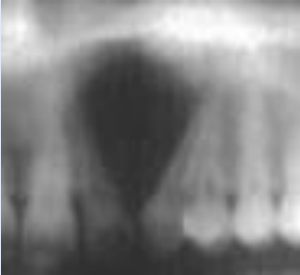
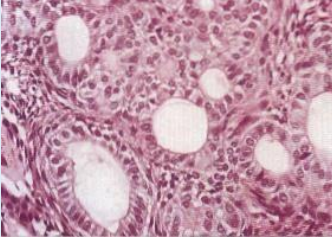

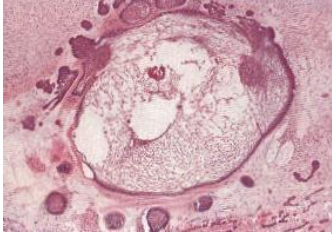
Diagnósticos Diferenciales de ameloblastoma unicístico.

Para el diagnóstico diferencial se consideran la edad, localización y características radiográficas, se limita a entidades en tres categorías:

1. Neoplasias odontogénicas.
2. Lesiones quísticas.
3. Lesiones benignas no odontogénicas.^{11,20}

Cuando se deben considerar las neoplasias odontogénicas podemos pensar en tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC) o tumor de Pindborg en su variedad radiolúcida y en mixomas odontogénicos; además del tumor odontogénico adenomatoide y el fibroma ameloblastoma.²⁰ (Cuadro 1).

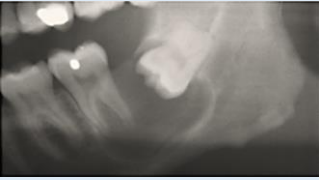
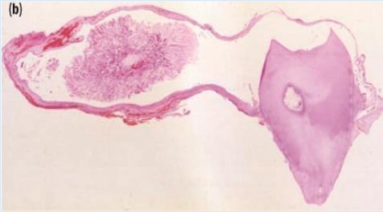

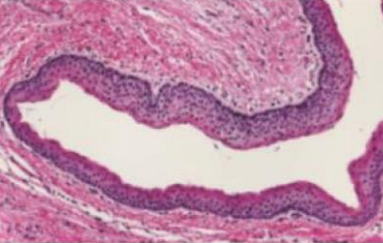
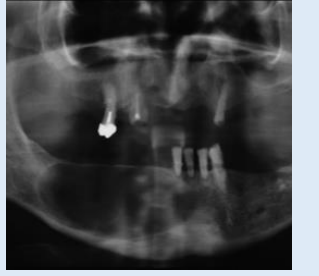
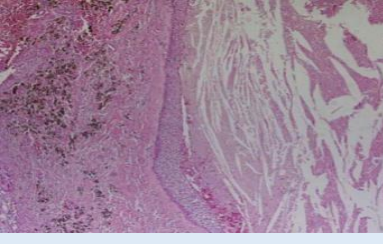
Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales de ameloblastoma unicístico (Neoplasias Odontogénicas).^{11,14,16,18}

Diagnósticos Diferenciales	Características clínicas	Características radiográficas	Características histológicas
<p>TOEC</p>	<p>Entre la segunda y tercera década de la vida, sin predilección por género, la mandíbula se ve más afectada en zona retro molar.²³</p>		
<p>Mixoma Odontogénico</p>	<p>Con un rango de edad entre 10 y 50 años, no tiene predilección por género y aparecen lesiones en cualquier sitio del maxilar y mandíbula con igual frecuencia.²³</p>		
<p>Tumor odontogénico adenomatoide</p>	<p>Una neoplasia poco frecuente, aparece entre los 5 y 30 años de edad, mayormente en la segunda década, con predilección en mujeres, algunas lesiones aparecen en la porción anterior de la mandibular y generalmente asociado a la corona de un diente retenido.²³</p>		
<p>Fibroma ameloblastoma</p>	<p>Ocurre en niños y adolescentes, asociado a un diente impactado. Con excelente pronóstico.²³</p>		

Entre las lesiones quísticas la primera a considerar es el quiste dentífero, el Queratoquiste odontogénico y/o quiste residual en una segunda instancia.²⁰
Cuadro 2.

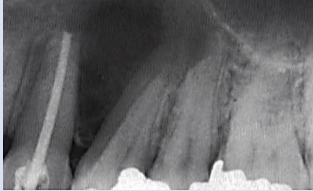
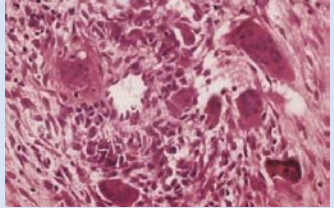

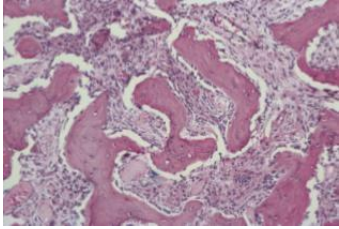
Cuadro 2. Diagnósticos diferenciales de ameloblastoma unikuístico. Lesiones quísticas odontogénicas.

11'14'16'18

Diagnósticos diferenciales	Características clínicas	Características radiográficas	Características histopatológicas
Quiste dentífero	Se observan con mayor frecuencia en asociación con los terceros molares y caninos superiores. La mayor incidencia se produce durante la segunda y tercera décadas. A mayor incidencia en los hombres.		
Queratoquiste odontogénico	Son relativamente comunes. Ocurren a cualquier edad y tienen una incidencia máxima en la 2° y 3° décadas. Representan 5% a 15% de todos los quistes odontogénicos. Aproximadamente el 5% de los pacientes pueden tener múltiples quistes.		
Quiste Residual	Se desarrolla cuando la remoción del epitelio del quiste no es adecuada después de una extracción dental, cuando un quiste permanece sin tratar el crecimiento continuo puede provocar reabsorción ósea y debilitamiento de los maxilares.		

En individuos relativamente jóvenes, lesiones radiográficas semejantes a ameloblastoma incluyen lesiones no odontogénicas como: granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, hemangioma central e histocitosis idiopática.¹¹ (Cuadro 3).

Cuadro 3. Diagnostico diferenciales de ameloblastoma unikuístico. Lesiones de origen no odontogénico. ^{16,17,18,19}


Diagnósticos diferenciales	Características radiográficas	Características clínicas	Características histopatológicas
Granuloma central de células gigantes	Mayormente en pacientes menores de 30 años, afecta más a mujeres que a hombres, ocurre mayormente en mandíbula, en zona posterior, recurrencia impredecible.		
Fibroma osificante	Lesión rara con tendencia a aparición durante la 3° y 4° década de la vida y en mujeres mayormente, de crecimiento lento, asintomático y lesión expansiva.		

En la actualidad existe un método para la evaluación diagnostica importante entre diferentes diagnósticos diferenciales de ameloblastoma unikuístico y las lesiones quísticas odontogénicas tales como son: quiste dentífero, queratociste odontogénico y ameloblastoma solido/multikuístico utilizando inmunohistoquímica, destacando calretinina como marcador específico para el tejido neoplásico

ameloblástico.²⁴

La calretinina es una proteína de unión a calcio KDa, que es ampliamente expresada en el tejido neural y periférico. También se ha demostrado en el epitelio odontogénico durante odontogénesis y en los tejidos de neoplasias odontogénicas. El epitelio de revestimiento del ameloblastoma uniuquistico, quiste dentígero, queratoquiste odontogénico, quiste residual y ameloblastoma solido/multiquísticos se han examinado en estos la expresión de calretinina tal como lo reportan Sundaragiri et al en el 2010 (Tabla 3).²⁰

Tabla 3. Intensidad de calretinina presente en lesiones neoplásicas.²⁰

Lesión	Número de casos	Intensidad	Imagen que lo ejemplifica
Ameloblastoma (variante folicular)	4	Positivo (+ + +)	
Ameloblastoma uniuquistico			
Tipo 1	4	Positivo (+ + +)	
Tipo 2	2	Positivo (+ +)	
Tipo 3	2	Positivo (+ +)	
Tumor odontogénico queratoquístico	6	Negativo (-)	Calretinina tinción de ameloblastoma uniuquistico muy focal intensa se observa principalmente en el reticulo estrellado como producir una apariencia similar a una banda epitelio.
Quiste dentígero	6	Negativo (-)	
Casos totales	24		

Características radiológicas de ameloblastoma unicístico.

El examen del ameloblastoma se muestra como un proceso osteolítico que se localiza en las regiones dentales de los maxilares y puede ser unilocular o multilocular.¹¹

- Los bordes radiográficos están bien delimitados y escleróticos por el crecimiento lento del tumor. ¹¹
- Poseen una imagen radiológica unilocular, radiolúcida que se asemejan a los quistes.⁸
- El tejido óseo se presenta con aspecto de una imagen formada por una serie de cavidades unidas y separadas entre ella. ¹¹
- Puede revelar las fronteras festoneados. Un diente no erupcionado puede estar asociado. La reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes es común. El diagnóstico definitivo no se puede establecer radiológicamente, puesto que las características radiográficas similares se muestran por ejemplo al tumor odontogénico queratoquístico o mixoma.⁸

Características histológicas ameloblastoma.

Ameloblastomas son de origen odontogénico, histológicamente clasificado con diferentes tipos (Cuadro 4):

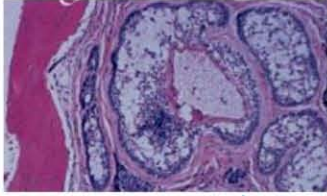
- Folicular
- Plexiforme
- acantomatoso
- De células granulares,
- De células basales,
- De células claras
- Desmoplásico.^{2'16'18'19}



El patrón plexiforme y folicular son los más comunes, y los patrones histológicos menos comunes son acantomatoso, de células granulares, de células basales y desmoplásico.²

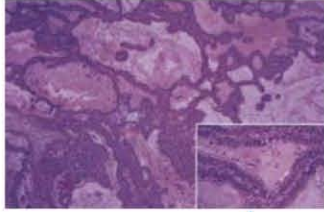
Tumores de gran tamaño a menudo muestran combinaciones de patrones microscópicos. Además rama, cuerpo y ángulo de la mandíbula constituyen 90% de los casos, variaciones en el sitio de procedencia han sido reportados.^{2,18}

Cuadro 4. Patrones histológicos del ameloblastoma.²



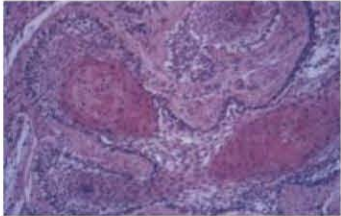
Patrón folicular.

Los nidos epiteliales consisten en un núcleo de células angulares libremente dispuestas que se asemejan al retículo estrellado de un órgano del esmalte. Una sola capa columnar alta como células ameloblastos rodea a este núcleo central.²



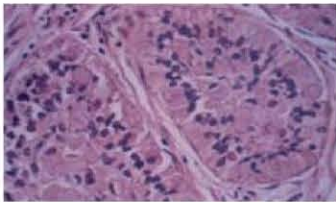
Patrón plexiforme.

Consiste en grandes cordones de anastomosis de epitelio odontogénico. Las láminas de arco epitelio columnar delimitadas por ameloblasto o cuboidal igual que las células que rodean las células epiteliales dispuestas de manera más flexible. El estroma de soporte tiende a ser laxo y vascular.²



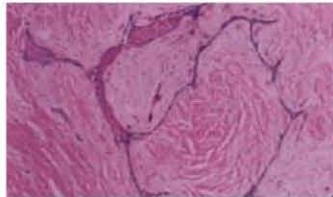
Patrón acantomatoso.

Extensa escamosa metaplasia asociada con la formación de queratina que se produce en las partes centrales de las islas epiteliales de un ameloblastoma folicular el término es aplicado a veces para ameloblastoma acantomatoso.²



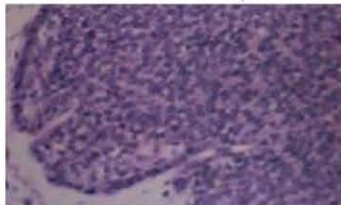
Patrón de células granulares.

Muestra la transformación de grupos de células epiteliales a lesiones con células granulares, estas células tienen abundante citoplasma lleno de gránulos eosinófilos que se asemejan a lisosomas de grandes estructuras e histoquímica. Representa un envejecimiento o cambios degenerativos en lesiones grandes, esta variante se observa en pacientes jóvenes y clínica agresiva.²



Patrón desmoplásico.

Contiene pequeñas islas y cordones epitelio odontogénico en un estroma densamente colagenizado. Cuerdas delgadas de epitelio ameloblástico dentro de un denso estroma tejido conectivo fibroso.²



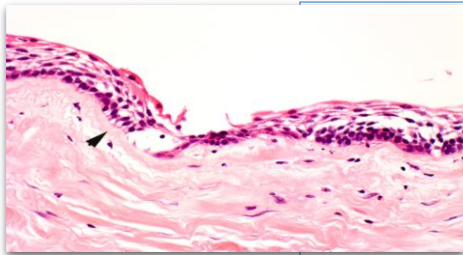
Patrón de células basales.

Variante menos común, estas lesiones se componen de nidos de células basaloides uniformes e histopatológicamente son muy similares a carcinoma de células basales de la piel. No está presente retículo estrellado en las partes centrales de los nidos. Las células periféricas alrededor de los nidos tienden a ser cuboidales en lugar de columnares.²

Características histológicas ameloblastoma uniuquístico.

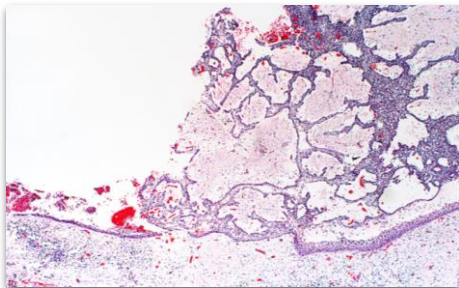
Se han descrito tres variantes histopatológicas del ameloblastoma uniuquístico. En el primer tipo es el ameloblastoma uniuquístico luminal, el tumor se limita a la superficie luminal del quiste, esto demuestra una capa basal de células columnares o cuboidales con núcleos hiper cromáticos. Las células epiteliales superpuestas son ligeramente cohesivas y se asemejan al retículo estrellado. La segunda variante microscópica llamada ameloblastoma uniuquístico intraluminal y la tercera variante conocido como ameloblastoma uniuquístico intramural. (Cuadro 5).²

Cuadro 5. Características histológicas de ameloblastoma uniuquístico.²



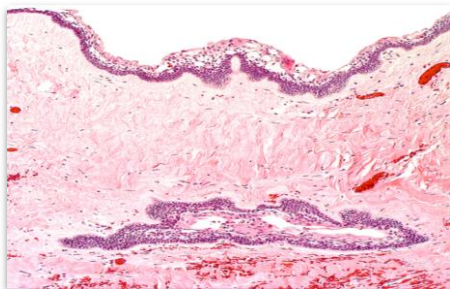
Ameloblastoma uniuquístico simple

El epitelio del quiste es homogéneamente ameloblastomatoso, la lesión consiste en una pared de quiste fibroso con un revestimiento total o parcialmente de epitelio ameloblástico.



Ameloblastoma uniuquístico intraluminal

Un nódulo ameloblastomatoso o más se proyectan en el lumen quístico (aspecto descrito como luminal o intraluminal) sin evidencia de infiltración de la pared fibrosa del quiste por epitelio odontogénico.



Ameloblastoma uniuquístico intramural

Una o mas proyecciones epiteliales ameloblásticas proliferan en el espesor de la pared conectiva, ya sea de tipo folicular o plexiforme el cual puede estar o no conectado a la cubierta epitelial del quiste.

La pared fibrosa del quiste está infiltrada por típica ameloblastoma folicular o plexiforme. El alcance y la profundidad de la infiltración ameloblástico pueden variar considerablemente.

Tratamiento del ameloblastoma.

La tendencia actual en el tratamiento quirúrgico de ameloblastoma ha sido conservadora o radical.¹⁶

Varios reportes de artículos son presentados en la literatura con varias modalidades de tratamientos basados en comportamiento biológico y presentación clínica.¹⁶

Los hallazgos clínicos y radiográficos en la mayoría de los casos del ameloblastoma unicístico sugieren que la lesión es un quiste odontogénico. Bajo estas circunstancias el cirujano debe abrir de forma rutinaria una lesión "quistica" y buscar la proliferación luminal del tumor. El examen histopatológico de tal proceso debe ocurrir con las secciones congeladas. Esto es particularmente importante cuando se trata de grandes quistes.³

Con un diagnóstico histológico de ameloblastoma unicístico, el cirujano debe solicitar al patólogo para obtener múltiples secciones a través de muchos niveles de la muestra y se debe subclasificar adecuadamente la variante del ameloblastoma unicístico.³

Cuando los elementos ameloblástico se limitan a la luz del quiste con o sin la extensión del tumor intraluminal, la enucleación ha sido probablemente el tratamiento curativo apropiado.³

El enfoque conservador incluye la enucleación, curetaje o escisión quirúrgica con osteotomía periférica; y el enfoque radical incluye la resección, donde en la mandíbula será la resección de espesor total o resección con la preservación del borde inferior y en el maxilar superior que será definida por la extensión anatómica de la escisión en maxilectomía parcial o total. La enucleación es la extirpación de una lesión con la preservación de la continuidad del hueso. El curetaje es la extirpación de una lesión de la médula con la preservación de la continuidad del hueso por raspado debido a la ausencia de una encapsulación intacta.¹⁶

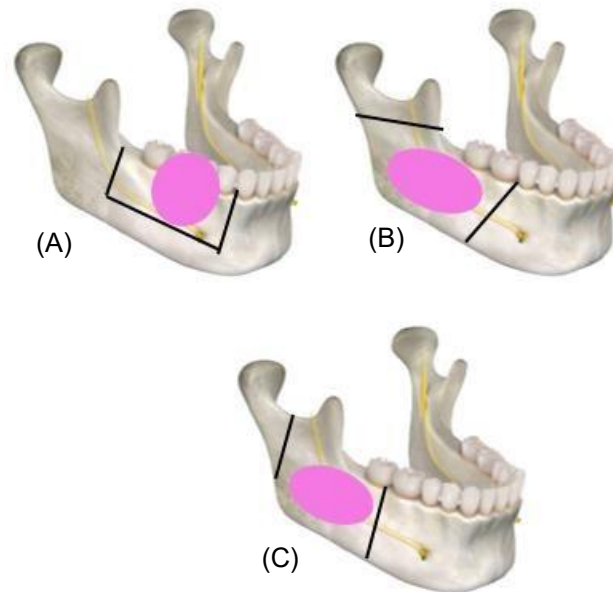


Figura 11. Tipos frecuentes de resección mandibulares. A, Resección marginal o segmentaria, que no rompe la continuidad de la mandíbula. B y C, Resección mandibulares parciales, que rompen la continuidad de la mandíbula. Se muestran los intentos para mantener el cóndilo mandibular para facilitar la reconstrucción.²⁵

Cuando la pared del quiste ha sido sobrepasada por el tumor como en una variante mural del ameloblastoma uniuquístico, el manejo quirúrgico más apropiado es bastante controvertido. Si este diagnóstico se hace después de la operación, el cirujano podría adoptar cercanos exámenes de seguimiento de manera indefinida del paciente.³

Si una biopsia incisional preoperatoria proporciona un diagnóstico de ameloblastoma uniuquístico mural, el cirujano podría recomendar una resección del tumor debido al hecho de que esta variante del ameloblastoma uniuquístico tiene una mayor tasa de persistencia que el luminal o ameloblastoma uniuquístico intraluminal.³

El tratamiento de ameloblastoma de larga extensión implica resección de la mandíbula afectada y la musculatura asociada. Varios métodos han sido empleados en reconstrucción mandibular después de la extirpación quirúrgica de ameloblastoma.²⁶ (Figura 11).

El tejido más utilizado para reconstruir el tejido óseo perdido es el hueso, especialmente en casos de subtotal o mandibulectomía segmentaria con una comprensión de la fisiología ósea, conceptos inmunológicos, los procedimientos de los bancos de tejidos, y los principios quirúrgicos, el injerto óseo se ha intentado durante siglos con diferentes grados de éxito.²⁶

El tratamiento de una variante luminal o intraluminal del ameloblastoma unicístico es la enucleación y legrado. En un sentido colectivo, la tasa de "recurrencia" de todos los ameloblastomas unicísticos se ha informado de 10 a 20% después de la enucleación y legrado. Esto es significativamente menor que la de la enucleación y curetaje de la ameloblastoma sólido o multiquístico.²¹

La cuestión que se plantea es la resección de un ameloblastoma unicístico. En tres casos es probable que necesite dicho tratamiento. El primero es el ameloblastoma unicístico recurrente, un tumor que reaparece después de una enucleación bien realizada y curetaje, probablemente, debe ser abordado con la resección más agresiva. En segundo lugar es el ameloblastoma mural; esta variante de ameloblastoma unicístico es probablemente más agresivo que el luminal y variantes intraluminales del ameloblastoma unicístico debido a la presencia de tumor en la pared del quiste y por lo tanto más cerca del hueso circundante. Parece lógico para acercarse a estos tumores con una cirugía similar a la del ameloblastoma sólido o multiquístico.³

La indicación final para la resección de un ameloblastoma unicístico es el tratamiento como de tumores muy grandes con una expansión significativa de tal manera que una enucleación y curetaje en la cirugía daría lugar efectivamente en una resección de la mandíbula involucrada.³

Aunque los procedimientos quirúrgicos conservadores, como la enucleación, curetaje, y marsupialización habían sido advertidos para el tratamiento de ameloblastoma en la literatura; sin embargo, la resección segmentaria de la lesión con márgenes óseos saludables y reconstrucción inmediata con injerto libre vascularizado y rehabilitación dental posterior es la modalidad de tratamiento

aceptado actual. Esto tiene como objetivo la resección radical y adecuada reconstrucción del defecto quirúrgico para restaurar la función masticatoria y la estética facial. La regeneración ósea espontánea de la mandíbula es raramente reportada en la literatura.²⁷

Consideraciones para la reconstrucción mandibular.

Debido al tratamiento de neoplasias mediante la mandibulectomía existen secuelas graves. La pérdida estética y funcional de los segmentos inferiores conduce a la morbilidad del paciente, es significativo porque la mandíbula es un factor importante estético del tercio inferior de la cara.^{28,29}

Cuando la resección segmentaria de la mandíbula afecta al cuerpo mandibular y el defecto quirúrgico no se reconstruye, da lugar a una laterodesviación de la mandíbula hacia el lado resecado y un colapso del tercio inferior de la cara. Por esta razón, es esencial la reconstrucción del defecto quirúrgico y restaurar la función masticatoria y estética.^{28,29}

Cuando el cuerpo de la mandíbula está afectado hacia el cóndilo, observamos el plano oclusal inclinado con mordida cruzada, lo que dificulta la apertura de la boca, la masticación y la deglución. La ausencia de algunas áreas de la mandíbula genera sobrecarga en la mandíbula remanente y otras estructuras de la cavidad oral con alteración de la propiocepción que conduce a la falta de coordinación del movimiento mandibular.²⁹

Bell y Gregoire (2009) mencionan que la pérdida de la continuidad mandibular ocurre comúnmente por traumatismos, infecciones o procesos neoplásicos y pueden debilitar psicológica y psicosocialmente. La reconstrucción mandibular es la restauración de la apariencia, masticación, deglución, habla, competencia oral y la permeabilidad de la vía aérea y contiene el único conjunto gínglimoartroïdal en el cuerpo humano. Por lo cual la habilidad quirúrgica para la reconstrucción es controversial.^{29,30,31}

La reconstrucción exitosa de defectos de continuidad mandibular es componente difícil pero esencial en el tratamiento de la patología benigna y maligna. La mandíbula influye en la estética facial mediante el apoyo dental y el labio, la mejilla de apoyo, y definición de la línea de la mandibular. Tumores odontogénicos, como ameloblastoma, a pesar de su naturaleza histológicamente benigna se comporta de manera más agresiva y poseen una alta tasa de recurrencia cuando son tratados por métodos distintos de la resección.^{19,31}

El análisis de las posibles secuelas derivadas de la pérdida ósea parcial o total de la mandíbula ilustra claramente las graves dificultades que enfrentan los pacientes para llevar una vida social y laboral normal.²⁹

Tradicionalmente, estos defectos fueron reconstruidos con placas rígidas y tornillos a la espera de meses de reconstrucción secundarios años más tarde. Una de las razones citadas para la reconstrucción diferida ha sido la de permitir la vigilancia tumoral. El tratamiento de la patología benigna con márgenes quirúrgicos de resección proporciona resultados adecuados en una tasa de recurrencia muy bajo. Carlson y Marx (2006) reportaron una tasa de recurrencia 0% en el tratamiento de casos ameloblastoma.³¹

Como Wong et al. (2010) informó, no hay solución biomecánica ideal para la reconstrucción mandibular. La resistencia mecánica y las fuerzas que actúan sobre la mandíbula reconstruida son complejas y no se entienden completamente. La presión excesiva sobre los injertos óseos tradicionales y las placas metálicas puede conducir a la fractura de la placa, al aflojamiento de los tornillos ya la reabsorción ósea, lo que a su vez podría conducir a una posible fractura de la mandíbula. Nuevos enfoques en la reconstrucción mandibular intentan distribuir fuerzas uniformemente en la mandíbula remanente. El objetivo de la reconstrucción mandibular es devolver la integridad cosmética y funcional y así asegurar la calidad de vida. Hasta hace relativamente poco tiempo, las únicas opciones de reconstrucción disponibles eran las aletas pediculares, los injertos óseos y las placas de reconstrucción. La microcirugía ha proporcionado mejores opciones para la reconstrucción.²⁸

En la actualidad se cuenta con ingeniería de tejidos y técnicas quirúrgicas que pueden minimizar la morbilidad y el tiempo de recuperación después de la extirpación y reconstrucción inmediata de un ameloblastoma mandibular. La resección de un ameloblastoma mandibular unicístico incluye la reconstrucción inmediata mediante un injerto de costilla osteocondral, hueso alogénico, aspirado de médula ósea concentrado, y recombinante humana proteína morfogenética-2. Cuyo resultado después de un año se muestra pacientes sin evidencia de recurrencia, excelente altura y ancho de hueso mandibular así como simetría facial, sin ningún tipo de discapacidad o deformidad facial.³⁰

Sin embargo, cada uno lleva consigo la morbilidad del sitio donante. Injertos óseos autógenos sigue siendo el estándar para la reconstrucción de defectos óseos del esqueleto. Tales injertos faciales poseen características osteoinductivas, osteogénicas, y las propiedades osteoconductoras, para los más grandes injertos autólogo pueden carecer de volumen suficiente para reconstruir adecuadamente un defecto.³⁰

Numerosas modalidades de reconstrucción viables incluyen colgajos libres microvasculares, injerto de hueso autólogo, con o sin colgajos de tejidos blandos, placas de reconstrucción con o sin colgajos de tejidos blandos y por osteogénesis distracción bifocal. El tratamiento quirúrgico más apropiado depende particularmente de la afección del paciente (benigno o maligno), la anatomía y el carácter de reconstrucción.³⁰

Bell (2009) puntualiza que en la reconstrucción mandibular estos factores deben tomarse en cuenta:

- 1) Transferencia de tejido vascularizado libre es más predecible que los injertos óseos vascularizados en la restauración de la forma y función mandibular.
- 2) La longitud y la ubicación del defecto mandibular afectan los resultados de reconstrucción con injertos de hueso autólogo.
- 3) Los injertos de hueso autólogo normalmente requieren un enfoque por etapas después de la cirugía, haciéndolos poco prácticos y a menudo indeseable

para los pacientes con tumores en general y aquellos con cáncer en particular.

- 4) La mayoría de los pacientes sometidos a mandibulectomía segmentaria son diagnosticados con cáncer.³⁰

Transferencia de tejido libre vascularizado es más predecible que injertos de hueso no vascularizados en la restauración mandibular. Se ha demostrado que, en manos experimentadas, el éxito del restablecimiento de la continuidad mandíbular es mayor al 95% con el uso de injertos microvascularizados.³⁰

La isquemia de los colgajos ocurre en menos del 10% del tiempo. Además, la rehabilitación protésica sobre implantes se puede lograr con un alto grado de éxito.³⁰

Milloro et al (2015) plantearon la hipótesis de que una cuidadosa selección de los pacientes para la reconstrucción inmediata con el injerto óseo no vascularizado después de la resección de la patología benigna podría ser un enfoque de tratamiento exitoso para determinar si las variables, como la edad, sexo, tamaño de la lesión, o el diagnóstico, afectan el éxito de esta opción de tratamiento.³¹

La longitud y la ubicación de defectos de mandíbula afectan el resultado de la reconstrucción. Con injertos óseos autógenos la longitud y la localización del defecto mandibular han demostrado ser factores importantes en la supervivencia del injerto óseo.³⁰

Foster et al evaluaron críticamente el uso de injertos no vascularizados en comparación con los compuestos microvasculares de colgajos libres en la reconstrucción de defectos de continuidad mandibular y se encontró que el éxito depende en parte de la longitud del defecto. Las tasas de éxito en la consolidación ósea utilizando injertos óseos vascularizados disminuyeron de forma significativa en los pacientes con defectos de más de 6 cm, la tasa de fracaso fue más alta en los defectos con una longitud media de 9,9 cm, mientras que la duración media de defectos reconstruidos con éxito fue de 7 cm.³⁰

Pogrel et al informaron de un aumento de la tasa de fracaso de los defectos de continuidad de más de 9 cm y se recomienda que los injertos vascularizados pueden utilizar en estos casos para mejorar el resultado.³⁰

Navarro et al. (2015) Puntualizan que aunque la longitud máxima indicada para asegurar la viabilidad es de 3 cm, publicaciones recientes [17] informan la vascularización de los injertos óseos libres en 11 pacientes que miden hasta 7 cm de longitud en un solo bloque y 14 cm cuando los bloques se combinan.²⁹

Además de longitud, localización del defecto es un factor importante es el anatómico afectado la planificación de la reconstrucción mandibular. Sobre la base de las fuerzas funcionales aplicadas por la musculatura suprahioidea, los músculos de la masticación, y la dentición, hay 3 unidades anatómicas distintas que ayudan al cirujano en la elección de un particular para cada caso en el tipo de injerto:

- 1) unidad de rama / cóndilo
- 2) unidad de cuerpo
- 3) la unidad anterior / sínfisis

Defectos de cuerpo mandíbular parecen ser los menos perjudiciales en la estética y la disfunción, siendo esos defectos los que cuentan con una mayor variedad de tipos de injertos para su reconstrucción, placa con o sin un colgajo miocutáneo, injertos óseos vascularizados, la osteogénesis por distracción o colgajos libre.³⁰

El enfoque óptimo es aquel que intenta reconstruir el contorno original tanto como sea posible usando hueso y tejido blando para defectos de tejido extraoral e intraoral cuando sea aplicable. Los colgajos pediculares y los colgajos microquirúrgicos pueden proporcionar suficiente tejido óseo y blando para resolver estos problemas. Hay que tener en cuenta varios factores al decidir qué técnica elegir. Todos los factores entran en juego al decidir sobre la reconstrucción y la selección de una técnica específica. Los factores más importantes a tomar en cuenta son los siguientes:

1. Tipo, tamaño y posición del defecto.

2. Cantidad y calidad del hueso remanente.
3. Tamaño y defecto del tejido blando.
4. Defectos intraorales y extraorales.
5. Calidad de la vascularización local (comprometida por radioterapia previa, diabetes mellitus, arteriosclerosis).
6. Estado del maxilar, lengua y piso de la boca, así como competencia labial 7. Cirugía previa: disección funcional o radical del cuello, reconstrucciones fallidas 8. Cirugía local previa: disección funcional o radical del cuello.
7. Estado general del paciente.

Los defectos de la reconstrucción de una sección de la mandíbula incluye la ATM. Los avances en la cirugía para tratar el cáncer de la cabeza y el cuello han conducido a la creación de defectos subtotales en un lecho irradiado o que son susceptibles de ser irradiados. Estos defectos requieren una mayor cantidad de tejido y una mejor vascularización; por lo tanto, los colgajos microvasculares tienden a ser utilizados. Las técnicas de reconstrucción condilar incluyen los injertos costocondrales, osteotomía vertical deslizante del borde superior de la rama, injertos esternoclaviculares, injertos del segundo metatarsiano y prótesis.

El sistema utilizado por Kaban et al. Para describir los defectos condílicos pueden aplicarse a la resección del tumor como:

Defectos de clase I: que sólo afectan al cóndilo. La reconstrucción se articula con la superficie intacta de la articulación.

Defectos de Clase II: en los que no hay cóndilo y disco articular. La reconstrucción se articula con el cartílago fibroso de la fosa glenoidea y la eminencia del hueso temporal.

Defectos de clase III: en los cuales el cóndilo, el disco articular y la fosa glenoidea están ausentes. La reconstrucción de la fosa craneal media y la articulación es

necesaria. Por lo tanto, dependiendo del área reseca, la reconstrucción debe adaptarse a la anatomía y la función.²⁹

Pronostico del ameloblastoma.

Debiendo a la naturaleza benigna y origen odontogénico menudo, estos tumores tienden a ocurrir en individuos relativamente jóvenes, sanos, lo que les deja con grandes defectos mandibulares ablativos para un cierto período y que afectan a su calidad de vida debido a las limitaciones funcionales y estéticos asociados. Maloclusión postoperatoria, las limitaciones en la masticación, fonación inadecuada y asimetría facial notable e inaceptable se encuentran entre las principales desventajas de reconstrucción secundaria.³¹

El pronóstico y factores predictivos a largo plazo de seguimiento es esencial, ya que las recurrencias se han observado más de diez años después del tratamiento inicial.⁸

El tratamiento debe incluir la escisión con un margen adecuado de los tejidos no afectados. La radioterapia no se debe utilizar en el tratamiento de primera línea de Ameloblastoma sólido/multiquístico. Metástasis ameloblastoma es rara pero no se descarta.⁸

Además, los retrasos en la reconstrucción ósea de defectos de continuidad puede ser complicado por las fracturas de placas, aflojamiento de tornillos, la exposición a metales o infección. La literatura reporta la reconstrucción secundaria con injertos vascularizados óseas (NVBGs), sin embargo, poco se ha discutido en la reconstrucción primaria en el contexto de la paciente con una lesión benigna y excluir a los pacientes con tumores malignos, terapia de radiación, o principales defectos de tejidos blandos.³¹

Capítulo IV.

Caso clínico

Paciente femenino de 17 años de edad sin antecedentes heredo familiares de importancia, sin antecedentes patológicos relevantes, acude al Instituto Mexicano del Seguro Social IMSS, con diagnóstico histopatológico por medio privado mediante biopsia incisional realizada en octubre del 2013 de ameloblastoma uniuístico mural, la cual inicia el padecimiento actual hace diez meses.

Paciente quien refiere sintomatología dolorosa y movilidad dental.

Exploración física:

El paciente se presenta con tegumentos de adecuada coloración e hidratación, implantación capilar adecuada, arcos supraciliares simétricos, rims orbitarios simétricos, pupilas isocóricas y normoreflecticas, dorso nasal central, narinas permeables, presenta asimetría facial a expensa del aumento de volumen de aproximadamente 3.0 x.04 x 2.0 centímetros en región mandibular derecha , el aumento de volumen (Figura 14 a y b) se presenta indurado a la palpación, no doloroso, movimientos mandibulares libres, intraoralmente oclusión inestable, mucosa de la región mandibular derecha eritematosa, movilidad dental grado II de órganos dentarios 45 y 46, restos de mucosas de cavidad oral sin cambios aparentes, orofaringe sin compromiso.

Se solicita estudio radiográfico (Ortopantomografía) en la cual se observa imagen radiolúcida unilocular, bien definida, delimitada abarcando cuerpo y rama de la mandíbula y diente incluido. (Figura 12)



Figura 12. Ortopantomografía: lesión radiolúcida unilocular, bien delimitada en zona molar inferior derecha. (Fuente propia).

Protocolo de tratamiento del caso clínico

Se programa a cita de consulta para colocación de arcos de Erich para mantener la oclusión estable en procedimiento quirúrgico. (Figura 13).

Con base en el resultado de la biopsia incisional previa diagnosticado como ameloblastoma uniuístico mural, se decide realizar resección quirúrgica en bloque de lesión mediante abordaje submandibular dejando macroscópicamente 10 mm de bordes libres de lesión. Figura 15 (a, b y c).

Posterior a la resección se coloca injerto costal Figura 15 (d y e) previa toma del mismo. Figura 16 (a y b) y 17. Se sutura mucosa y periostio intraoral de herida y posteriormente se sutura por planos en abordaje extraoral.

La descripción macroscópica de la pieza quirúrgica se describe como un cuerpo mandibular derecho, donde se observa expansión de las corticales, presencia de segundo premolar y primer molar, bordes quirúrgicos macroscópicos aparentemente no involucrados, al cual se descalcifica y se incluyen fragmentos representativos para su estudio histopatológico. Figura 18 (a y b).

El estudio histopatológico reporta una cavidad revestida por una proliferación de epitelio de aspecto odontogénico, que algunas áreas se observan formando proyecciones papilomatosas disponiéndose en un patrón plexiforme, en el cual se

observan áreas similares al retículo estrellado; adyacente se observan fragmentos irregulares de tejido óseo maduro y vital así como tejido conjuntivo fibroso denso formando una pseudocápsula. Figura 19.

Se otorgan citas subsecuentes a paciente para valoración de seguimiento y control en las cuales se incluyeron estudios radiográficos. Figura 20.



Figura 13. Colocación de arcos de barra tipo Erich. (Fuente propia).

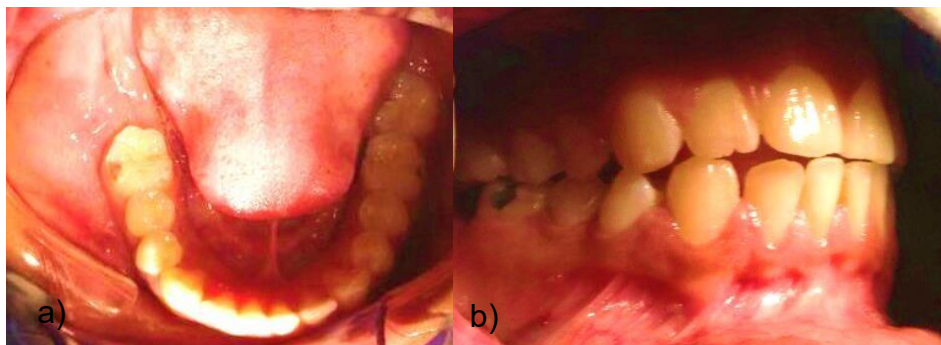


Figura14. Fotografías intraorales. a) oclusal b) lateral derecha (Fuente propia).

Procedimiento quirúrgico.

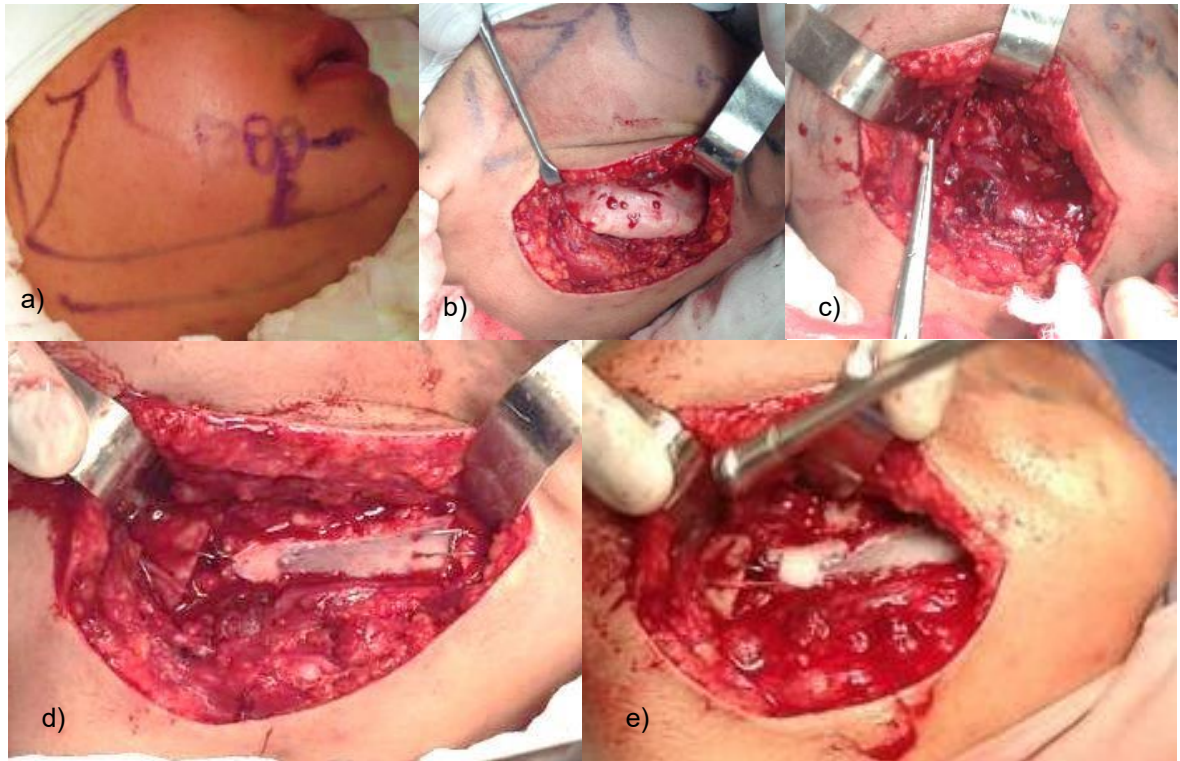


Figura 15. a) Trazo de recesión quirúrgica. b) Localización de segmento afectado. c) Lecho quirúrgico. d) Colocación de injerto óseo. e) Fijación de injerto costal.

Toma de injerto autólogo costal.

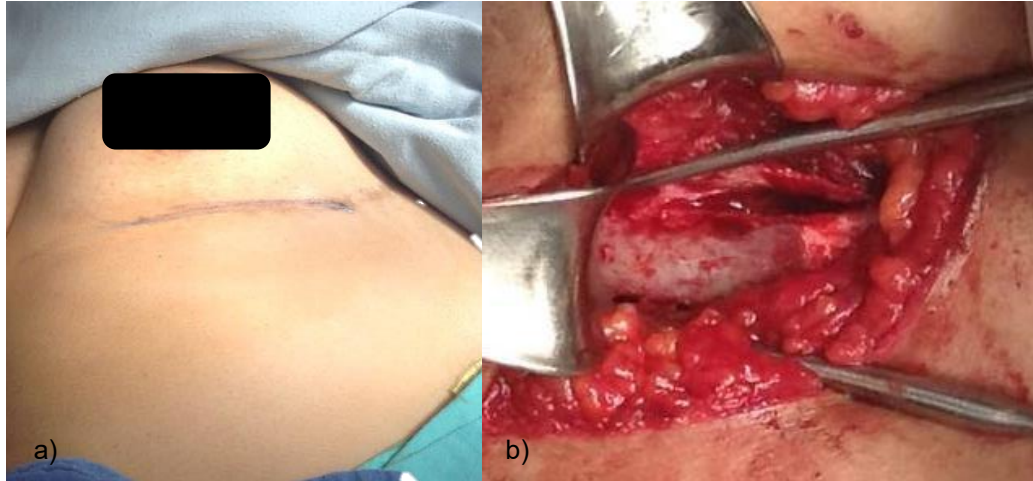


Figura 16. a) Trazo de incisión para toma de injerto. b) Toma de injerto óseo autólogo.



Figura 17. Injerto óseo autólogo de costilla.

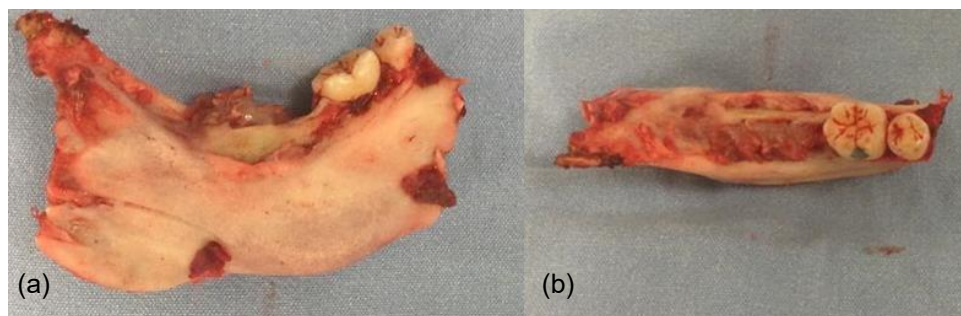


Figura18. Especimen macroscópico. a) Vista lateral. b) Vista corona

Histología del espécimen

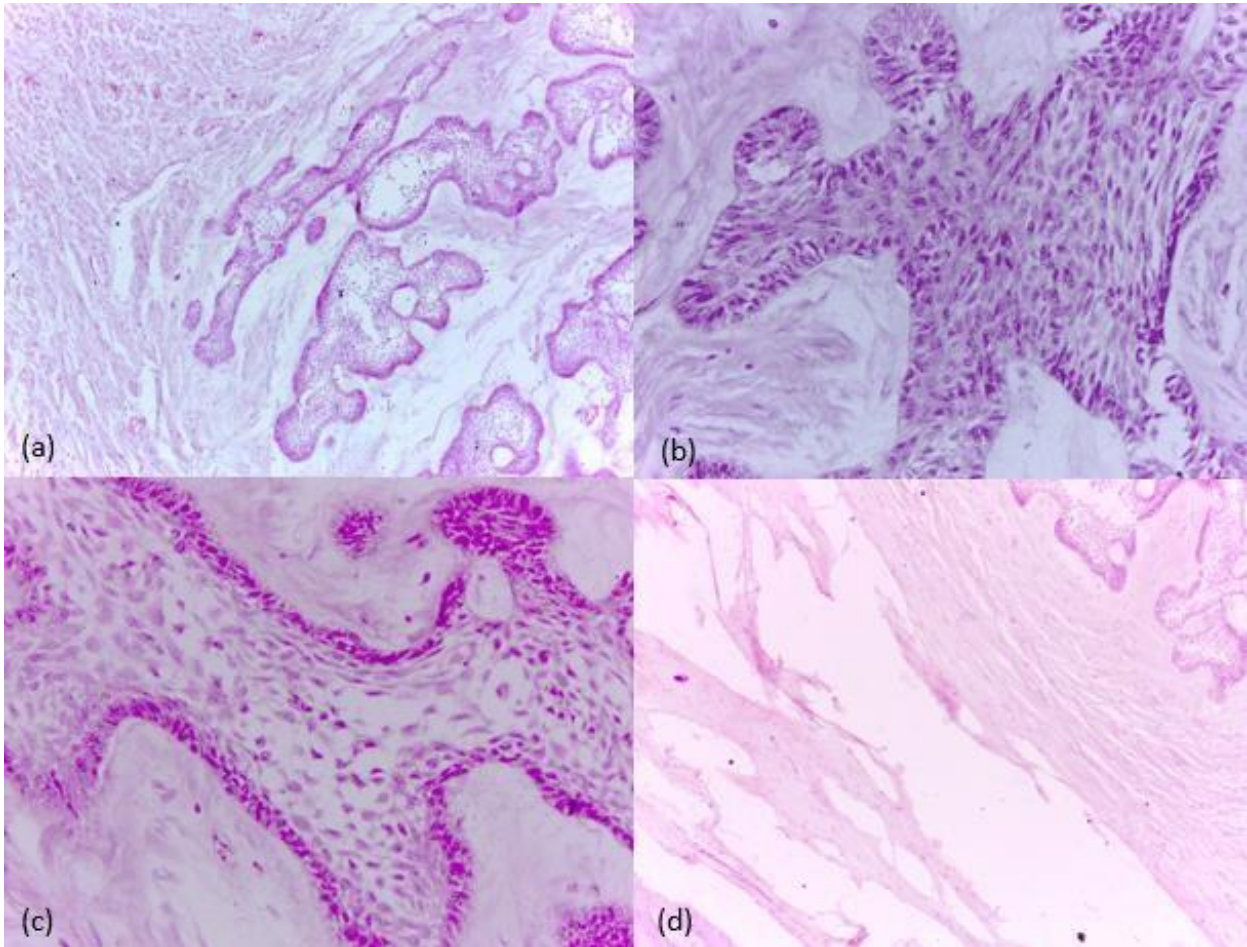


Figura 19. Fotomicrografías de ameloblastoma de patrón plexiforme a) Islas de células epiteliales. b) y c) Patrón en retículo estrellado. d) Bordes cercano a cortical ósea. (Fuente propia)

Estudios radiográficos de seguimiento.



Figura 20. Radiografía lateral de cráneo de control. Se observa injerto óseo en función al mes del procedimiento quirúrgico. (Fuente propia).

Capítulo V.

Discusión.

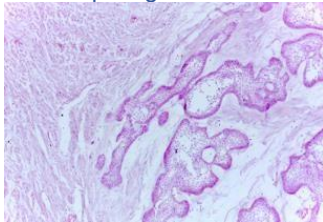
El ameloblastoma unicístico se presenta como una lesión osteolítica que afecta tanto en el maxilar como la mandíbula, teniendo mayor predilección por la región de mandíbula. Stoelinga y Bronkhorst (2012)²¹ reportan que representa el uno por ciento de todas las neoplasias encontrados como hallazgos de rutina en la mandíbula, siendo la neoplasia más frecuente dentro de los que tienen origen odontogénico; afectando principalmente a pacientes jóvenes entre la segunda y tercera de la vida³¹, No hay predilección de género significativa.³² Por lo general se desarrolla en área retro molar y rama de la mandíbula^{17,32} caracterizándose por un aumento de volumen asintomático, que corresponde a la expansión de las corticales bucal y lingual, asociado al desplazamiento de dientes así como la asociación a dientes retenidos o incluidos.²⁸

Histológicamente el ameloblastoma unicístico intramural exhibe infiltración tumoral en la pared del quiste fibroso. El tumor infiltrante suele mostrar características de folicular convencional o ameloblastoma plexiforme.³² Reichart et al (1995) concluyeron que el subtipo histológico tenía implicaciones pronosticas en cuanto a la recurrencia de los ameloblastomas; el patrón folicular presentaba la mayor tasa de recurrencia.¹⁴

Por ello el tratamiento adecuado se considera la resección total del tumor con bordes de seguridad de aproximadamente 1 cm. Milloro et al han demostrado que aún es una opción viable la inmediata reconstrucción de la mandíbula con injertos óseos no vasculares después de la resección de patologías benignas tales como lo es el ameloblastoma.³¹

Bell et al (2009) mencionan numerosas modalidades de reconstrucción viables incluyen colgajos libres microvasculares, injerto de hueso autólogo, con o sin colgajos de tejidos blandos, placas de reconstrucción con o sin colgajos de tejidos

blandos y por osteogénesis distracción bifocal. El tratamiento quirúrgico más apropiado depende particularmente de la afección del paciente (benigno o maligno), la anatomía y el carácter de reconstrucción.³⁰

Literatura	Caso clínico
<p>1.-El ameloblastoma uniuístico se presenta con mayor frecuencia en personas entre la segunda y tercera década de vida. sin existir predilección por género.³¹¹⁶</p> <p>2.-Más del 90 % de estos tumores se encuentran en la mandíbula, por lo general en la región molar de la rama caracterizados por un aumento de volumen difuso generalmente asintomático.³</p> <p>3.-Imagen radiolúcida unilocular, presentación radiológica más común para el ameloblastoma uniuístico.³</p> <p>4.-Esta neoplasia se caracteriza por estar asociado a un diente retenido o incluido o bien a la corona de un diente retenido o incluido, similar al quiste dentífero.¹¹¹⁹ asociado a la corona de un tercer molar mandibular.³²</p> <p>5.-Ameloblastoma uniuístico intramural exhibe infiltración tumoral en la pared del quiste fibroso, el tumor infiltrante suele mostrar características de folicular convencional o ameloblastoma plexiforme.²</p> <p>6.-Tipo intramural comportamiento localmente agresivo y con frecuencia se trata mediante la resección en bloques marginales.¹⁶</p> <p>7.-Reconstrucción inmediata de la mandíbula con injertos óseos no vasculares.³</p>	<p>1.-El caso presentado corresponde a una paciente del género femenino, sin antecedentes patológicos personales ni hereditarios de importancia; con una edad de 17 años de edad.</p> <p>2.-La lesión que se reporta en este caso corresponde a un aumento de volumen discreto y difuso, localizado en cuerpo y rama de la mandíbula, doloroso, de 10 meses de evolución.</p> <p>3.-Radiográficamente se observa zona radiolúcida bien delimitada que se extiende desde la raíz mesial del primer molar inferior hasta la rama mandibular, de aspecto unilocular.</p> <p>4.-Dentro de la lesión radiolúcida del caso que se presenta, se observa asociada a tercer molar incluido.</p> <p>5.-Patrón plexiforme encontrado en la histología del espécimen quirúrgico.</p> <div data-bbox="971 1289 1292 1509" data-label="Image">  </div> <p>6.-El tratamiento empleado en la paciente según el diagnóstico histopatológico fue la resección en bloque total de la lesión con bordes de seguridad de 1 cm reportado el estudio histopatológico del espécimen.</p> <p>7.-Se realizó la reconstrucción inmediata de la mandíbula con injerto óseo osteocondral.</p>

CONCLUSIONES.

A pesar de ser una neoplasia benigna, el ameloblastoma puede tener un efecto devastador tanto en personas jóvenes como adultos, tanto física como emocionalmente.

Los odontólogos son normalmente los proveedores de cuidado de la salud primero para identificar una enfermedad o alteración en cavidad bucal en los pacientes por ello es de suma importancia el conocimiento, la coordinación de la atención por los proveedores de cuidado dental, especialistas en patología oral y cirujanos maxilofaciales que son clave para el éxito en el tratamiento de esta lesión. Con la biotecnología y las técnicas quirúrgicas, el cirujano puede extirpar un ameloblastoma y reconstruir el defecto mandibular a la forma ideal y tamaño, con una morbilidad mínima y el tiempo de recuperación.

Si se encuentra un método de injerto de inmediato a tener éxito, tiene el potencial de reducir el número de procedimientos quirúrgicos a un paciente tiene que someterse y disminuirá el tiempo total de tratamiento.



Bibliografía.

- ¹ Mosqueda A, Meneses A, Godoy LM, Suárez ML, Luna K. Tumores Odontogénicos malignos. Estudio retrospectivo y colaborativo de 7 casos; Med Oral 2003; 8:110-21.
- ² Neville BW, Dam DD, Allen CM & Bouquot JE. Oral & Maxillofacial Patology. 2 ed Philadelphia: Saunders Company, 2002.
- ³ Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD. Principles of Oral and Maxilofacial Surgery. 2 ed. London: Peterson's; 2004.
- ⁴ Reichart PA, Philipsen HP. Atlas de patología oral. 1ed. Barcelona: Masson.1999.
- ⁵ Gómez ME, Campos A. Histología y Embriología bucodental. 2ed. Chicago: Editorial Médica Panamericana; 1999.
- ⁶ Reyes Castañeda EG, Rodríguez Flores JA. Manejo contemporáneo de quistes odontogénicos de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud en el año 2005. (Tesis pregrado). Toluca; Universidad Autónoma del Estado de México; 2006.
- ⁷ Gómez ME, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3 ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2009.
- ⁸ Barnes L, Everson JW, Reichart P, Sidransky D. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. 1ed.lyon: IARC Press, 2005.
- ⁹ Lares H, Mattar D, Mata JF et cols. Tumores Odontogénicos Reporte de tres casos y revisión de la literatura: Rev Venez Oncol 2009: 3: 151-156.
- ¹⁰ Meneses A, Mosqueda A, Ruíz-Godoy LM. Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello Lesiones Tumorales y pseudotumorales. 1 ed. México: Trillas; 2006.
- ¹¹ De la Piedra Garza JM. Tumores odontogénicos. Ameloblastoma (Tesis pregrado). México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2003.
- ¹² Pozo J, E. J. Ameloblastoma Uniquístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de un caso clínico y actualización de la bibliografía. Rev Es Cir Oral y Maxilofac. 2011: 2: 88-92.
- ¹³ Pérez Díaz R. Diagnóstico y tratamiento de Ameloblastomas (tesina pregrado). México: Universidad Autónoma de México; 2008.
- ¹⁴ López R, Jaeger F, Gomes JH, Leal RM. Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos: Rev Esp Oral & Maxilofacial; 2013; 4:145-149.

- ¹⁵ Hammarfjord O, Roslund J, Abrahamsson P et al. Surgical treatment of recurring ameloblastoma, are there options?: Br J Oral Maxillofac Surg; 2013; 8-13.
- ¹⁶ Rastogi V, Pandilwar PK, Martra S. Ameloblastoma: an evidence based study: J. Maxillofac. Oral Surg; 2010; 2:173-177.
- ¹⁷ Valls A, Montané E, Bescós C, et al. Manejo quirúrgico del ameloblastoma. Rev Esp Cir Oral Maxilofa. 2012; 34(3). 98-104.
- ¹⁸ Jiji G, Mala K. Ameloblastoma. An enigma: J Oral Biol Craniof Research; 2012; 3:203-205.
- ¹⁹ Johnson J, Jundt J, Hanna I, et al. Resection of an ameloblastoma in a pediatric patient and immediate reconstruction using combination of tissue engineering and costochondral rib graft. JADA. 2016.
- ²⁰ Kim SG, Jang HS. Ameloblastoma: a clinical, radiographic, and histopathologic analysis of 71 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; 2010; 91:649-53.
- ²¹ Stoelinga P. The management of Agressive Cyst of the Jaws. J Maxillofac. Oral Surg; 2012; 11:2-12.
- ²² Alfaro L, Martinez B. Atlas de Patología de los Maxilares. 1 ed, Buenos Aires: 2010.
- ²³ Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology. Clinical Pathology Correlations. 6 ed. USA. Saunders; 2012.
- ²⁴ Sundaragiri SK, Chawda J, Gill S et al. Calretinin Expression in Unicystic Ameloblastoma: An Aid in Differential Diagnosis. J. Oral Biosci; 2010; 2:164-169.
- ²⁵ Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía Oral y Maxilofacial. 6 ed. España: Elsevier.2014.
- ²⁶ Chukwunek FN, Ajuzieodu O, Chukwak A, Okwuowulo T, et al. Surgical Challenges in the treatment od advanced cases of ameloblastoma in the deceloping world. The authors experience. Int. J Oral Maxillofac Surg. 2010; 39:150-155.
- ²⁷ Ahmad O, Omami G. Self-Regeneration of the mandible following Hemimandibulectomy for ameloblastoma: A case report and rewiew of literatura. J Maxillofac Oral Surg. 2015; 14:245-250.
- ²⁸ Navarro I, González T, Ruíz JA & Navarro C. Reconstruction of soft tissue defects using microsurgical flaps. Reconstructive oral and Maxillofacial Surgery, 2015.



-
- ²⁹ Navarro C. Reconstructive oral and Maxillofacial Surgery. 1 ed. Madrid: Springer:2015.
- ³⁰ Bell RB & Gregorie C. Reconstruction of Mandibular Continuity Defects using recombinant human bone morphogenetic protein 2: A note of caution in an atmosphere of exuberance. J Oral Maxillofac Surg. 2009; 67:2673-2678.
- ³¹ Schlieve T, Hull W, Miloro M & Kolokythas A. Is a immediate reconstruction of the mandibule with nonvascularized bone graft following resection of benign pathology a viable treatment option?. J Oral Maxillofac Surg. 2015; 73:541-549.
- ³² Chi AC, Neville BW. Odontogenic Cysts and Tumors Surgycal Pathology Clinics; 2011; 4:1027-1091.