



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIBROMA AMELOBLÁSTICO: NEOPLASIA BENIGNA
FRECUENTE EN LA ADOLESCENCIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

KARLA HUERTA AVALOS

TUTORA: Esp. VERÓNICA AMÉRICA BARBOSA AGUILAR

ASESORA: Mtra. YAMELY BONIFACIA RUÍZ VÁZQUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la vida y a Dios, por rodearme de gente que me ama, por guiarme y darme las fuerzas necesarias en este largo camino que empezó con una meta que hoy veo cumplida.

A mis padres, gracias a ustedes estoy en donde estoy. A mi madre Rosaura: Dios me dio a la madre más bella y perfecta del universo, jamás terminaré de agradecerte todo el apoyo que me das, por esas palabras de amor y aliento cuando más las necesitaba, por cuidarme en todas las etapas de mi vida, por enseñarme que puedo ser capaz de lograr todo lo que me propongo y por aguantar todas esas noches de desvelo conmigo, siempre he dicho que eres un excelente ejemplo para mí mamita. A mi padre Santos, que me enseñó a ser valiente, a enfrentar mis miedos, a enseñarme que nunca debo darme por vencida, y que todo sacrificio vale la pena, gracias a tus enseñanzas sé que puedo lograr realizar cada una de mis metas, gracias por creer en mí papi, por todo el amor y el apoyo, porque hoy soy lo que siempre quise ser y sin ti no lo hubiera logrado. Los amo infinitamente.

A mi hermano, mi guerrero Rodrigo, te amo, y gracias por enseñarme que a pesar de la circunstancias de la vida que a veces no nos favorecen, debo ser valiente cómo tú. Gracias por esas palabras de aliento que me das cuando más las necesito, por escucharme, por tu confianza, por estar conmigo siempre gracias.

A Kevin, te quiero agradecer por estar presente en mi vida, por creer en mí incluso cuando yo no lo hacía, gracias por ayudarme a ser mejor persona, por apoyarme incluso en las tormentas, y sobre todo gracias por todo tu amor, sé que lograremos muchas cosas juntos.

A mis abuelitos Mary, Pedro y Odón, gracias por echarme porras y estar al pendiente de mí.



A mi abuelita Carmen, gracias por enseñarme a ser una mujer valiente y a ser feliz aunque a veces la vida nos ponga pruebas difíciles, donde quiera que estés espero estés orgullosa de lo que soy.

A los Huerta Gómez y Avalos Ciprés, gracias por estar ahí cuando los necesité, por ese apoyo incondicional.

A Alex, quiero agradecer que estés en mi vida, gracias por ser ese ser increíble que me apoya incondicionalmente, y que en definitiva es parte importante de mi vida y que sin él estaría perdida. Gracias por ser el mejor amigo que jamás imaginé tener, gracias por no dejarme nunca.

A mi tutora, ejemplo de vida, y sobre todo amiga, Dra. Vero, gracias por todo, por ser como es, por tener un corazón de oro, por ser una excelente profesional, por enseñarme a realizar las cosas bien hechas, por creer en mí, por los consejos, por las risas y las regañadas, por todo gracias. Desde que la conocí supe que quería ser cómo usted algún día, una gran odontopediatra, pero sobre todo quiero ser el excelente ser humano que es, no podré terminar de agradecerle lo mucho que me ha ayudado, apoyado, y enseñado, gracias a Dios por ponerla en mi camino.

A mi asesora, Dra. Yamely gracias por su paciencia y por tomarse el tiempo para ayudarme en la realización de este trabajo. La Universidad necesita más gente como usted comprometida a su trabajo.

A mis amigas de toda la vida, Anahí amiga, gracias por estar en todos estos años de amistad que seguro serán muchos más, por ser una verdadera amiga, por estar conmigo aunque estemos lejos, por creer en mí, gracias. A



Diana, gracias amiga por tu apoyo, por confiar en mi y por estos años de amistad incondicional.

A mis amigos de la carrera: Dany, gracias por todo el apoyo durante estos años, que sabemos no han sido fáciles, gracias por esas risas y también lágrimas juntas, sé que puedo contar contigo y tú conmigo siempre, gracias por todo. A Rachel y Grecia, por esas aventuras y su apoyo incondicional. A Emir e Irais, gracias por su amistad en las buenas y en las malas. A Diana y Yair: sin ustedes no hubiera sido lo mismo éstos últimos meses, gracias por todo su apoyo.

A mis amigas Rocío y Blanquita: gracias por echarme sus porras en esta etapa de mi vida, gracias por todo.

A el Dr. Carlos Padilla, gracias por ayudarme a creer en mi misma, por los consejos, por enseñarme a ser una buena cirujana dentista y por creer en mí, es un ejemplo del cómo se deben realizar las cosas en la Facultad.

Dr. Charly Rodríguez, gracias por la confianza depositada en mí, por sus consejos, y por estar al pendiente en mi desarrollo como cirujana dentista.

Gracias a mi amada Universidad Nacional Autónoma de México, por todas las enseñanzas y vivencias, es un orgullo pertenecer a esta gran universidad.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1.ANTECEDENTES	7
1.1 Clasificación de los tumores odontogénicos	19
1.2 Tumores odontogénicos mixtos	22
2.EPIDEMIOLOGÍA	23
3.ETIOLOGÍA	24
4.DIAGNÓSTICO	25
4.1 Clínico	25
4.2 Imagenológico	28
4.2.1 Radiológico	28
4.2.2 Tomografía Computarizada (TC)	31
4.3 Histopatológico	34
4.4 Inmunohistoquímico	37
5.DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	39
5.1 Fibroodontoma ameloblástico y Odontoma	39
5.2 Quiste dentífero	40
5.3 Ameloblastoma	41
5.4 Mixoma Odontogénico	42
5.5 Queratoquiste odontógeno	43
5.6. Lesión central de células gigantes	44
6.TRATAMIENTO	45
7.PRONÓSTICO	46
8.MANEJO ODONTOLÓGICO.	47
CONCLUSIONES	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49



INTRODUCCIÓN

El fibroma ameloblástico se define como un tumor odontogénico benigno poco frecuente y de origen mixto, el cual representa del 1.5 - 6.5% de todos los tumores odontogénicos. Este tumor se presenta frecuentemente en la adolescencia con una media de edad de 14.9 años y con una ligera predilección por el sexo masculino.⁷ Estos datos son importantes para que el cirujano dentista de práctica general pueda realizar los diagnósticos diferenciales clínicos e imagenológicos y así poder otorgar al paciente un diagnóstico oportuno y/o remitirlo al área de especialidad que se requiera y adecuar el mejor tratamiento.

La presentación clínica es un aumento de volumen de crecimiento lento, localizado en la parte posterior de la mandíbula en zona retromolar, que imagenológicamente se presenta como una zona radiolúcida unilocular o multilocular bien definida y que puede estar asociada a un diente.⁷

El fibroma ameloblástico se clasifica como un verdadero tumor bifásico histológico, porque sus componentes epitelial y mesenquimal forman parte del proceso neoplásico.

La odontología para adolescentes, necesita más que conocimientos técnicos y científicos. Es importante la atención de un especialista por tratarse de un ser humano en una verdadera transición biológica, social y psicológica.¹⁴

1. ANTECEDENTES

Para comprender mejor el origen del fibroma ameloblástico (FA) es importante dar a conocer, que son los tumores odontogénicos y la clasificación que se les ha dado dependiendo de su origen.

Los tumores odontogénicos comprenden un grupo complejo de lesiones de diversos tipos histológicos y comportamiento clínico. Algunas de estas lesiones son verdaderas neoplasias y rara vez pueden causar transformación malignas.¹ Constituyen menos del 4% de las neoplasias del área bucal y maxilofacial y dentro de este porcentaje, no más del 6% se consideran malignos.²

Los tumores odontogénicos, como la odontogénesis normal, demuestran interacciones inductivas entre el epitelio y el ectomesénquima odontogénicos. Este ectomesénquima se conocía anteriormente como mesénquima porque se pensaba que se derivaba de la capa mesodérmica del embrión. Se acepta ahora que el tejido se diferencia de la capa ectodérmica en la porción cefálica del embrión (Fig. 1).¹

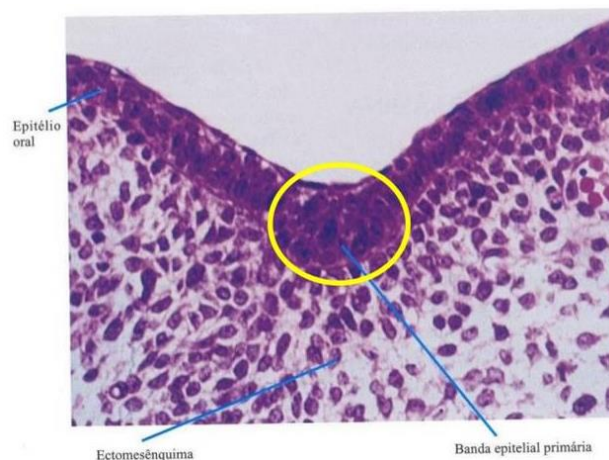


Fig. 1 Ectomesénquima que dará origen a los tejidos dentarios.⁶

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior³ (Fig. 2).

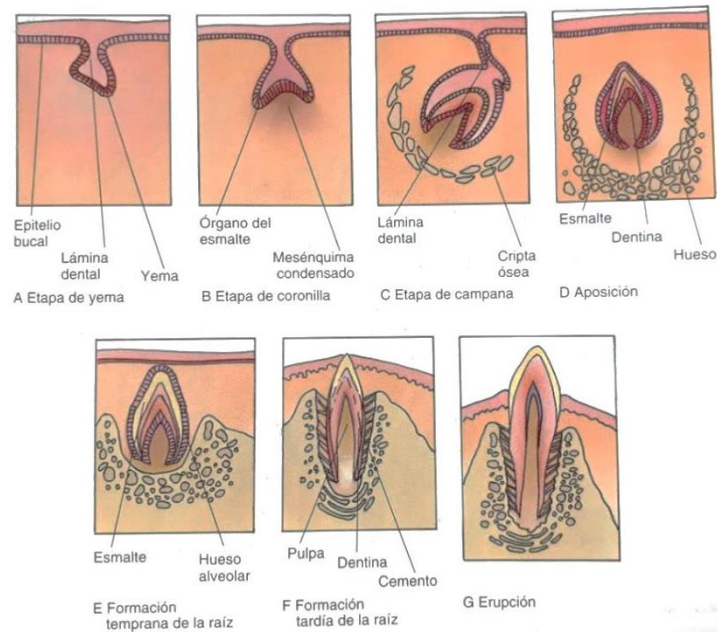


Fig. 2: Morfogénesis de los órganos dentarios⁴

En la formación de los dientes participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico, que origina es esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).³

Este proceso ocurre entre la sexta y séptima semanas de gestación cuando prolifera el epitelio bucal derivado del ectodermo. El resultado de esta actividad mitótica es la formación de una banda de células epiteliales en forma de herradura, la lámina dental, rodeada por ectomesénquima derivado

de la cresta neural de los arcos mandibular y maxilar. La lámina dental está separada del ectomesénquima por una lámina basal definida ⁴.

Poco después de aparecer la lámina dental, aumenta la actividad mitótica en la superficie inferior de la banda epitelial de cada arco. Esta actividad se encarga de formar 10 estructuras epiteliales discretas conocidas como yemas, que inician el desarrollo dental. Dichas yemas anticipan a los 10 dientes deciduos del arco maxilar y 10 del arco mandibular. En la punta inferior de cada yema se agrupan las células ectomesenquimatosas para formar la papila dental primaria. El desarrollo adicional, aunque similar para cada yema, es asincrónico y corresponde al orden en que brotan los diversos dientes del niño. ⁴

A estas etapas donde los gérmenes dentarios siguen en su evolución se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro (Fig.3). ^{5, 6}.

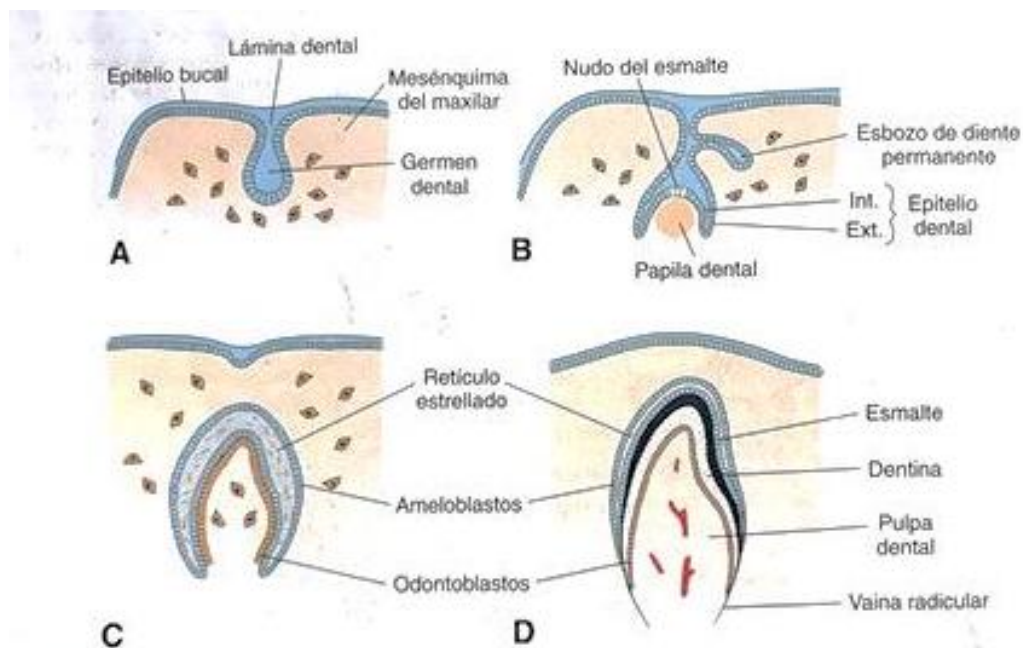


Fig. 3: Formación del diente en estados sucesivos del desarrollo. **A.** Germen a las 8 semanas. **B.** Estado de caperuza a las 10 semanas. **C.** Estado de caperuza a los 3 meses. **D.** A los 6 meses. ⁵

A continuación se describirán los estadios de la morfogénesis de los órganos dentarios del patrón coronario.

Etapa de brote o yema dentaria: Se caracteriza por ser el período de iniciación y proliferación, es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar (Fig. 4). Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.³

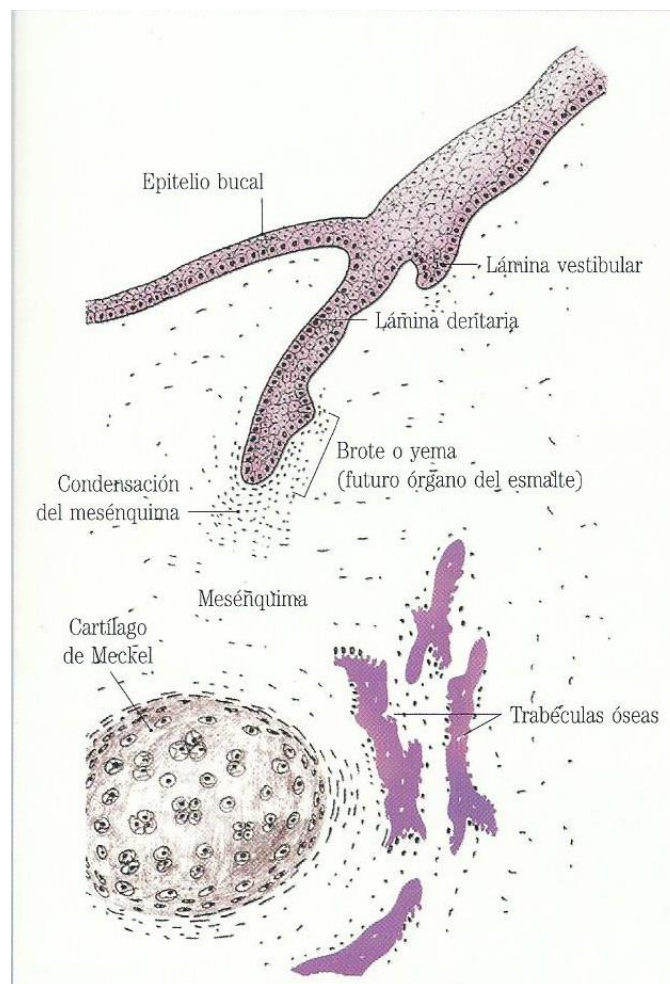


Fig. 4. Esquema que representa el estado de brote o yema dental.³

Estadio de casquete: La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que se adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará lugar al origen al complejo dentinopulpar.³

De este estadio histológicamente podemos distinguir tres estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental: a) Epitelio dental externo, b) Epitelio dental interno y c) Retículo estrellado (Fig. 5).

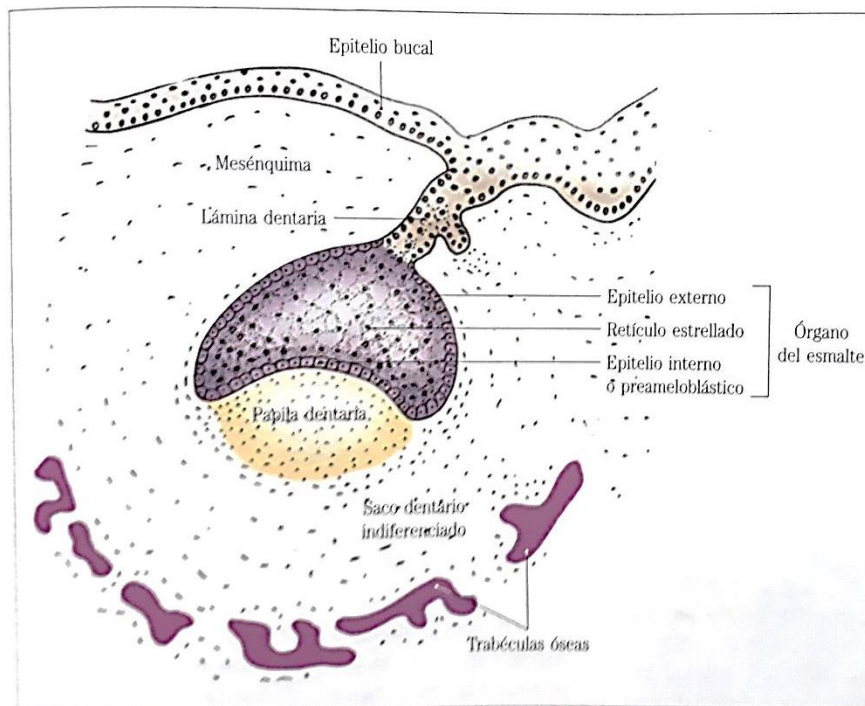


Fig. 5. Esquema que representa el estadio de casquete inicial.³



El epitelio externo está constituido por una sola capa de células que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

El epitelio interno del órgano del esmalte está compuesto inicialmente por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas, estas células se diferenciarán en ameloblastos durante la fase de campana.³

Entre ambos epitelios, por aumento del líquido celular se formará la tercera capa: el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo.³

El tejido conectivo embrionario o mesénquima 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; futura formadora del complejo dentinopulpar.³

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.³

En esta etapa se tendrán tres estructuras embrionarias fundamentales que darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios³.(Fig. 6)

1. Órgano del esmalte
 - a) Epitelio dental externo
 - b) Retículo estrellado
 - c) Epitelio dental primario o preameloblástico
2. Esbozo de la papila dentaria
3. Esbozo de saco o folículo dentario.

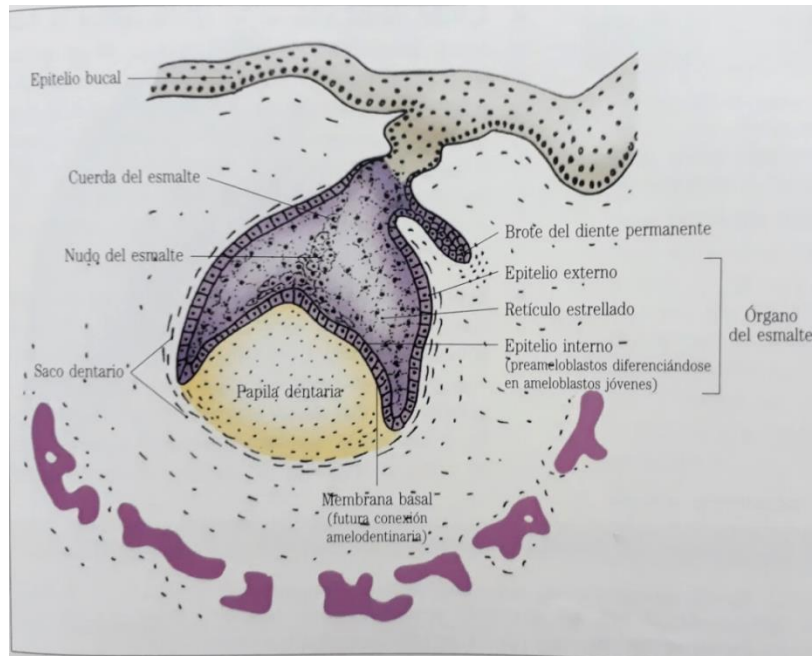


Fig. 6. Esquema que representa el estado de casquete terminal.³

El proceso de morfodiferenciación establecerá la plantilla del diente, es decir, el órgano del esmalte asumirá la forma de un diente incisivo, canino, premolar o molar.⁴

Estadio de campana: Se reconoce por el órgano del esmalte de cuatro capas que conforman el epitelio externo del esmalte, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno del esmalte⁴. Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina.

En el órgano del esmalte en la etapa inicial, presentará una nueva capa: el estrato intermedio.³

A medida que se reabsorbe la mayor parte del líquido dentro del órgano del esmalte, se colapsa una buena sección del epitelio externo del esmalte sobre el estrato intermedio y lleva al saco dental vascularizado cerca de esta capa, esta proximidad da lugar a que el estrato intermedio induzca las células escamosas simples del epitelio interno del esmalte a que se transformen en células cilíndricas productoras de esmalte, los ameloblastos.(Fig. 7)

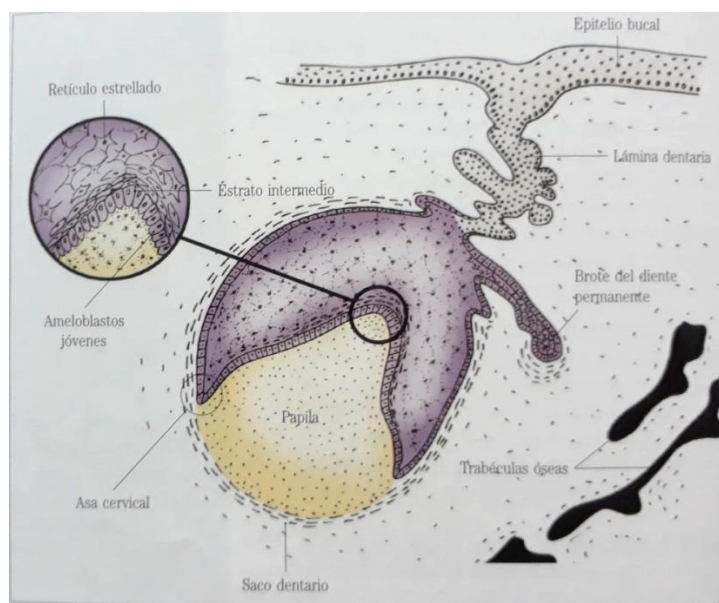


Fig. 7. Esquema que representa el estado de campana.³

En respuesta a la histodiferenciación de las células epiteliales internas del esmalte, las células más periféricas de la papila dental, que se encuentran en contacto con la lámina basal, también se diferencian para transformarse en células cilíndricas productoras de dentina, que se denominan odontoblastos.⁴

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 de matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo³. Poco después de que los odontoblastos comienzan a elaborar la matriz de la dentina dentro de la lámina basal, los ameloblastos también inician la producción de la matriz del esmalte. La dentina y el esmalte colindan y la unión entre ellos se conoce como unión dentinoesmalte⁴ (Fig. 8).

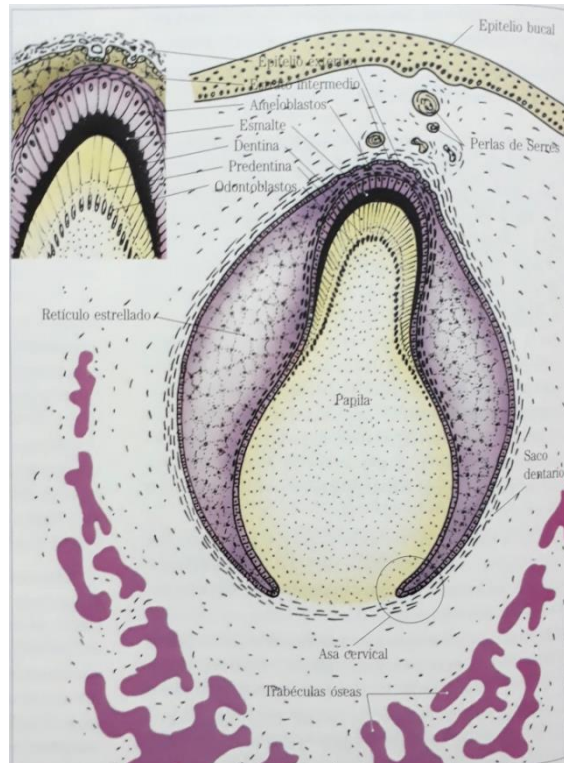


Fig 8. Esquema que representa el estadio de folículo dentario aposicional³.

Una vez formado el patrón coronario y comenzando el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y formación del patrón radicular³.(Fig. 9)

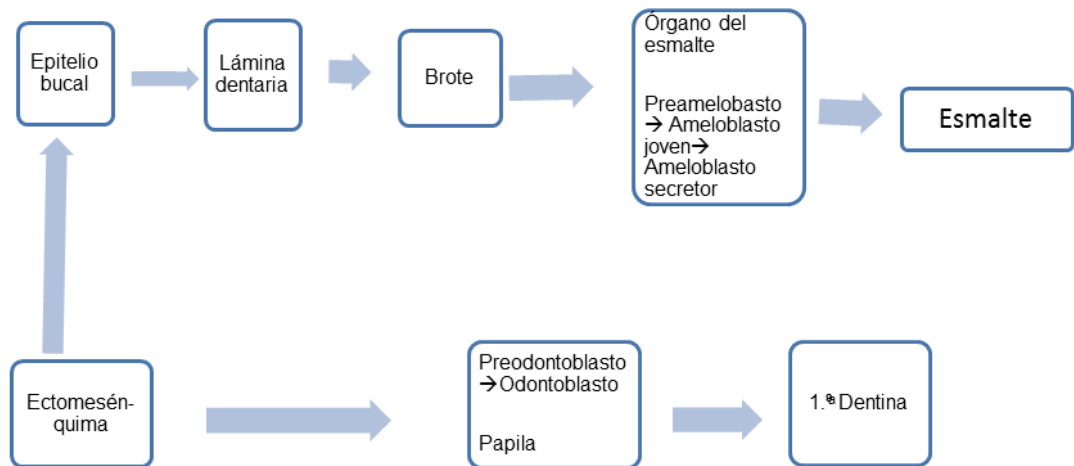


Fig. 9 Mecanismo inductivo e interdependencia tisular de la morfogénesis dentaria de la formación de la corona.³

La formación de la raíz se inicia después de terminar la corona. Los epitelios externo e interno del esmalte del asa cervical se alargan y forman una estructura conocida como la vaina epitelial de la raíz de Hertwig e incluye células ectomesenquimatosas localizadas en la profundidad de la corona en desarrollo y forman un alargamiento de la papila dental. ⁴ (Fig. 10).

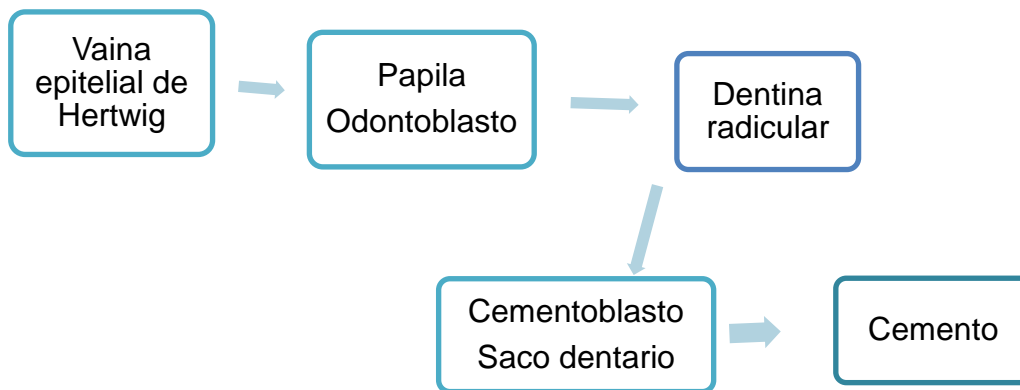


Fig. 10 Mecanismo inductivo e interdependencia tisular en la morfogénesis dentaria de la formación de la raíz. ³

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, al vaina de Hertwig pierde su continuidad, se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que no poseen ninguna función en la odontogénesis, pero que son la fuente del origen de revestimiento epitelial de los quistes radiculares. ³ Las células ectomesenquimatosas del saco dental migran y a través de la abertura de la vaina epitelial de Hertwig y se diferencian en cementoblastos. Estas células



recién diferenciadas elaboran la matriz del cemento, que se transforma en cemento calcificado.⁴

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar³.

La importancia de todo el proceso de formación y desarrollo de los dientes radica en que las células que integran la lámina dental y el órgano del esmalte pueden proliferar neoplásicamente dando origen a distintos tumores.³

1.1 Clasificación de los tumores odontogénicos

Para la clasificación de los tumores odontogénicos se tomará en cuenta la naturaleza de la que deriva cada uno. ³(Fig. 11)

- **Tumores odontogénicos epiteliales** están compuestos por sólo epitelio odontogénico sin ninguna participación del ectomesénquima odontogénico.¹ Se ha sugerido un origen a partir de los remanentes de dicho tejido epitelial odontogénico como serían los restos epiteliales de Malassez.²
- **Tumores odontogénicos mixtos**, están compuestos por elementos del epitelio odontogénico y ectomesenquimatoso. El tejido duro (esmalte, dentina y cemento) dental puede o no formarse en estas lesiones².
- **Los tumores odontogénicos del tejido conjuntivo o del ectomesénquima** se compone principalmente de elementos ectomesenquimales. Aunque el epitelio odontogénico puede incluirse dentro de estas lesiones, no parece desempeñar un papel esencial en su patogénesis¹

Clasificación de los Tumores Odontogénicos

I. Tumores odontogénicos epiteliales

A. Ameloblastoma

1. Ameloblastoma maligno
2. Carcinoma ameloblástico

B. Carcinoma odontogénico de células claras.

C. Tumor odontogénico adenomatoide

D. Tumor odontogénico epitelial calcificante

E. Tumor odontogénico escamoso

II. Tumores odontogénicos mixtos

A. Fibroma ameloblástico

B. Fibro-odontoma ameloblástico

C. Fibrosarcoma ameloblástico

D. Odontoameloblastoma

E. Odontoma compuesto

F. Odontoma complejo

III. Tumores de ectomesénquima odontogénico

A. Fibroma odontogénico

B. Tumor odontogénico de células granulares

C. Mixoma odontogénico

D. Cementoblastoma.

Fig. 11. Tabla que representa la clasificación de los tumores epiteliales de acuerdo a la naturaleza de los tejidos de los que deriva¹.

Actualmente la clasificación más aceptada es la del 2017, dónde se encuentran clasificados los tumores odontogénicos y maxilares del hueso ⁷ (Fig. 12).

TUMORES ODONTOGÉNICOS EPITELIALES BENIGNOS	
Ameoblastoma	9310/0
Ameloblastoma, tipo uniuquistico	9310/0
Ameloblastoma, extraóseo/tipo periférico	9310/0
Ameloblastoma de metástasis	9310/3
Tumor odontogénico escamoso	9312/0
Tumor odontogénico epitelial calcificante	9340/0
Tumor odontogénico adenomatoide	9300/0
TUMORES ODONTOGÉNICOS MIXTOS EPITELIALES Y MESENQUIMATOSOS BENIGNOS	
Fibroma ameloblástico	9330/0
Tumor odontogénico primordial	
Odontoma	9280/0
Odontoma compuesto	9281/0
Odontoma complejo	9282/0
Tumor de células fantasmas dentígeno	9302/0
TUMORES ODONTOGÉNICOS MESENQUIMALES BENIGNOS	
Fibroma odontogénico	9321/0
Mixoma odontogénico	9320/0
Cementoblastoma	9273/0
Fibroma cemento osificante	9274/0

Fig. 12. Tipificación de los tumores odontogénicos del hueso 2017⁷.
Imagen modificada.

1.2 Tumores odontogénicos mixtos

Los tumores odontogénicos mixtos se consideran así porque contienen una combinación de elementos del tejido epitelial y tejido conectivo que se encuentran en todas las etapas de la odontogénesis.⁸

Fueron definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1992 como «neoplasias» compuestas, por una proliferación de epitelio embebido en un tejido celular ectomesenquimal que se asemeja a la papila dental, y con variaciones y grados de cambio inductivo y tejido duro dental en formación.⁹

Los tumores odontogénicos mixtos epiteliales y mesenquimales son⁷:

- Fibroma ameloblástico
- Tumor odontogénico primordial
- Odontoma
 - Complejo
 - Compuesto
- Tumor dentinogénico de células fantasma.

En el fibroma ameloblástico, los dos componentes tisulares (epiteliales y mesenquimales) representan una etapa precoz de la odontogénesis, previa a la formación de las estructuras calcificadas del esmalte y de la dentina. En el odontoma se representa la etapa final opuesta de la odontogénesis, y contiene principalmente esmalte maduro, dentina y pulpa. Existe también una lesión intermedia, (fibroodontoma ameloblástico), en el cual están representados tejidos de todas las etapas de la odontogénesis.⁸



2. EPIDEMIOLOGÍA

La OMS menciona que el FA constituye el 1.5-6.5% de todos los tumores odontogénicos, donde el 80% de los tumores ocurren en pacientes menores de 22 años, y la media de edad de aparición es de los 14.9 años, con una ligera predilección por el sexo masculino de 1,4:1.⁷

Ruíz-Ortega y cols .en el 2011 reportan que, se presenta en una edad media de entre 12 y 15 años de edad, presentando un promedio de 15 años, con una localización más frecuente en la mandíbula (principalmente en la zona molar).⁹

En el año 2013 Buchner y Vered, realizaron un reporte de 162 casos previamente reportados y 10 nuevos casos más de FA, en el cual resultó que el rango de edad de aparición de ésta neoplasia es desde un mes hasta los 57 años con una media de 14,9 años y una mediana de 11 años.¹²

3. ETIOLOGÍA

El 75% de los casos de FA están asociados a un diente impactado⁹ y puede producir expansión de corticales y desplazamiento dental¹⁰.

Buchner y Verel, marcaron una relación entre el diente y la lesión en 77 de los casos de FA. De los 77 casos, 62 (80,5%) se asociaron con un solo diente no erupcionado o con varios dientes no erupcionados, de la segunda dentición. Dichas lesiones se localizaban generalmente cerca de la corona de los dientes no erupcionados.

De los 62 casos, 45 fueron asociados con sólo 1 diente no erupcionado y 17 de los casos con 2 a 5 dientes no erupcionados. El primer y segundo molares permanentes fueron los dientes más comunes que se asociaron con FA. Los dientes no erupcionados fueron desplazados generalmente hacia inferior en la mandíbula y superior en el maxilar; 10 casos se desarrollaron en el área periapical de los dientes erupcionados y 3 casos en el lugar del diente.¹¹.

La retención dental, provocada por la neoplasia ocasiona el retraso en la erupción o alteración en la secuencia de erupción¹².

4. DIAGNÓSTICO

4.1 Clínico

Clínicamente el fibroma ameloblástico es una lesión asintomática cuando se trata de una *lesión pequeña*¹, de crecimiento lento y expansiva⁹.

Aproximadamente el 20% de las lesiones se descubren en la rutina por medio de una radiografía. Tiene un crecimiento clínico más lento que los ameloblastomas y en la mayoría de los casos no tienden a infiltrarse en el hueso.⁹

Se ha descrito que si el fibroma ameloblástico se encuentra próximo a la superficie, es evidente una ligera expansión vestibular y lingual de las corticales⁸. La presentación inicial de una *lesión amplia* puede incluir dolor, sensibilidad o aumento de volumen leve.⁹

Los pacientes que tienen diagnosticada una *lesión amplia* de FA, suelen presentar un aumento de volumen evidente, y también se puede observar ulceración, dolor, sensibilidad o sobreinfección (Fig. 13).^{13,14}.



Fig. 13 Aspecto clínico intraoral de una lesión amplia por un FA , con evolución de tres meses¹⁴ .

Se ha descrito que la expansión ósea y la movilidad dental son signos frecuentes también de las *lesiones grandes* y aparece con base sésil en la mucosa gingival, con una coloración rojiza¹²

Hay reportes de casos donde éste tumor surge dentro del tejido gingival, a pesar de que han sido casos convincentes esto parece representar un fenómeno muy raro.¹ A este tipo de fibroma ameloablástico se le denomina como fibroma ameloablástico periférico que radiográficamente y en la mayoría de los casos no habrá afectación ósea (Fig.14), sólo abarca tejido blando y que por el diagnóstico clínico es considerado como un granuloma piógeno. Histopatológicamente es igual al FA central, sin calcificaciones.^{15, 16.}



Fig.14. A: Radiografía oclusal de FA, que no muestra afectación de hueso¹⁶. B: Radiografía de un FA donde se observan sólo los dientes deciduos sin que involucre hueso¹⁵

La relación mandibular-maxilar de acuerdo a la localización es de 3,3:1; encontrándose la zona posterior de la mandíbula en un 72% de los casos y en el menor de los casos ocurren la región anterior, o en ambas regiones en menos de 10% de los casos⁷(Fig.15).

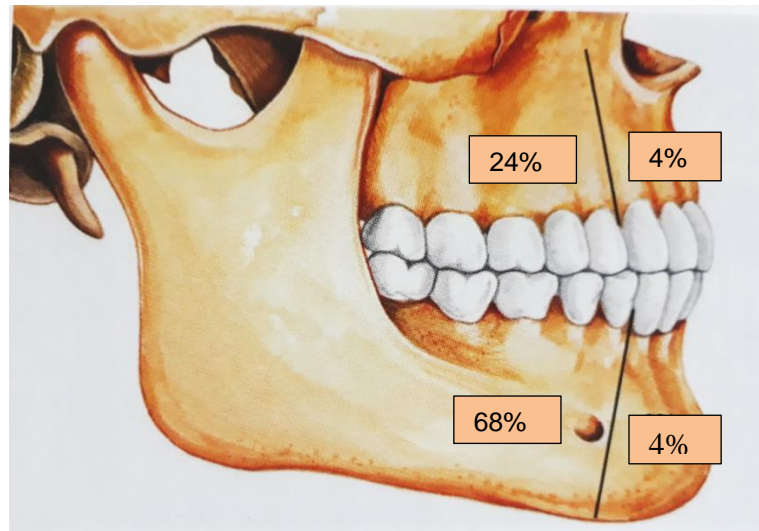


Fig.15. Distribución relativa del fibroma ameloblástico en los huesos maxilares y en la mandíbula. Imagen modificada¹

4.2 Imagenológico

4.2.1 Radiológico

Ésta neoplasia aparece como una lesión con bordes bien delimitados, y escleróticos^{17,18} (Fig. 16). Las lesiones grandes se observarán multiloculares, mientras que las lesiones más pequeñas son típicamente uniloculares (Fig. 17) Pueden variar de tamaño entre 1 a 8 cm. La evidencia radiológica muestra que hay expansión de corticales pero no necesariamente en todos los casos.¹⁹



Fig.16.FA que se observa como una lesión radiolúcida en la región de los molares en la mandíbula.⁹



Fig. 17: **A.** El FA aparece como una lesión radiolúcida unilocular en el área de la mandíbula . **B.** Lesión en la mandíbula por un FA que se observa radiolúcida multilocular¹¹ .

Si dentro de la lesión se observa un área más opaca el diagnóstico se orienta hacia fibroodontoma ameloblástico, lo que indica la existencia de un odontoma (Fig. 18).¹²



Fig. 18. Radiolucidez maxilar unilocular asociada con un primer molar no erupcionado¹¹.

Las lesiones pueden crecer considerablemente y alcanzar un tamaño que afecte el cuerpo y a la rama ascendente de la mandíbula y pueden llegar a reabsorber también las raíces y desplazar el canal alveolar inferior.¹²

Es importante reconocer los aspectos radiográficos del FA, para poder diferenciarlo de entidades como: quiste dentífero, ameloblastoma, queratoquiste odontogénico y fibrosarcoma ameloblástico.

4.2.2 Tomografía Computarizada (TC)

En una tomografía computarizada se muestra una atenuación tisular heterogénea, predominantemente hiperdensa, que se va extendiendo a lo largo del hueso. Hay expansión y adelgazamiento de las placas corticales^{11 13}.(Fig. 19)

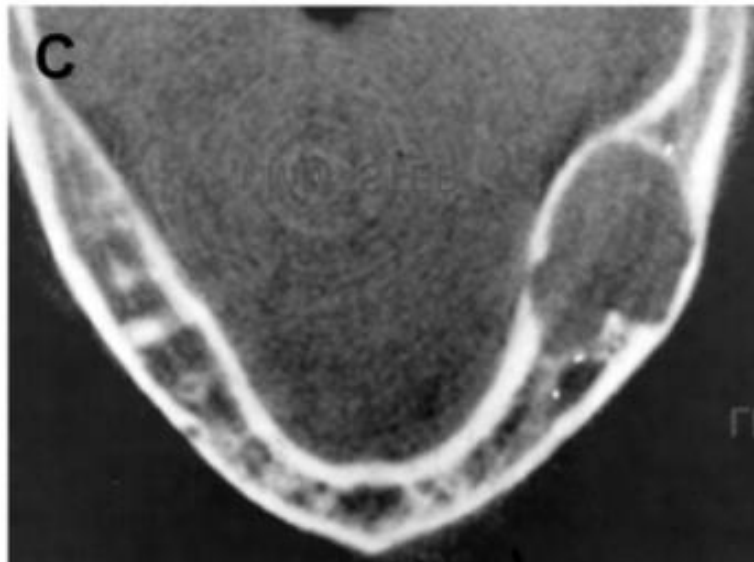


Fig. 19. Tomografía computarizada que muestra que la lesión del FA, ha expandido y adelgazado corticales.¹¹

En la tomografía axial computarizada con reconstrucción en tercera dimensión de un adolescente de 14 años con fibroma ameloblástico se apreció una masa isodensa en el cuerpo y rama mandibular derecha, con expansión de la cortical vestibular, y perforación de la cortical lingual cerca de la escotadura sigmoidea¹² (Fig. 20).

En cortes sagitales, se observa la integridad de las corticales a nivel de la escotadura sigmoidea, tanto borde posterior como inferior. Y una división parcial de la lesión en el tercio medio de la rama mandibular, sitio donde se localizó un tercer molar inferior derecho¹² (Fig.20).



Fig. 20. Cortes tomográficos que demuestran los límites de la lesión mandibular de un FA.¹²

En otro reporte de caso clínico de un paciente de 16 años la tomografía computarizada ilustró una lesión voluminosa en la mandíbula en la zona posterior izquierda. El tumor perforó corticales bucales y linguales²⁰. (Fig. 21)

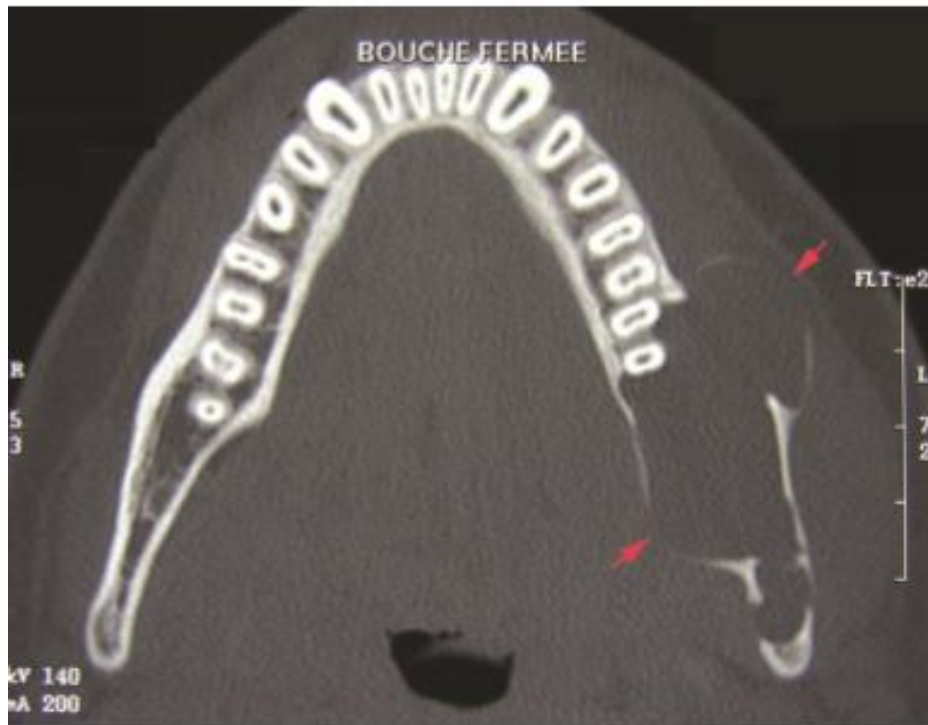


Fig. 21. Corte sagital donde se observa una lesión amplia en el hueso, homogénea e hipodensa en la zona posterior izquierda de la mandíbula²⁰.

4.3 Histopatológico

El componente epitelial del FA se caracteriza por la proliferación en islas, cordones y hebras de epitelio odontogénico, este epitelio muestra una capa periférica de células columnares, y el área central se asemeja al retículo estrellado del órgano embrionario del esmalte⁹.(Fig. 22)

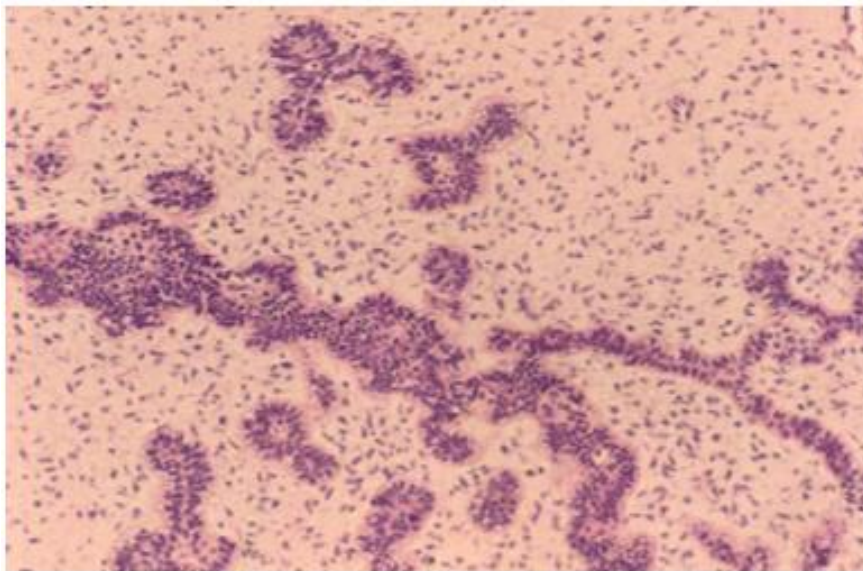


Fig. 22 Corte histológico de FA que contiene islas de epitelio odontogénico distribuido en estroma de tejido conectivo primitivo rico en células parecido a papila dental (HE)⁹.

En algunos tumores, las células epiteliales son principalmente redondeadas o cuboidales y están dispuestas en forma de cordones.

La cantidad y densidad del componente epitelial puede variar de una zona a otra dentro del mismo tumor. Una zona libre de células o una zona de hialinización puede encontrarse alrededor de la interfaz tejido epitelial conectivo⁹.

Las hebras y cordones delgados de epitelio odontogénico, se parecen a la lámina dental y a los períodos de caperuza y campana de la odontogénesis temprana. El estroma que los contiene, está formado por tejido conjuntivo embrionario con presencia de fibroblastos de forma estelar o triangular, orientados al azar y ampliamente separados. A menudo, rodeando el componente epitelial de la lesión, se encuentran zonas de hialinización que a veces tienen áreas asociadas de calcificación focal.⁸ (Fig. 23)

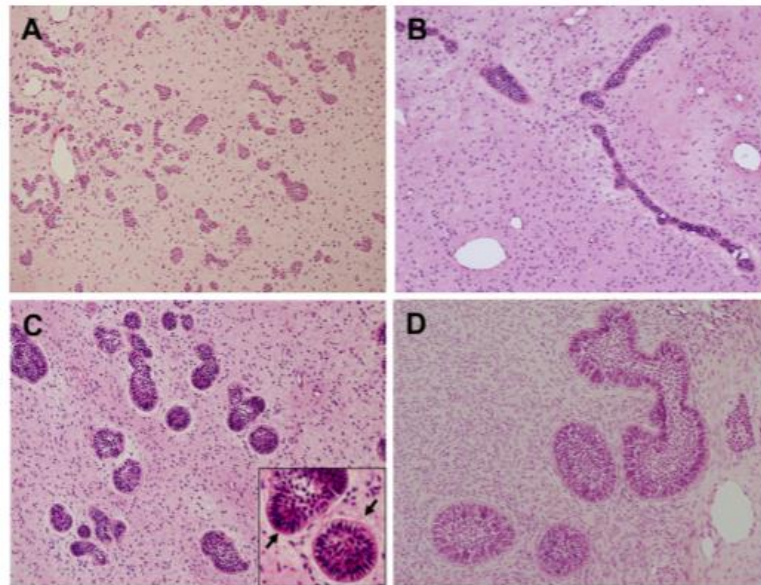


Fig. 23. Microfotografía del FA que muestra las islas y cordones de epitelio odontogénico embebido en tejido celular mesenquimal¹¹.

El examen histopatológico revela grados de engrosamiento de la lámina densa por un material granulofilamentoso que puede o no tener algún significado para la odontogénesis temprana.⁹



Las células epiteliales odontogénicas son similares a las del ameloblastoma. Algunos casos recurrentes desarrollaron la formación de dentina con o sin estructuras de esmalte, y posteriormente se diferenciaron con el tiempo en odontoma⁹.

La presencia de mitosis debe ampliar el diagnóstico diferencial para incluir entidades malignas como el fibrosarcoma ameloblástico.¹⁹

4.4 Inmunohistoquímico

En el FA las células epiteliales odontogénicas fueron fuertemente positivas para las citoqueratinas.

El tejido mesenquimal papilar inmaduro, especialmente alrededor del epitelio odontogénico de tipo lámina dental, fue positivo para la tenascina, Estos hallazgos sugieren que el FA se desarrolla en la etapa temprana de la formación del diente (Fig. 24).

Se utilizaron otros marcadores para el diagnóstico del FA, como el Ki-67, el cual es un marcador del índice de proliferación celular del tumor.²¹

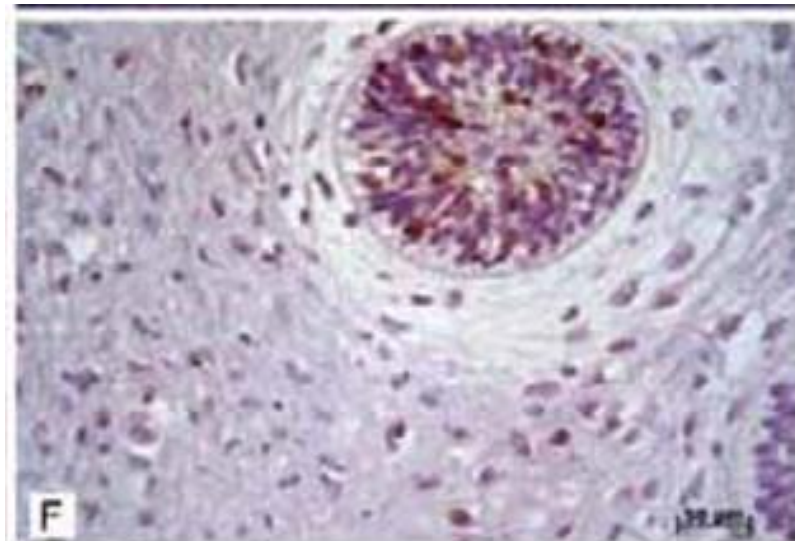


Fig. 24. Análisis inmunohistoquímico que muestra la presencia positiva al marcador Ki-67 que indicaría parénquima epitelial.²⁰



Becker y cols. estudiaron la distribución de diferentes tipos de colágeno (tipos I, IV y VI) y procolágeno (tipo III) en el FA y examinaron la presencia de undulina (una glicoproteína asociada con fibrillas de colágeno maduras y tejidos diferenciados). El colágeno tipo IV se encontró predominantemente, mientras que el colágeno tipo I y procolágeno tipo III se encontraron menos. La undulina no fue detectada, permitiendo a los investigadores diferenciar claramente entre la composición de la matriz extracelular del ectomesénquima del FA y el mesénquima normal adyacente. Debido a que las islas epiteliales odontogénicas neoplásicas se podían encontrar fuera del estroma tumoral, los investigadores concluyeron que el epitelio del FA invade el mesénquima normal circundante, posiblemente induciendo la formación de nuevo estroma tumoral ectomesenquimatoso.⁹

Un estudio informó que las células “PCNA” dan positivo rara vez. Este hallazgo confiere credibilidad a la naturaleza de crecimiento lento de este tumor.⁹

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

5.1 Fibroodontoma ameloblástico y Odontoma

Los tumores que son de origen mixto como el fibroodontoma ameloblástico y los odontomas comparten dichas similitudes.

El FA actualmente ocurre en un promedio de edad mayor que los fibroodontomas ameloblásticos y los odontomas. Además éstos son mejor categorizados como hamartomas.

En el fibroodontoma se considera el mismo proceso debido a que son variantes del mismo tumor, tan solo diferenciados por la presencia de un odontoma.

En el caso del fibroodontoma, radiográficamente se observa una lesión radiolúcida con diferentes grados de radioopacidad,(Fig.25) mientras que en el FA la lesión será completamente radiolúcida bien definida.^{9, 22.}



Fig. 25. Radiografía panorámica,de un fibroodontoma donde se observa una lesión en la mandíbula con diferentes grados de radioopacidad.²²

5.2 Quiste dentígero

Por definición, el quiste dentígero está constituido exclusivamente por tejido conectivo laxo mixoide, pero la cápsula que lo recubre presenta un epitelio odontogénico típico escamoso estratificado, que incluye algunas células mucossecretoras características^{23, 24} (Fig. 26).



Fig. 26. Radiografía panorámica donde se observa un quiste dentígero, que ha expandido corticales y que tiende a desplazar los órganos dentales²⁴.

En el desarrollo del quiste dentígero, donde se acumula fluido entre el esmalte y la corona dental, el epitelio odontogénico forma una de las paredes del quiste y desde este epitelio se pueden desprender restos celulares que quedarán atrapados en el estroma mixoide neoformado. Considerando esto la diferencia del FA y quiste dentígero es que éste último se trata de sólo un tejido constituyente, y no de un tumor mixto como el fibroma ameloblástico donde el componente principal es el tejido mesenquimal primitivo que por las fibras de tejido conectivo laxo y las células indiferenciadas dará como

resultado una capacidad para convertirse en cualquier línea celular como las células epiteliales odontogénicas.²³

5.3 Ameloblastoma

Es descrito como una neoplasia de epitelio odontógeno, localmente agresiva, que tiene un amplio espectro de patrones histológicos que se asemejan a la odontogénesis temprana.

Ésta neoplasia puede proceder de cualquiera de las múltiples fuentes de epitelio odontogénico que permanecen en el tejido blando alveolar y en el hueso.¹²

Radiográficamente el ameloblastoma se observará como una lesión radiolúcida unilocular o multilocular, en la mayoría de los casos con expansión ósea, pero que en comparación al FA puede incluir espacios quísticos (Fig.27).^{18,25.}



Fig.27. Radiografía que muestra el aspecto radiolúcido multilocular característico de ameloblastoma²⁵.

Al contrario del FA ésta es una neoplasia sólo de origen epitelial y aparece en pacientes de entre 20 y 25 años, con todas sus variantes.¹²

5.4 Mixoma Odontogénico

El mixoma odontogénico es una lesión intraósea rara y agresiva, que tiene un aspecto histológico definido. Casi siempre se localiza en los huesos maxilares con reportes de casos que se localizan en la mandíbula y en otros huesos de la cara.¹²

Aunque el origen de este tumor es de tejido conjuntivo se han llegado a encontrar histológicamente islotes de epitelio odontogénico con calcificaciones focales.

En el mixoma se observa expansión, adelgazamiento y destrucción de las corticales. Pueden ser uniloculares o multiloculares. Las lesiones multiloculares a menudo exhiben una aparición moteada, como burbuja de jabón o de panal de abeja.^{18, 26} (Fig. 28)

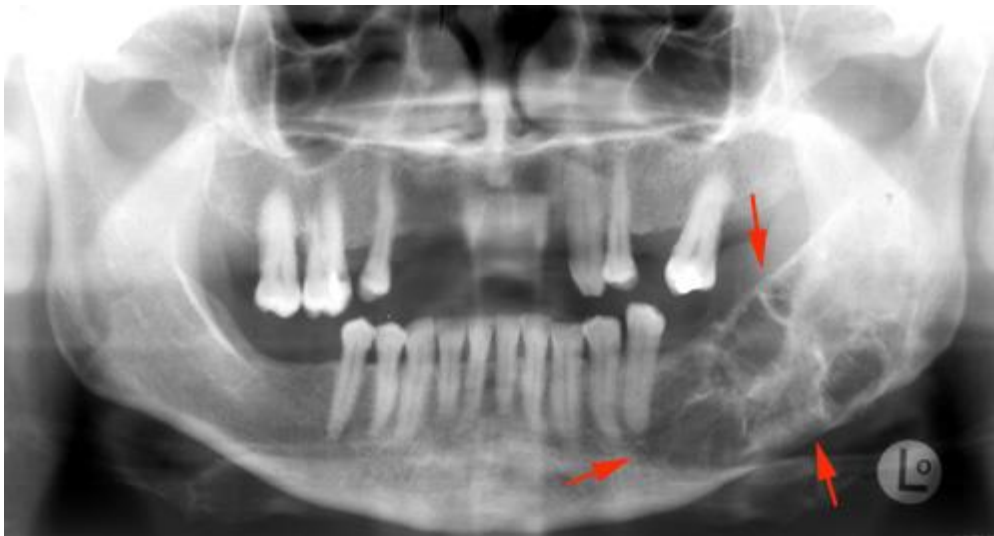


Fig. 28. Mixoma localizado en la mandíbula.²⁵

5.5 Queratoquiste odontógeno

El queratoquiste odontógeno deriva de los restos de la lámina dental. Aparecen en cualquier parte de los maxilares, aunque cerca de dos tercios de los casos se dan en la mandíbula. Ocasionalmente el queratoquiste se desarrolla alrededor de la corona de un diente no erupcionado²⁷ (Fig.29). El pico de su incidencia se produce en pacientes que están en la segunda y terceras décadas de vida¹².

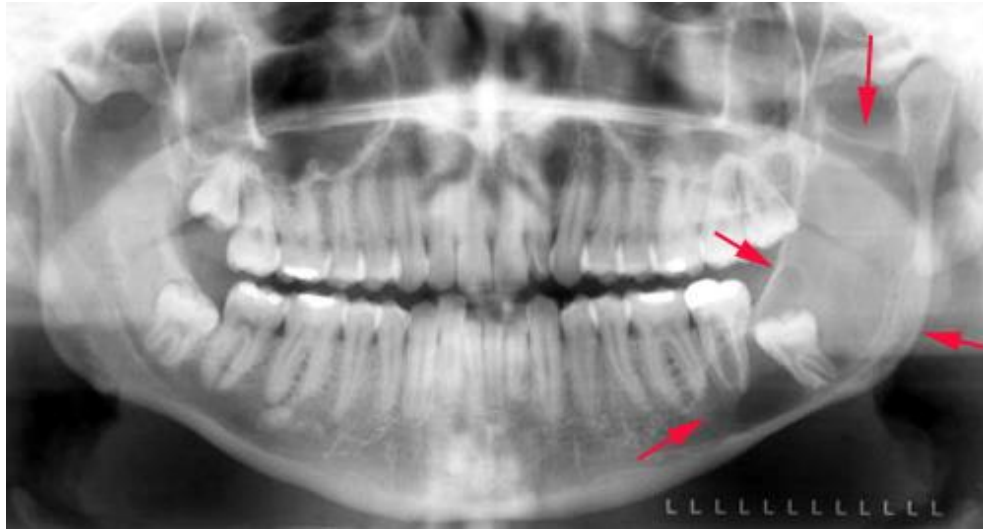


Fig. 29. Queratoquiste Imagen radiolúcida de bordes definidos, que compromete el ángulo y rama ascendente mandibular del lado izquierdo, en relación al tercer molar impactado. Produce desplazamiento del conducto dentario, adelgazamiento de la tabla externa y "desplazamiento" de la tabla interna²⁶.

5.6. Lesión central de células gigantes

Es un tumor benigno del hueso. La mayoría de las lesiones se encuentran en pacientes de edades comprendidas entre 10 y 30 años.

Las lesiones se presentan en la parte anterior de la mandíbula y del maxilar. Casi un 75% se localizan en la mandíbula y atraviesan la línea media. Es frecuente la expansión de las tablas corticales vestibular y lingual. Algunas lesiones muestran perforación cortical y reabsorción de los ápices de la raíz ²⁸, (Fig. 30). En otras lesiones se observa un comportamiento menos agresivo.¹²



Fig. 30. Lesión central de células gigantes (GCCG). Se observa una lesión con desplazamiento dental²⁸.

Radiográficamente se presenta como un defecto radiolúcido unilocular o multilocular con bordes que van desde bien hasta mal definidos, expansión de la cortical, rizoclasia y desplazamiento dental. (Fig. 30). Es raro encontrar radioopacidades en su interior.¹²

6. TRATAMIENTO

La escisión conservadora parece ser el tratamiento de elección; aunque también se ha sugerido una resección en bloque modificada, en lugar de un curetaje o escisión simple.(Fig. 31A)

Philipsen y cols. proponen que el comportamiento inocuo de la lesión no justifica un tratamiento inicial agresivo; la enucleación quirúrgica meticulosa con seguimiento clínico estrecho debe ser suficiente.⁹

En base a la mayoría de casos presentados se concluyó que la extirpación quirúrgica o curetaje completo con la eliminación de los dientes afectados es el tratamiento de elección¹⁸ con curetaje del hueso circundante a la lesión¹² (Fig. 31B).

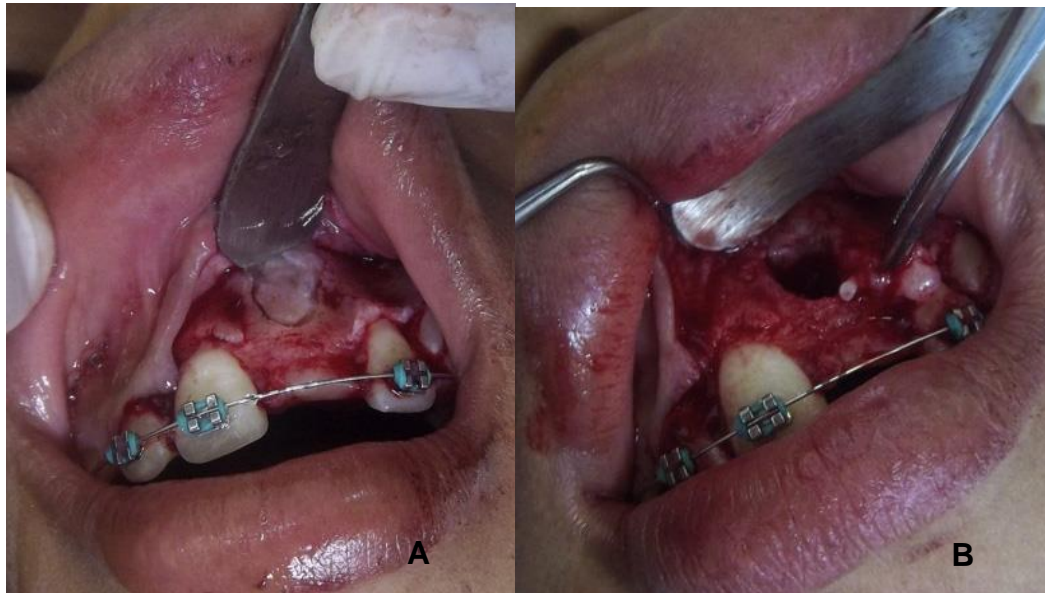


Fig. 31. **A.** Se observa la zona intraoperatoria indicando la lesión intra ósea con un órgano dental incluido. **B.** Lesión extraída y se procede a hacer un curetaje de la zona.¹⁰

7. PRONÓSTICO

De acuerdo al tratamiento realizado el pronóstico es muy favorable, si bien es conveniente conocer que el fibroma ameloblástico puede derivar en un fibrosarcoma ameloblástico.¹²

En un reporte reciente se ha demostrado que el FA tiene un alto porcentaje de recurrencia, y en algunos casos, una transformación a una neoplasia maligna cuando en el tratamiento no se retiró por completo la lesión.¹⁹



8. MANEJO ODONTOLÓGICO.

La adolescencia es una fase particular en el desarrollo de la personalidad, pudiéndose considerar una etapa de crisis psicosocial normal con conflictos mayores. Es la última fase de la transición de la niñez hacia la edad adulta.²⁹

Los pacientes adolescentes generalmente están “olvidados”. Los abordajes clínicos de los profesionales de la salud están más enfocados a los niños y adultos. Es importante que se establezca un buen nivel de aproximación y empatía entre paciente y el cirujano dentista.³⁰

El fibroma ameloblástico es frecuente en ésta etapa de adolescencia es por ello que para obtener el diagnóstico certero así como el tratamiento correcto es importante que el profesional de la salud bucal tenga un abordaje del paciente exitoso, así como una comunicación directa con él y con sus padres o tutores.

En muchas ocasiones los cirujanos dentistas consideran que su responsabilidad hacia el paciente comienza y concluye con el cuidado y mantenimiento de los dientes y el periodonto. Pero esto ha cambiado ya que ahora el cirujano dentista tiene la responsabilidad de ayudar a mantener la salud general y el bienestar del paciente como se demuestra en las estructuras orofaciales y de la cabeza y el cuello, que obviamente son de su competencia.¹⁸



CONCLUSIONES

El FA es una entidad que aparece frecuentemente en la adolescencia, esto por ser una neoplasia odontogénica que está asociada a un diente retenido en la mayoría de los casos por erupción tardía y/o la formación del tercer molar.

Para el diagnóstico acertado del FA es importante hacer uso de todas las herramientas a las que como profesionales de la salud tenemos acceso. La radiología y la tomografía computarizada, son de primera elección para poder constatar que está ocurriendo un crecimiento neoplásico en la región orofacial.

Cuando radiográficamente detectamos una lesión con bordes bien definidos y escleróticos en la parte posterior de la mandíbula, en un paciente que oscila entre los 12 y 15 años, y que además se encuentra asociada un diente, pero la lesión no parte de la unión amelocementaria, nuestro diagnóstico de presunción será el de fibroma ameloblástico. Lo siguiente será realizar la interconsulta con el patólogo bucal para confirmar el diagnóstico y con el cirujano maxilofacial, para que lleve a cabo el tratamiento del tumor. Es importante que durante toda la etapa del tratamiento esté presente el odontopediatra para que en conjunto con los demás especialistas posteriormente se obtenga el éxito total del tratamiento.

Como cirujanos dentistas generales, es importante que cada que llegue un paciente que muestre características clínicas e imagenológicas asociadas a un FA, sepamos detectarlo y remitirlo con el especialista.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Neville BW. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3 rd ed. Philadelphia: W. B. SAUNDERS COMPANY; 2009.
2. Lares H, Denisse M, Mata JF, et al. Tumores odontogénicos. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. *Rev Venez Oncol*. 2009;21(Núm. 3):151-156.
3. Gómez de Ferraris M, Campos A. *Histología Y Embriología Bucodental*. 3 ed. Madrid: Panamericana; 2009.
4. Gartner LP. HJL. *Texto Atlas de Histología*. 3 ed. China: The McGraw-Hill; 2007.
5. Sadler TW. *Langman Embriología Médica*. 10 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2007.
6. odontogênese odonto morfo 1. <https://pt.slideshare.net/edsonbatista77/odontognese-atual-odonto-morfo-1>. Accessed October 22, 2017.
7. Muller S, Vered M. Odontogenic and maxillofacial bone tumours. In: *OMS*; 2017:222-223.
8. Sapp, J. Philip.; Eversole LR. W. *Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea*. 2 ed. Madrid: Elsevier; 2005.
9. Cohen DM, Bhattacharyya I. Ameloblastic fibroma, ameloblastic fibro-odontoma, and odontoma. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2004;16(3):375-384. doi:10.1016/j.coms.2004.03.005.
10. Botero Gutierrez N, Leon Jimenez R, Cantillo Payares O, Alvarez Villadiego P, Diaz Caballero A. Ameloblastic fibroma associated with a compound odontoma. Importance of the histopathological study. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2013;35(4):175-180. doi:10.1016/j.maxilo.2012.01.004.
11. Buchner A, Vered M. Ameloblastic fibroma: A stage in the development

- of a hamartomatous odontoma or a true neoplasm? Critical analysis of 162 previously reported cases plus 10 new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013;116(5):598-606.
doi:10.1016/j.oooo.2013.06.039.
12. Ruíz Ortega S, Tovar Bernal C, Soriano Padilla F. Fibroma ameloblástico que involucra tres molares. Informe de un caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011;49(3):339-344.
 13. Gupta S, Tandon A, Mehrotra D. Case Report Ameloblastic Fibroma: Report of 3 Cases and Literature Review. *Int J Oral Maxillofac Pathol*. 2011;2(3):59-63.
 14. Mercado F. Tumores mandibulares de conducta agresiva en pacientes pediátricos. Reporte de 4 casos. *Rev Odontológica Mex*. 2016;20(Núm. 2):128-134.
 15. Abughazaleh K, Andrus KM, Katsnelson A, White DK. Peripheral ameloblastic fibroma of the maxilla: report of a case and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2008;105(5):46-48. doi:10.1016/j.tripleo.2008.01.012.
 16. Darling MR, Daley TD. Peripheral ameloblastic fibroma. *J Oral Pathol Med*. 2006;35(3):190-192. doi:10.1111/j.1600-0714.2006.00353.x.
 17. Gupta S, Tandon A, Mehrotra D. Case Report Ameloblastic Fibroma: Report of 3 Cases and Literature Review. 2011;2(3):59-63.
 18. Dean J, Avery D, McDonald R. *Odontología Para El Niño Y El Adolescente de McDonald Y Avery*. 9 ed. China: AMOLCA; 2014.
 19. Nelson BL, Folk GS. Ameloblastic Fibroma. *Head Neck Pathol*. 2009;3(1):51-53. doi:10.1007/s12105-008-0091-0.
 20. Pitak-Arnnop P, Chaine A, Dhanuthai K, Bertrand J-C, Bertolus C. Extensive ameloblastic fibroma in an adolescent patient: a case report with a follow-up of 4 years. *Eur J Dent*. 2009;3(3):224-228.
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2741195&too>

l=pmcentrez&rendertype=abstract.

21. De Araújo Melo L, Barros AC, De Cássia Santana Sardinha S, Cerqueira A, Dos Santos JN. Ameloblastic fibroma: A rare case report with 7-year follow-up. *Srp Arh Celok Lek.* 2015;143(3-4):190-194. doi:10.2298/SARH1504190A.
22. Perafán P, Bedoya A VJ. Diagnóstico por imágenes. *Asoc Colomb Infectología.* 2002;6(2):167-184. <http://www.cdi.com.pe/caso-366/fibro-odontoma-ameloblastico>. Accessed October 24, 2017.
23. J. A-R, E. SF, T. UB, M. TL, J. AB. Fibroma ameloblástico versus quiste folicular hiperplásico. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2004:187-191. [/scielo.php?script=sci_arttext&pid=&lang=pt](http://www.scielo.org/pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=187-191).
24. Quistes foliculares. <http://www.medeco.de/es/odontoestomatologia/tratamiento-quirurgico-de-quistes/quistes-foliculares/>. Accessed October 24, 2017.
25. Multilocular lesion in left posterior mandible with well-demarcated... https://www.researchgate.net/figure/263069066_fig1_Multilocular-lesion-in-left-posterior-mandible-with-well-demarcated-corticated-borders. Accessed October 24, 2017.
26. Diagnóstico por Imágenes. <http://www.cdi.com.pe/caso-37/mixoma-odontogenico>. Accessed October 24, 2017.
27. Diagnóstico por Imágenes. <http://www.cdi.com.pe/caso-53/detalle>. Accessed October 24, 2017.
28. Liceága J, Montoya L, Aldape B, Madeleine V, Arenillas J, Lana J. Lesión central de células gigantes: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev ADM.* 2015;72(1):48-53.
29. Boj J, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Paloma P. *Odontopediatría La Evolución Del Niño Al Adulto Joven.* Madrid: Ripano; 2011.
30. Pires Corrêa MS, Schmitt Dissenha R, Kim Weffort SY. *Salud Bucal Del*



Bebé Al Adolescente. Sao Paulo: Santos editora; 2009.