



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DEL  
AMELOBLASTOMA. PRESENTACIÓN DE UN CASO  
CLÍNICO.

**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:

XIMENA BERENICE HERNÁNDEZ ESPINOSA

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA

ASESORA: Mtra. CARLA MONSERRAT RAMÍREZ MARTÍNEZ



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.

En primer lugar, debo agradecer a mis padres, **Higuel Hernández Lara** y **Patricia Espinosa López** por erigir los cimientos de mi desarrollo personal y profesional, por enseñarme a vivir de una manera responsable y honesta, por criarme en un núcleo de respeto y cariño, por educarme con normas y libertades, por darme las herramientas que me han permitido trazar mi camino y por brindarme la seguridad para caminar con mis propios pies. Por ser mi mayor inspiración y modelo a seguir. Para ustedes todos mis logros.

A **mi mamá** por ser mi aliada de cada momento, por dedicar su tiempo a escucharme con afecto, por todas las enseñanzas que a través de los años me han conducido a ser la persona que soy hoy, por ser mi profesora de vida y un ideal del trabajo constante y dedicado.

A **mi papá** por su única y particular forma de educarnos en valores, por ser en todo momento un trabajador incansable, por tener la calma y paciencia para los momentos de dificultades, por motivarme perpetuamente al estudio y a la cultura e impulsarme siempre para conseguir mis objetivos.

A mi hermano, **Omar Hernández Espinosa** por ser mi cómplice de ocasiones únicas, mi amigo en los momentos de alegrías y mi más fiel crítico en las circunstancias de trabajo. Agradezco tus palabras que me hacen sentir orgullosa de lo que soy y de lo que puedo transmitir; porque crecimos en diferentes direcciones como las ramas de un árbol, pero estaremos unidos siempre por la misma raíz.

A mi abuelita, **Elva López** por ser el gran pilar de una pequeña familia, por ser la mujer que con el enorme e inagotable esfuerzo de su trabajo ha logrado conducirnos por un sendero de honradez, lealtad y amor; por obsequiarme tus maravillosas experiencias de vida y enseñarme que la dedicación y el esmero son el medio para lograr cuanto me proponga. Por tu infinito amor que agradezco compartir cada día a tu lado.

A otras dos grandes figuras en mi vida, **María Eugenia Hernández** y **Luis Eduardo Espinosa**, que me han permitido entender que se aprende más de los errores que de los aciertos y que no se llega lejos en la vida si te basas en lo que ya sabes, que vas a avanzar en la vida a través de lo que aprendas una vez que te muevas del lugar donde estás.

A la familia que no elegí, pero de la que estoy profundamente orgullosa al pertenecer.

Por otro lado, a la familia que escogí a voluntad, mis colegas y afortunadamente mis amigos: **Lorena Márquez** por concederme tu tiempo y confianza, por ser un motivo de risas y emociones, por no dejarme perder el horizonte y por estar siempre presente; **Joseline González** por depositar tu plena confianza en mi criterio y palabras, además de hacerme parte de las decisiones importantes en tu vida, por compartir tus silencios conmigo y permitirme descubrir una alternativa de realidad y empujarme a hacerla una constante diaria; **Enrique Castillo** por ser una figura incondicional y perseverante y un ejemplo claro de lealtad y amistad, por caminar a mi lado en el transcurso de los años y reír juntos en el camino; **Adriana Ángeles** por tu calidez y nobleza, por la sencillez con la que transcurres en la vida, por brindarme tu franqueza y cariño; **Juan José Nieto** por todas las ocasiones de risa y diversión que hemos compartido, por las diferencias y similitudes que compartimos y por mostrarme un nuevo significado de amistad; y por último pero no menos importante a **Kandy Padrigal**, por demostrarme que el esfuerzo constante te permite llegar más lejos de lo que algún día imaginaste. A todos ellos por compartir años de una meta común y hacer más ameno y llevadero el transcurso de este viaje, por prestarme sus oídos y otorgarme un lugar especial en sus vidas.

A **Scanda Sánchez** y **Diana Reza**, por regalarme su tiempo y cariño en los momentos más difíciles, por compartir los triunfos y alegrías en el transcurso de estos años, por reducir mis angustias a la mitad al compartirlas con ustedes y multiplicar mi felicidad al doble y por demostrarme que el lenguaje de la amistad no son palabras sino significados.

Gracias también a **Ariana Ortega** por el apoyo incondicional que me has dado en los momentos complicados que me han sobrepasado, por tu paciencia, apoyo y confianza que valoro de manera absoluta. **Karina Godínez**, por tu soporte y por la franqueza con la que me confías tus sentimientos, por ser una muestra clara de tenacidad y empeño. No puedo menos que agradecerles desde el fondo de mi corazón, asegurándoles que cuentan con mi respaldo en la ocasión que sea necesario y mi cariño en todo momento.

A **Jorge Nieto y Jonathan Cruz**, por perfeccionar y enriquecer los significados de la confianza, lealtad y amistad más aún de lo que nosotros mismos conocemos, por hacerme participe de proyectos importantes y de momentos únicos, por comprobar el hecho de que el tiempo se disfruta más cuando se tiene buena compañía.

A **Andrea García**, porque hemos compartido tantos instantes que tendríamos que volver a nacer para olvidarnos de todos ellos. Gracias por aconsejarme y mostrarme el mejor camino a seguir, por ser mi guía y orientación, por darme el impulso necesario para ir tras mis propósitos y ser mi fiel compañía en el camino para obtenerlos, por dejarme ver que mis debilidades son oportunidades para aprender de las fortalezas de otros; porque estamos unidas por innumerables historias y desafíos que hemos sabido vencer juntas, por todos los retos que vendrán más adelante y que estoy segura podremos superar acompañadas.

A todas las personas que depositaron su salud en mis manos, **mis pacientes**, por permitirme obtener conocimiento a través de ellos.

Gracias infinitas a **Cinthya Topete Toledo**, por permitirnos aprender y enriquecer nuestros conocimientos como profesionales de la salud bucal a través de su experiencia personal, lo cual nos permitirá en un futuro ofrecer la atención oportuna a quienes la necesiten.

A mi tutor, el **Htro. Emiliano Jurado Castañeda**, ya que sin su apoyo y orientación no hubiera sido posible la conclusión de este trabajo; por compartir conmigo sus experiencias

profesionales, demostrar confianza en mi labor y brindarme la oportunidad de trabajar en conjunto en este proyecto. De igual manera, agradezco completamente la atención y amabilidad de la **Mtra. Carla Monserrat Ramírez Martínez**, parte fundamental de este proyecto.

A la **Facultad de Odontología y la Clínica Periférica Azcapotzalco**, no solo por forjar a generaciones de profesionistas con convicción y disciplina sino también por hacernos partícipes de las problemáticas y necesidades de la población mexicana, por instruirnos a conducir nuestra profesión de manera ética y responsable.

A la **Universidad Nacional Autónoma de México**, a sus académicos, estudiantes y trabajadores; por ser mi plataforma de desarrollo personal y profesional, así como mi casa por más de 9 años. Por brindarme un panorama de oportunidades de crecimiento y permitirme potencializar mis habilidades y virtudes en un entorno de orden y progreso. Por impulsar la transformación de la educación universitaria y promover en sus estudiantes el ánimo al estudio y la superación.

A **mi país**, por ser mi cálido hogar y mi eterna fuente de inspiración.

"Hijo del pueblo, yo no lo olvidaré, por el contrario, sostendré sus derechos, cuidaré de que se ilustre, se engrandezca y se críe un porvenir, y que abandone la carrera del desorden, de los vicios y de la miseria, a que lo han conducido los hombres que sólo con sus palabras se dicen sus amigos y sus libertadores, pero que con sus hechos son sus más crueles tiranos".

**Benito Juárez, 1849.**

**"Por mi raza hablará el espíritu"**

## ÍNDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>9</b>
<b>II.</b>	<b>ANTECEDENTES</b> .....	<b>10</b>
<b>2.1.</b>	<b>EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL</b> .....	<b>10</b>
<b>2.2.</b>	<b>ARCOS FARÍNGEOS</b> .....	<b>12</b>
<b>2.3.</b>	<b>ODONTOGÉNESIS</b> .....	<b>14</b>
2.3.1.	Etapas del desarrollo dentario.....	14
2.3.1.1.	Etapa de iniciación.....	15
2.3.1.2.	Etapa de yema o esbozo.....	15
2.3.1.3.	Etapa de copa o caperuza .....	16
2.3.1.4.	Etapa de campana.....	17
2.3.1.5.	Etapa terminal o de aposición.....	18
<b>2.4.</b>	<b>CLASIFICACIÓN DE NEOPLASIAS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO</b> ..	<b>19</b>
<b>2.5.</b>	<b>AMELOBLASTOMA</b> .....	<b>21</b>
2.5.1.	Histogénesis.....	22
2.5.2.	Características clínicas .....	22
2.5.3.	Localización .....	23
2.5.4.	Características imagenológicas .....	23
2.5.5.	Características macroscópicas .....	24
2.5.6.	Características histopatológicas.....	24
2.5.7.	Diagnóstico diferencial .....	26
2.5.8.	Pronóstico y factores predisponentes .....	27
2.5.9.	Epidemiología .....	27
<b>2.6.</b>	<b>AMELOBLASTOMA UNIQUÍSTICO</b> .....	<b>27</b>
2.6.1.	Histogénesis.....	28
2.6.2.	Características clínicas .....	28

2.6.3. Localización .....	28
2.6.4. Características imagenológicas .....	28
2.6.5. Características macroscópicas .....	29
2.6.6. Características histopatológicas.....	30
2.6.7. Diagnóstico diferencial .....	31
2.6.8. Epidemiología .....	31
<b>2.7. AMELOBLASTOMA PERIFÉRICO O EXTRAÓSEO.....</b>	<b>32</b>
2.7.1. Histogénesis.....	32
2.7.2. Características clínicas .....	32
2.7.3. Localización .....	32
2.7.4. Características imagenológicas .....	33
2.7.5. Características macroscópicas .....	33
2.7.6. Características histopatológicas.....	33
2.7.7. Diagnósticos diferenciales.....	34
2.7.8. Epidemiología .....	34
<b>2.8. AMELOBLASTOMA METASTATIZANTE .....</b>	<b>34</b>
2.8.1. Características clínicas .....	34
2.8.2. Localización .....	35
2.8.3. Características histopatológicas.....	35
2.8.4. Epidemiología .....	36
<b>2.9. TIPOS DE TRATAMIENTO DEL AMELOBLASTOMA.....</b>	<b>36</b>
2.9.1. Tratamiento conservador .....	38
2.9.2. Tratamiento radical.....	39
2.9.3. Enfoques no quirúrgicos.....	41
2.9.4. Terapias dirigidas a marcadores moleculares.....	41
2.9.5. Tendencias recientes en el tratamiento quirúrgico .....	42
2.9.5.1. Colgajos libres osteocutáneos vascularizados.....	42
2.9.5.2. Anastomosis microvasculares estéticas.....	42

2.9.5.3. Regeneración ósea autógena.....	43
<b>III. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO .....</b>	<b>44</b>
Protocolo de anatomía patológica de la pieza quirúrgica.....	50
Descripción histopatológica y diagnóstico definitivo .....	53
<b>IV. DISCUSIÓN.....</b>	<b>55</b>
<b>V. CONCLUSIÓN.....</b>	<b>57</b>
<b>RERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>58</b>

## I. INTRODUCCIÓN

Los tumores odontogénicos son un raro grupo de lesiones de comportamiento clínico e histopatológico diverso; que pueden comportarse como lesiones hamartomatosas a malignas. Los tumores odontogénicos, como en la odontogénesis normal, son capaces de inducir interacciones entre el ectomesénquima odontogénico y el epitelio de tal forma que la clasificación de los tumores odontogénicos está basada esencialmente en esta interacción.

La Organización Mundial de la Salud realiza la clasificación de estas lesiones desde el año 1971 y su última modificación se realizó en el año 2017, de donde resulta la definición del ameloblastoma como una neoplasia odontogénica epitelial benigna de crecimiento lento e indoloro que produce la reabsorción radicular de los dientes localizados generalmente en la parte posterior del cuerpo mandibular; presenta un patrón radiográfico conocido comúnmente como “panal de abejas” o “pompas de jabón” que se observa como una lesión multiquística para el ameloblastoma común y como una lesión uniuística y asociada a un diente retenido para el tipo uniuístico. El ameloblastoma extraóseo o periférico se presenta como una lesión exofítica localizada en el tejido blando que recubre los dientes. El ameloblastoma metastatizante se caracteriza por presentar metástasis en órganos como el pulmón, linfonodos y huesos. Hay que mencionar además que su diagnóstico solo puede realizarse en retrospectiva.

El tratamiento para este tipo de lesiones actualmente es quirúrgico mediante tratamientos conservadores como marsupialización, curetaje y enucleación o radicales mediante la resección marginal o parcial con márgenes de seguridad de 1.5 a 2 cm. En los últimos años se han realizado esfuerzos que permitan mejorar la calidad de vida postquirúrgica de los pacientes utilizando enfoques menos invasivos como la reconstrucción del colgajo utilizando huesos como el peroné, la cresta iliaca, la escápula y el radio; los injertos autólogos, anastomosis microvasculares y alternativas con medicamentos dirigidos a marcadores moleculares.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1. EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL

Muy prematuramente en el proceso de desarrollo embrionario se determina cuál será el extremo cefálico, es decir la región donde se formará la cabeza del embrión. Al transcurso de la tercera semana aparece la placa neural, cuyo extremo dilatado señala que en esa región se desarrollarán el encéfalo, el cráneo y la cara del embrión.<sup>1</sup> Al llegar la cuarta semana se desarrolla de forma rápida el tubo neural y se lleva a cabo la formación de las vesículas encefálicas primarias; debido a su gran volumen se identifica como el más grande de la región craneofacial.

Hay que mencionar además, que durante la cuarta semana la cara se encuentra constituida por una depresión ligeramente central y ventral al encéfalo en desarrollo, ahí se localiza el estomodeo, rodeado de relieves conocidos como primordios faciales.<sup>1,2</sup>

Al fondo del estomodeo se localiza la membrana bucofaríngea, que al finalizar la cuarta semana se rompe para dar lugar a la faringe primitiva. El conjunto de las vesículas encefálicas y la cara darán origen a la cabeza. Un poco más caudal, el cuerpo del embrión se estrecha para crear la región cervical que será futuramente el cuello del embrión. Este se encuentra rodeado ventrolateralmente por el aparato faríngeo, conformado por arcos, bolsas, surcos (o hendiduras) y membranas que consiste en una serie de abultamientos y depresiones.<sup>1,2</sup> Dentro de éste aparato se ubica la faringe primitiva o porción cefálica del intestino primitivo.

Las células de la cresta neural, que en esta región se han desprendido del tubo neural antes de su cierre, envían contribuciones importantes hacia los primordios faciales y al aparato faríngeo. Estas células llenan la región craneofacial y cervical, que en conjunto con el mesodermo local forman el tejido muscular, conectivo, esquelético y vascular de la zona. Asimismo, es esta región el origen de algunas glándulas endocrinas importantes. Su

formación se lleva a cabo gracias a los mismos tejidos embrionarios y el endodermo que recubre la faringe primitiva.<sup>1,2</sup>

Para que se lleve a cabo la formación de la región de cabeza y cuello, es necesario la mesénquima procedente del mesodermo de la placa lateral y paraxial, la cresta neural y unas zonas engrosadas del ectodermo, conocidas como placodas ectodérmicas, que junto con las células de la cresta neural forman las neuronas del quinto, el séptimo, el noveno y el décimo ganglios sensitivo craneales.

Durante el desarrollo de la cabeza y el cuello se presentan los arcos faríngeos, el rasgo más distintivo de este proceso. Aparecen alrededor de la cuarta y quinta semana y contribuyen en el aspecto característico del embrión. (Figura 1)<sup>1,2</sup>

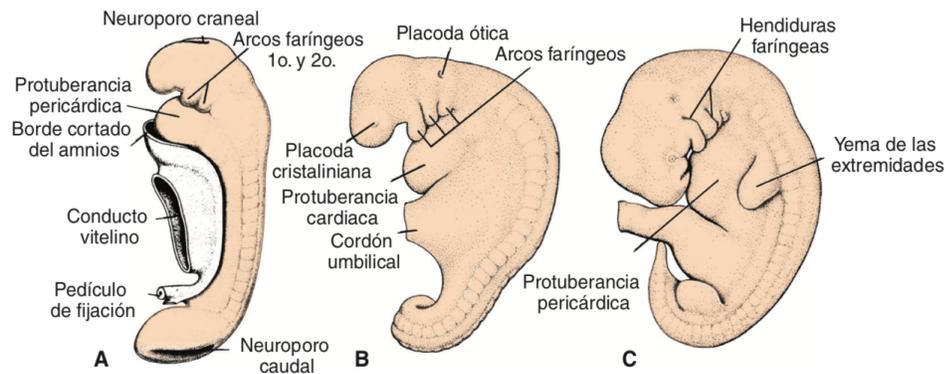


Figura 1. El presente esquema ejemplifica la evolución del embrión. Los arcos faríngeos aparecen alrededor de la cuarta y quinta semana.

Al comienzo de este proceso se fundamentan de barras de tejido mesenquimatoso separadas por hendiduras profundas llamadas hendiduras faríngeas.<sup>1,2</sup> Al mismo tiempo que se desarrollan los arcos y las hendiduras, se forman una serie de evaginaciones conocidas como bolsas faríngeas a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo y de la parte más craneal del intestino anterior.<sup>2</sup>

## 2.2. ARCOS FARÍNGEOS

Las células de la cresta neural craneal que se han desplazado en dirección ventrolateral promueven el desarrollo de los arcos faríngeos, los cuales contribuyen en la formación de cabeza y cuello. Se constituyen en pares como elevaciones superficiales a los lados de la faringe primitiva.<sup>1</sup>

Cada arco faríngeo se compone por un núcleo de tejido mesenquimatoso que está recubierto por ectodermo en su porción externa y de endodermo en su porción interna. Este tejido mesenquimatoso se deriva del mesodermo paraxial y lateral y de células de la cresta neural. Cada arco faríngeo se caracteriza por componentes musculares propios. Los componentes musculares de cada arco poseen un vaso sanguíneo o arco aórtico, un cartílago, un primordio muscular y un nervio.<sup>1,2</sup>

El primer par o arco mandibular se origina a los  $23 \pm 1$  días.<sup>1</sup> Forma dos prominencias a los lados del estomodeo que son: el proceso maxilar y el proceso mandibular, el cual contiene el cartílago de Meckel. (Figura 2)<sup>2</sup>

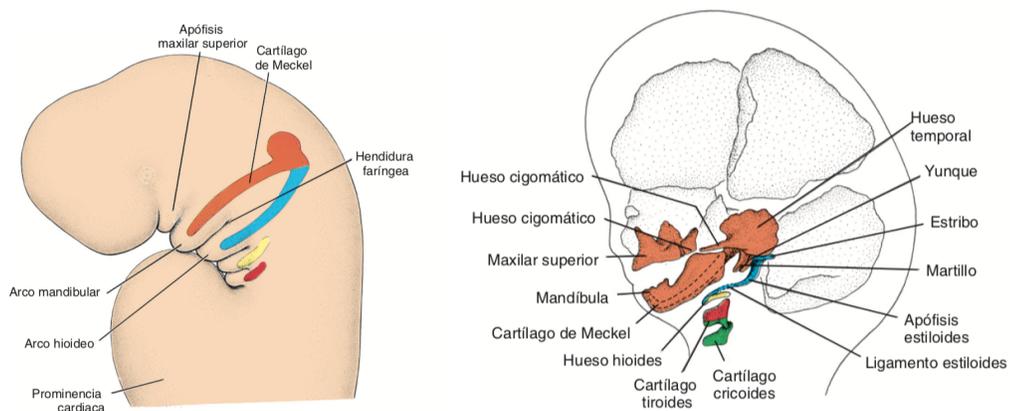


Figura 2. Vista lateral de la región de la cabeza y el cuello; se muestran los cartílagos de los arcos faríngeos que participan en la formación de los huesos del cuello y de la cara.

Durante el desarrollo posterior, el cartílago de Meckel desaparece con la excepción de dos porciones pequeñas en el extremo dorsal que se conservan para formar el yunque y el martillo. Los huesos cigomáticos, maxilares y la porción escamosa de los huesos temporales, al igual que de los tejidos blandos de dichas porciones, tienen su origen a partir de la mesénquima del

primer par de arcos faríngeos en su proceso maxilar. Por otra parte, la mandíbula se desarrollará por osificación intramembranosa en el proceso mandibular de ambos lados. El cartílago del primer arco funciona como una guía para la osificación y desaparece posterior a la formación del hueso.<sup>1,2</sup>

El segundo par o arco hioideo se origina a los 24±1 días.<sup>1</sup> En este arco se localiza el cartílago del segundo arco o cartílago de Reichert, que da origen al estribo, el proceso estiloides del hueso temporal, el ligamento estilohioideo y en su porción ventral, el asta menor y la parte superior del cuerpo del hueso hioides.<sup>2</sup> En este arco se desarrollan también el músculo del estribo, el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico, el auricular y los músculos de la expresión facial. Los cuales son inervados en su totalidad por el nervio facial.<sup>2</sup>

El tercer arco faríngeo posee un cartílago que produce la parte inferior del cuerpo y el asta mayor del hueso hioides. Forma también a los músculos esofaríngeos. Estos están inervados por el nervio glossofaríngeo, correspondiente al nervio del tercer arco.<sup>2</sup>

Los cartílagos tiroides, cricoides, aritenoides, corniculado y cuneiforme de la laringe se desarrollan tras la fusión de los componentes cartilagosos del cuarto y el sexto arcos faríngeos. El nervio del cuarto arco es el vago, que a su vez, inerva a los músculos cricotiroideo, elevador del velo del paladar y constrictores de la faringe.<sup>1,2</sup>

El quinto par generalmente no se forma en los humanos, mientras que el sexto par es pequeño o rudimentario.<sup>1,2</sup>

En el transcurso de la quinta semana, el mesénquima mixto de los arcos faríngeos, que está compuesto de mesodermo y cresta neural, prolifera de manera constante. El segundo arco es el que presenta un mayor crecimiento dirigido en dirección caudal suponiéndose al tercer y cuarto arco y ocultándolos por completo; al ocurrir esto, deja un pequeño espacio que se denomina seno cervical, que desaparece tras la séptima semana de vida en el momento que se fusionan el segundo, tercero, cuarto y sexto arco.<sup>1,2</sup>

### 2.3. ODONTOGÉNESIS

La forma de la cara se ve influenciada por la expansión de los senos paranasales y del crecimiento de la maxila y la mandíbula para dar lugar a los dientes. Estos órganos provienen de una interacción epitelio-mesenquimatosa entre el epitelio oral y las células de la cresta neural.<sup>2</sup> El ectodermo da lugar a los tejidos que forman al diente y tapiza la cavidad bucal primitiva y el mesénquima del primer arco faríngeo. También del ectodermo se deriva el esmalte, mientras que la dentina y la pulpa dentaria provienen del endodermo; por último, el cemento y el ligamento periodontal, provienen del mesodermo.<sup>1</sup> Las células basales de la lámina labiogingival proliferan y se introducen en el mesénquima subyacente; las células superficiales se invaginan para formar el surco labial que separa un compartimiento externo, que será el futuro labio, de uno interno que será la futura encía.<sup>3</sup> (Figura 3)

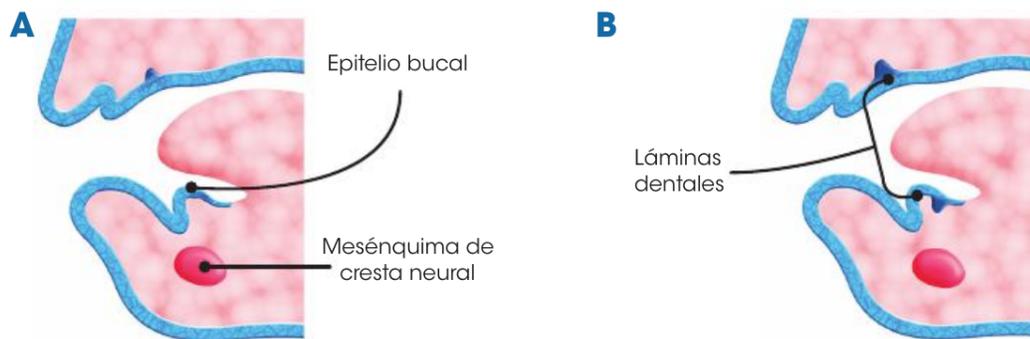


Figura 3. En "A" se observan los maxilares recubiertos por epitelio bucal (ectodermo). Debajo de este epitelio se localiza el mesénquima de la cresta neural. En "B" se muestra como el epitelio se ha engrosado formándose las láminas dentales.<sup>1</sup>

#### 2.3.1. Etapas del desarrollo dentario

El desarrollo del diente implica una serie de señales recíprocas de inducción entre el epitelio de la cavidad bucal y el mesénquima subyacente. Esta comunicación celular se da por células paracrinas que regulan el desarrollo del diente. La morfogénesis e histodiferenciación del diente pasan por diversas etapas.<sup>1,2,3</sup>

### 2.3.1.1. Etapa de iniciación

En el transcurso de la sexta semana de desarrollo se generan dos engrosamientos ectodérmicos paralelos: uno externo que se denomina lámina labiogingival y uno interno, con forma de C, que se denomina lámina dental.<sup>2</sup> La señal inicial para el desarrollo la lleva a cabo el epitelio bucal que induce a las células mesenquimatosas de la cresta neural, que a su vez responden al epitelio. Se lleva a cabo de la siguiente manera:

- *PITX-2* es expresada por las células del epitelio bucal que secretan las moléculas de señalización *BMP (2,4,7)*, *FGF (4 y 8)*, *SHH*, *WNT* y *TNF*.
- Estas moléculas activan la expresión de algunos genes en las células mesenquimatosas de la cresta neural como *LHX-6*, *LHX-7*, *BARX-1*, *MSX*, *MSX-2*, *DIX-1*, *DIX-2*, *PAX-9*, *GLI-1*, *GLI-2* y *GLI-3*, de manera que las células mesenquimatosas ahora secretan moléculas de señalización como BMP y activina.
- Para que el epitelio bucal proliferare y forme la lámina dental es necesario que las moléculas de señalización activen a las células del epitelio.<sup>1,4</sup>

### 2.3.1.2. Etapa de yema o esbozo

Al llegar la séptima semana, la lámina dental se invagina en el mesénquima dental de la cresta neural para formar la yema dental. Se forman entonces 20 yemas: 10 en cada lámina de la que surgirán los dientes deciduos. Esta yema queda conectada al epitelio por la lámina dental. Por debajo de la yema dental se encuentran células mesenquimatosas que derivan de la cresta neural y que más adelante darán lugar a la papila dental. (Figura 4)<sup>1,2</sup>

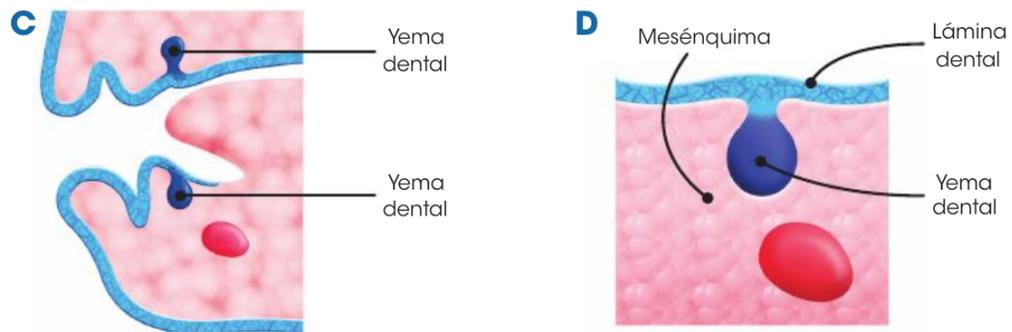


Figura 4. Séptima semana. Etapa de yema dental. Se muestra la formación de la yema dental.

### 2.3.1.3. Etapa de copa o caperuza

Tiene lugar entre la octava y novena semana. La papila dental induce a la yema dental por medio de la expresión de *RUNX-2* y *FGF-3* para que se invagine y adquiera la forma de copa o caperuza. Esta estructura que proviene del ectodermo da lugar al órgano del esmalte. Por debajo de este órgano las células de la cresta neural proliferan y se condensan para crear la papila dental. Cuando algunas células mesenquimatosas rodean a la papila dental y el órgano del esmalte, componen el saco dental.<sup>1,4</sup>

En esta fase se expresa *BMP*, *FGF* y *WNT* a través de las células de la papila dental e inducen a las células del órgano del esmalte para que estén en contacto con el vértice de la papila dental y formen el nudo del esmalte. Las células que ahí se encuentran expresan *FGF*, *BMP*, *WNT* y *SHH*, que inducen el desarrollo del órgano del esmalte y la papila dental para que formen al esmalte y a la dentina en la etapa de histodiferenciación posterior. (Figura 5)<sup>1,4</sup>

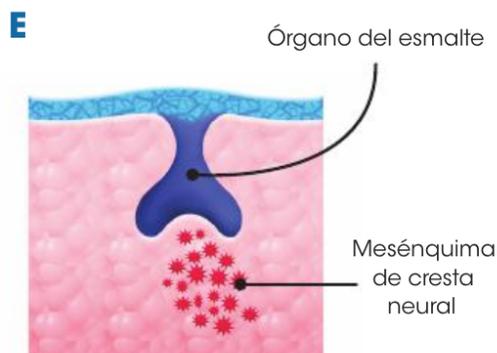


Figura 5. Se muestra como la yema dental se invagina para formar el órgano del esmalte.

#### **2.3.1.4. Etapa de campana**

Se desarrolla a partir de la décima semana. Cuando la papila dental se aloja en el órgano del esmalte y le da una apariencia de campana. Para este momento el órgano dentario ya está conformado por:

- El órgano del esmalte que se compone por un epitelio externo cúbico simple, un epitelio interno cilíndrico, bajo simple y localizado entre ambos epitelios está el retículo estrellado, que tiene células con prolongaciones celulares mismas que unen las células con otras y están rodeados por una matriz rica en glucosaminoglucanos.
- La papila dental, situada en la concavidad del órgano del esmalte y formada por un mesénquima condensado.
- El saco dental que está formado por un mesénquima que rodea al órgano del esmalte y a la papila dental.<sup>1,2,4</sup>

Durante el desarrollo de esta etapa comienza a formarse la yema o esbozo del diente permanente en la lámina dental. Posteriormente la lámina dental desaparece y el diente permanente continúa su proceso de formación. Es en esta etapa cuando se produce la morfogénesis de la corona dental por la inducción del epitelio interno del órgano del esmalte por la papila dental.<sup>1,3</sup>

Conforme al avance de esta etapa comienza la histodiferenciación del diente. Las células del órgano del esmalte que quedan en contacto con la papila dental se diferencian en ameloblastos, que secretan la matriz productora de esmalte y las células mesenquimatosas adyacentes forman los odontoblastos, que son los productores de predentina. El depósito de esmalte y dentina comienza en la cúspide y se propaga hacia la profundidad. La diferenciación de las células ectomesenquimatosas de la pulpa dental en odontoblastos, productores de dentina, se produce por la acción de las células de la vaina epitelial radicular de Hertwig (VERH) que se derivan de los epitelios externo e interno del órgano del esmalte.<sup>4,5</sup> Cuando se ha formado la dentina, el centro de la papila dental se diferencia en la pulpa dentaria, que es invadida por vasos y nervios.<sup>1,3,4</sup>

El saco dental está formado por una capa de celular interna rodeada de fibras de colágeno. Cuando se ha formado la dentina de la capa celular del saco dental se diferencia el cemento y el ligamento periodontal. (Figura 6)<sup>1,2,4</sup>

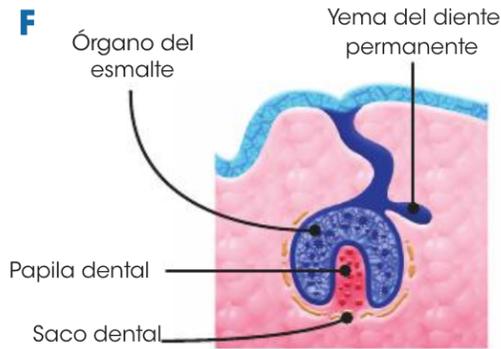


Figura 6. Se ilustra el germen dentario formado por el órgano del esmalte, la papila dental y el saco dental. El diente está unido al epitelio superficial por la lámina dental. Se observa el desarrollo del diente permanente que está en la etapa de yema dental.

### 2.3.1.5. Etapa terminal o de aposición

Se inicia en la semana 18, cuando se comienza la formación del esmalte sobre las capas de dentina en las futuras cúspides. Comienza la secreción de esmalte mediante los ameloblastos, quienes están inducidos por los odontoblastos. Alrededor del quinto o sexto mes de vida intrauterina se lleva a cabo la mineralización de los dientes. (Figura 7)<sup>1,4</sup>

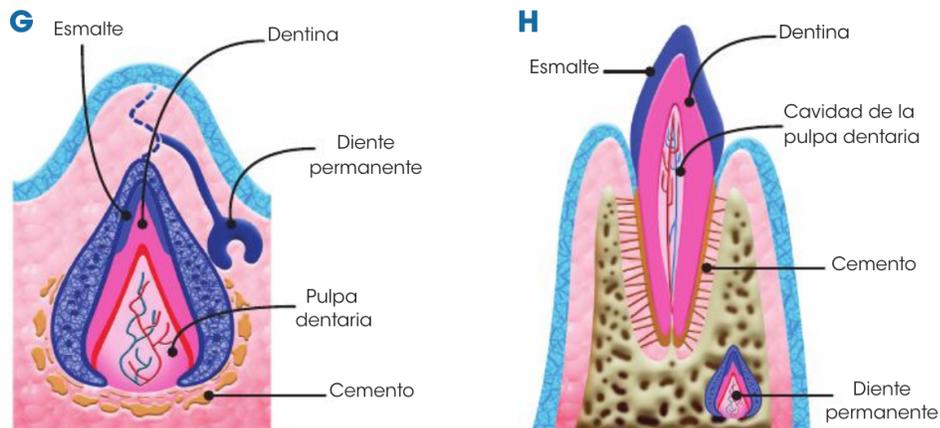


Figura 7. Semana 18. Se muestra que ya ha comenzado la histodiferenciación, se ha degenerado la lámina dental y el diente permanente está en la etapa de campana. Después del primer año de vida, se muestra un diente caduco que ya ha erupcionado completamente y el diente permanente que ya ha iniciado la histodiferenciación.

## **2.4. CLASIFICACIÓN DE NEOPLASIAS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO**

En el año 2017 se publicó la última edición (4ta) de la Clasificación de tumores de cabeza y cuello por la Organización Mundial de la salud. Para esta nueva cuarta edición se trató de realizar la clasificación de manera simple, aclarando la terminología, de forma que los nombres de las lesiones reflejen su comportamiento natural y biológico con el fin de que puedan ser comprendidos internacionalmente.<sup>6</sup>

La clasificación de los tumores odontogénicos se basa esencialmente en la interacción que ocurre entre el ectomesénquima odontogénico y el epitelio. Estos tumores derivan de tejidos ectomesenquimatosos y/o tejidos epiteliales que constituyen el aparato de formación de los dientes.<sup>7</sup> Al igual que en la odontogénesis normal, los tumores odontogénicos presentan interacciones inductivas entre el ectomesénquima odontogénico y el epitelio. Así pues, los tumores odontogénicos de tipo central pueden encontrarse dentro del hueso mientras que los tipos periféricos se localizan alrededor de la mucosa que recubre los dientes.

La clasificación de los tumores odontogénicos está dividida principalmente en dos categorías primarias: Tumores odontogénicos malignos y benignos, no obstante, su etiología es desconocida. La mayoría de los tumores odontogénicos benignos surgen de novo, por otra parte, los tumores odontogénicos malignos también pueden surgir de novo, pero es más común que surjan de su precursor benigno. Estos tumores pueden subclasificarse en tres categorías: tumores de origen epitelial, tumores mesenquimales y por último los de origen mixto, es decir epitelial y mesenquimatoso.<sup>6,8</sup>

El último dato de estos tumores fue publicado en el año 2017 y en comparación con las ediciones previas se discutieron al menos 50% de las entidades.<sup>6</sup>

Los tumores odontogénicos constituyen menos del 1% de todos los tumores orales; la mayoría de ellos son benignos y algunos pueden mostrar un

crecimiento agresivo junto con una alta tasa de recurrencia; se derivan de las células del aparato odontogénico y sus restos.

La clasificación realizada por la Organización Mundial de la Salud se mantiene en constante modificación con la adición de nuevas entidades y la sustracción de algunas entidades antiguas. (Ver tabla 1)<sup>7</sup>

Clasificación histórica de los Tumores Odontogénicos benignos según la Organización Mundial de la Salud. (OMS)			
Clasificación de la OMS 1971	Clasificación de la OMS 1992	Clasificación de la OMS 2005	Clasificación de la OMS 2017
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ameloblastoma</li> <li>▪ Tumor odontogénico epitelial calcificante</li> <li>▪ Fibroma ameloblástico</li> <li>▪ Tumor odontogénico adenomatoide (adenoameloblastoma)</li> <li>▪ Quiste odontogénico calcificante</li> <li>▪ Dentinoma</li> <li>▪ Fibro-odontoma ameloblástico</li> <li>▪ Odontoameloblastoma</li> <li>▪ Odontoma complejo</li> <li>▪ Odontoma compuesto</li> <li>▪ Fibroma (fibroma odontogénico)</li> <li>▪ Mixoma (mixofibroma)</li> </ul>	<p><b><u>Origen epitelial</u></b></p> <p>Ameloblastoma</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tumor odontogénico escamoso</li> <li>▪ Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de Pindborg)</li> <li>▪ Tumor odontogénico de células claras</li> </ul>	<p><b><u>Origen epitelial</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ameloblastoma, tipo sólido/multiquístico</li> <li>▪ Ameloblastoma, extraóseo/periférico</li> <li>▪ Ameloblastoma, tipo desmoplásico</li> <li>▪ Ameloblastoma uniuístico</li> <li>▪ Tumor odontogénico escamoso</li> <li>▪ Tumor odontogénico epitelial calcificante</li> <li>▪ Tumor odontogénico adenomatoide</li> <li>▪ Tumor odontogénico queratouístico</li> </ul>	<p><b><u>Origen epitelial</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ameloblastoma <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ameloblastoma uniuístico</li> <li>○ Ameloblastoma extraóseo/periférico</li> <li>○ Ameloblastoma metastatizante</li> </ul> </li> <li>▪ Tumor odontogénico escamoso</li> <li>▪ Tumor odontogénico epitelial calcificante</li> <li>▪ Tumor odontogénico adenomatoide</li> </ul>
<p><b><u>Cementomas</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Cementoblastoma benigno</li> <li>b. Fibroma cementante</li> <li>c. Displasia cementaria periapical (displasia fibrosa periapical)</li> <li>d. Cementoma gigantiforme</li> </ul> <p>Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia</p>	<p><b><u>Origen mixto</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibroma ameloblástico</li> <li>▪ Fibrodentinoma ameloblástico (dentinoma) y fibro-odontoma ameloblástico</li> <li>▪ Odontoameloblastoma</li> <li>▪ Tumor odontogénico adenomatoide</li> <li>▪ Quiste odontogénico calcificante</li> <li>▪ Odontoma complejo</li> <li>▪ Odontoma compuesto</li> </ul>	<p><b><u>Origen mixto</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibroma ameloblástico</li> <li>▪ Fibrodentinoma ameloblástico</li> <li>▪ Fibro-odontoma ameloblástico</li> <li>▪ Odontoma complejo</li> <li>▪ Odontoma compuesto</li> <li>▪ Odontoameloblastoma</li> <li>▪ Tumor odontogénico quístico calcificante</li> <li>▪ Tumor de células fantasma dentogénico</li> </ul>	<p><b><u>Origen mixto</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibroma ameloblástico</li> <li>▪ Tumor odontogénico primordial</li> <li>▪ Odontoma complejo</li> <li>▪ Odontoma compuesto</li> <li>▪ Tumor de células fantasma dentogénico</li> </ul>
	<p><b><u>Origen mesenquimal</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibroma odontogénico</li> <li>▪ Mixoma / mixofibroma odontogénico</li> <li>▪ Cementoblastoma benigno</li> </ul>	<p><b><u>Origen mesenquimal</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibroma odontogénico</li> <li>▪ Mixoma / mixofibroma odontogénico</li> <li>▪ Cementoblastoma</li> </ul>	<p><b><u>Origen mesenquimal</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibroma odontogénico</li> <li>▪ Mixoma / mixofibroma odontogénico</li> <li>▪ Cementoblastoma</li> <li>▪ Fibroma cemento-oscificante</li> </ul>

Clasificación histórica de los Tumores Odontogénicos malignos según la Organización Mundial de la Salud. (OMS)			
Clasificación de la OMS 1971	Clasificación de la OMS 1992	Clasificación de la OMS 2005	Clasificación de la OMS 2017
<p><b><u>Carcinomas odontogénicos:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ameloblastoma maligno</li> <li>▪ Carcinoma intraóseo primario</li> <li>▪ Otros carcinomas que surgen del epitelio odontogénico, incluidos los que surgen de quistes odontogénicos</li> </ul>	<p><b><u>Carcinomas odontogénicos:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ameloblastoma maligno</li> <li>▪ Carcinoma intraóseo primario</li> <li>▪ Variantes malignas de otros tumores epiteliales odontogénicos</li> <li>▪ Cambios malignos en quistes odontogénicos</li> </ul>	<p><b><u>Carcinomas odontogénicos:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ameloblastoma metastásico (maligno)</li> <li>▪ Carcinoma ameloblástico, tipo primario</li> <li>▪ Carcinoma ameloblástico: tipo secundario, intraóseo</li> <li>▪ Carcinoma ameloblástico: tipo secundario, periférico</li> <li>▪ Carcinoma primario de células escamosas intraóseas - tipo sólido</li> <li>▪ Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado del tumor odontogénico queratoquístico</li> <li>▪ Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos</li> <li>▪ Carcinoma odontogénico de células claras</li> <li>▪ Carcinoma odontogénico de células fantasmas</li> </ul>	<p><b><u>Carcinomas odontogénicos:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Carcinoma ameloblástico</li> <li>▪ Carcinoma intraóseo primario</li> <li>▪ Carcinoma odontogénico esclerosante</li> <li>▪ Carcinoma odontogénico de células claras</li> <li>▪ Carcinoma odontogénico de células fantasmas</li> </ul>
<p><b><u>Sarcomas odontogénicos:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico)</li> <li>▪ Odontosarcoma ameloblástico</li> </ul>	<p><b><u>Sarcomas odontogénicos:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico)</li> <li>▪ Fibrodentino y fibro-odontosarcoma ameloblástico</li> </ul>	<p><b><u>Sarcomas odontogénicos:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fibrosarcoma ameloblástico</li> <li>▪ Fibrodentino y fibro-odontosarcoma ameloblástico</li> </ul>	<p><b><u>Carcinosarcoma odontogénico</u></b></p>
			<p><b><u>Sarcomas odontogénicos</u></b></p>

Tabla 1. Históricamente la clasificación de tumores odontogénicos benignos y malignos según la OMS desde 1971 hasta 2017.

## 2.5. AMELOBLASTOMA

Es una neoplasia odontogénica epitelial benigna de lento crecimiento caracterizada por expansión y tendencia a la recurrencia local, si ésta no es removida adecuadamente.<sup>9,10,11,12</sup> Los estudios genéticos actuales muestran mutaciones en genes que pertenecen a la vía de la proteína cinasa activada

por mitógenos (MAPK). Su patogénesis molecular se atribuye a la desregulación de esta vía. BRAF, una serina / treonina proteína quinasa que activa la vía de señalización MAPK/ERK fuertemente asociada con el melanoma, también ha sido implicada en más del 63% de los casos de ameloblastoma.<sup>11,12</sup> Representa al 1% de los tumores de cabeza y cuello<sup>13</sup>.

### 2.5.1. Histogénesis

Teóricamente, la gran mayoría de las neoplasias odontogénicas se originan de vestigios embrionarios de la odontogénesis. Estos vestigios son principalmente: (Ver figura 8)<sup>14,15</sup>

- restos de la lámina dental (restos de Serres),
- epitelio reducido del esmalte
- restos de Malassez y
- de la capa de células basales del epitelio superficial suprayacente

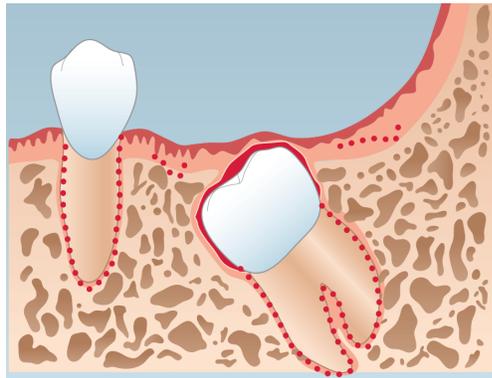


Figura 8. Esquema de los posibles orígenes epiteliales del ameloblastoma señalados con rojo.

El ameloblastoma tiene su origen en la lámina dental, determinado por la expresión temprana de marcadores dentales epiteliales como lo son *PITX2*, *MSX2*, *DLX2*, *RUNX1* y *ISL1*.<sup>10</sup>

### 2.5.2. Características clínicas

Las manifestaciones clínicas se exhiben de forma lenta, sin expresión de dolor y pueden conjuntarse posteriormente con un crecimiento acelerado.

Simultáneamente se presentan complicaciones como la pérdida de dientes, maloclusión, parestesia, dolor, invasión de los tejidos blandos, deformidad facial, apertura bucal limitada, dificultad a la masticación y obstrucción de las vías aéreas. El crecimiento descontrolado de este tumor puede resultar fatal. (Figura 9)<sup>9,10</sup>



Figura 9. Paciente brasileña de 12 años de edad que presenta un crecimiento facial sin dolor durante 8 meses.

### **2.5.3. Localización**

Aproximadamente el 80% de los ameloblastomas se localizan en la mandíbula, más comúnmente en la región posterior, seguido de la región anterior de ésta, la parte posterior del maxilar y por último la región anterior maxilar. El tipo desmoplásico tiene una marcada predilección por la región anterior, especialmente en el maxilar.<sup>10</sup>

### **2.5.4. Características imagenológicas**

Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida con cortical multilocular, también llamada “pompas de jabón” o “panal de abejas”. Aunque es menos común, también puede presentarse en la forma unilocular. Se observa de igual manera una expansión bucal y lingual, en conjunto con la resorción de las raíces de los dientes involucrados. (Figura 10)<sup>9,10</sup>



Figura 10. Ameloblastoma. Características radiográficas multiloculares típicas.

### 2.5.5. Características macroscópicas

Pueden encontrarse variaciones completamente diferentes desde sólidas a quísticas.<sup>10</sup> Suelen ser quistes con paredes gruesas con elevaciones de superficie luminal. Y se localizan como tumores que pueden cortarse fácilmente, sin material calcificado en su contenido, que aparece como tejido fibroso denso con espacios quísticos. (Figura 11)<sup>12,14</sup>

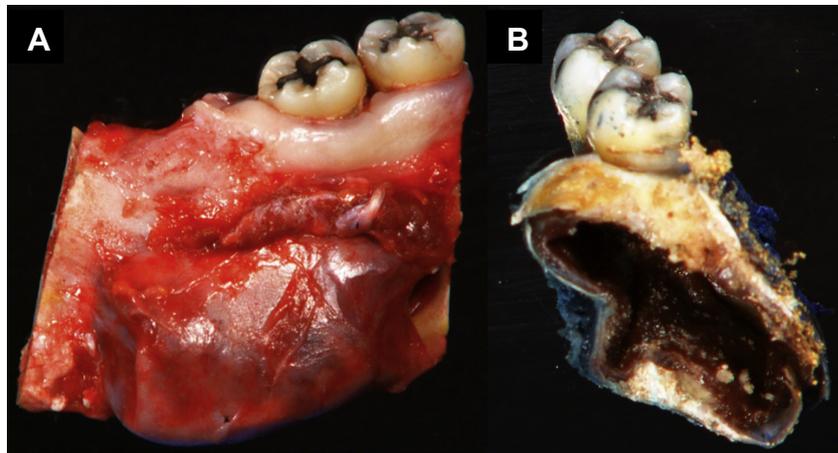


Figura 11. (A) La propensión a la expansión bucal-lingual es muy evidente con los márgenes redondeados presentes y la perforación cortical. (B) Corte de un ameloblastoma multiquistico sólido que revela grandes espacios quísticos.

### 2.5.6. Características histopatológicas

El tipo folicular es el más común y se asemeja al componente epitelial del órgano del esmalte dentro de un estroma fibroso; las células periféricas van de columnares a cuboidales con núcleos hiper cromáticos dispuestos en un

patrón de empalizada con polaridad inversa, es decir que los núcleos hipercromáticos pequeños están orientados fuera de la membrana basal. El núcleo central se asemeja al retículo estrellado, con células angulares poco dispuestas que a menudo sufren cambios quísticos. (Figura 12)<sup>9,10,12</sup>

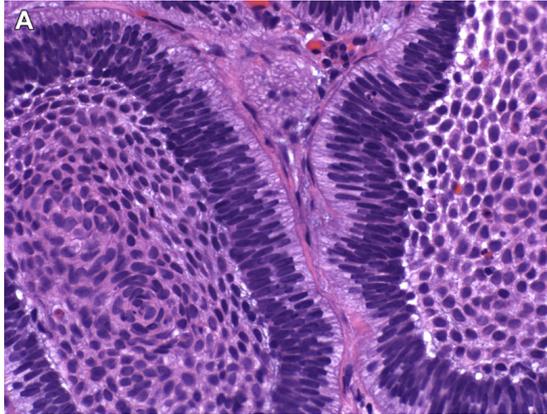


Figura 12. Ameloblastoma foliular que muestra islas epiteliales redondeadas en un estroma colágeno maduro con células periféricas columnares que muestran una polaridad inversa prominente.

El segundo tipo más común es el tipo plexiforme, compuesto por hebras anastomosadas de epitelio ameloblastomatoso con un retículo estrellado discreto y degeneración estromal similar a un quiste. (Figura 13)<sup>9,10,12</sup>

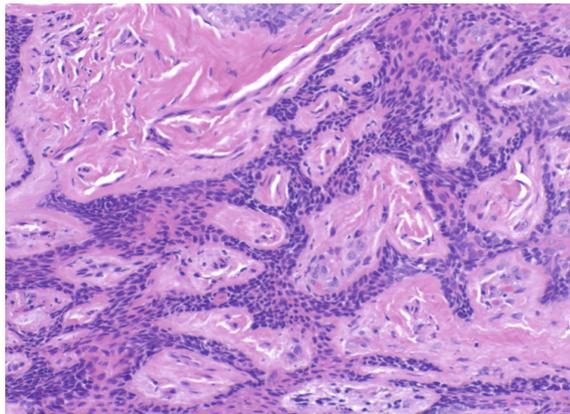


Figura 13. Ameloblastoma plexiforme: las hebras finas del epitelio se intersecan y se presenta metaplasia escamosa en las áreas normalmente compuestas con apariencia similar a un retículo estrellado.

Otros tipos histopatológicos incluyen en tipo acantomatoso, granular y basaloide. El ameloblastoma desmoplásico consiste en células periféricas cuboidales a planas con células centrales en forma de huso y estroma

densamente colagenoso con posible hueso metaplásico. (Figuras 14 y 15)<sup>9,10,12</sup>

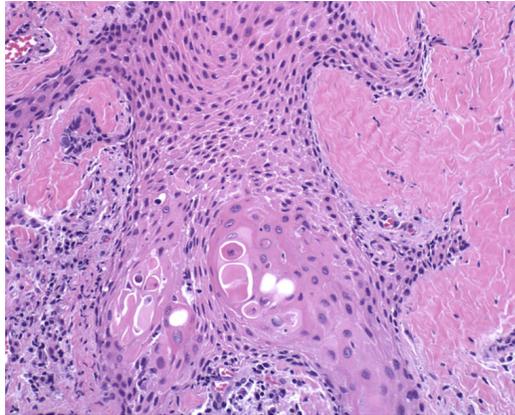


Figura 14. Vista de alta potencia de la formación de perlas de queratina en un ameloblastoma acantomatoso.

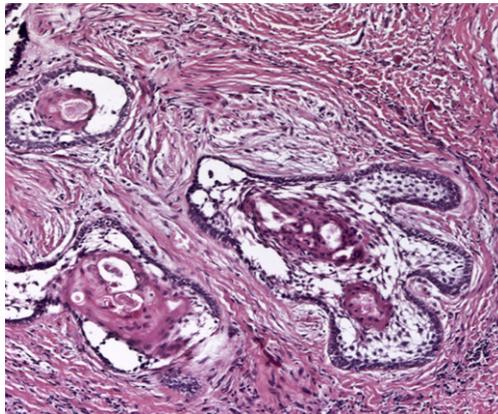


Figura 15. El ameloblastoma desmoplásico muestra islas de epitelio odontogénico en abundante estroma desmoplásico.

Pueden reconocerse distintos tipos histopatológicos mezclados en cada ameloblastoma. De forma rara el ameloblastoma puede asociarse con el odontoma y a esta unión se le denomina odontoameloblastoma.<sup>10</sup>

### 2.5.7. Diagnóstico diferencial

- Fibroma ameloblástico
- Tumor odontogénico escamoso, es también una neoplasia de origen benigno que parece formarse a partir de los restos de Malassez de la

membrana periodontal y se presenta entre la tercera y cuarta décadas de la vida en la región anterior del maxilar o en la región posterior de la mandíbula.

- Mixoma odontogénico
- Carcinoma ameloblástico<sup>9,12,14</sup>

### **2.5.8. Pronóstico y factores predisponentes**

El tratamiento actual es una amplia escisión quirúrgica que incluye un área de hueso más allá de los márgenes radiográficos. La alternativa conservadora muestra una alta tasa de recurrencia (del 60 al 80%) y su pronóstico no está relacionado con el tipo histopatológico. Más del 50% de los casos de recurrencia se desarrollan 5 años después del tratamiento inicial. Debe considerarse como primera opción un seguimiento de por vida, aunque es aceptable un seguimiento de al menos 25 años posterior al tratamiento quirúrgico.<sup>10,11</sup>

### **2.5.9. Epidemiología**

Es el más común de todos los tumores odontogénicos, excluyendo los odontomas. Ocurre en una amplia gama de edades, más comúnmente durante la cuarta y quinta década de la vida (promedio de 40 años). Sin predilección por sexo.<sup>10</sup>

## **2.6. AMELOBLASTOMA UNIQÜÍSTICO**

El ameloblastoma uníquístico es una variante del ameloblastoma intraóseo, se presenta como una lesión quística con características radiográficas similares a los quistes odontogénicos y puede o no tener una proliferación luminal. Presenta un crecimiento lento e invasivo, el cual puede producir deformidad ósea y un aumento de volumen indoloro. Se presenta más comúnmente en pacientes jóvenes y a partir de la segunda década de la vida.<sup>16,17,18</sup>

### **2.6.1. Histogénesis**

Puede surgir de los restos de células del órgano del esmalte, un órgano del esmalte en desarrollo, el revestimiento epitelial de un quiste odontogénico o de las células basales de la mucosa oral.<sup>19</sup>

### **2.6.2. Características clínicas**

Se desarrolla de manera asintomática, tiende a crecer lentamente y de manera invasiva, sin expresión de dolor y muestra una expansión mandibular característica. (Figura 16)<sup>9,16</sup>



Figura 16. Ameloblastoma uniuquístico. A menudo se presenta con expansión cortical.

### **2.6.3. Localización**

Se encuentra ubicado comúnmente en el área del tercer molar mandibular ascendiendo a la rama, seguida del cuerpo y la sínfisis mandibular. Los casos reportados en maxilar, se localizan en las áreas posteriores de éste; aunque también pueden localizarse interradicular, periapical y en áreas edéntulas.<sup>9,16,17</sup>

### **2.6.4. Características imagenológicas**

Se presenta como una lesión unilocular bien definida, comúnmente asociada con un diente no erupcionado, mayormente el tercer molar mandibular.

También puede observarse resorción radicular y perforación de las corticales.  
(Figura 17)<sup>9,16,17</sup>

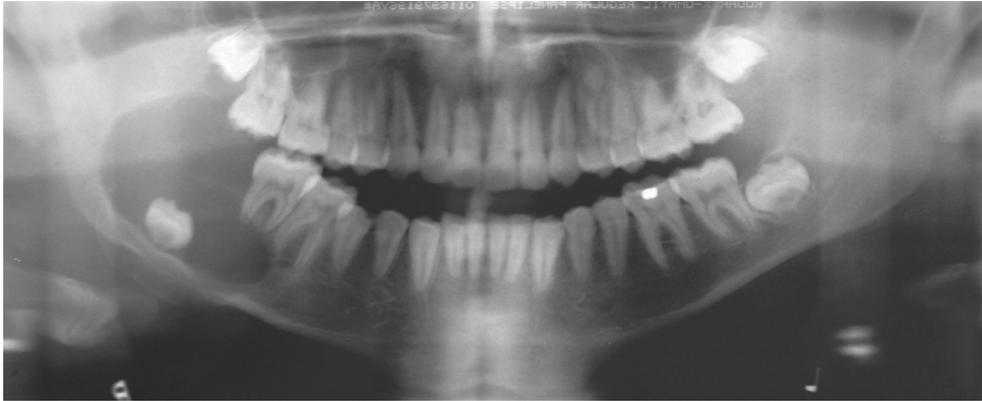


Figura 17. Ameloblastoma uniuquístico. A menudo ocurre en pacientes jóvenes y se observa como un quiste dentígero radiográficamente.

### 2.6.5. Características macroscópicas

Se presenta como una lesión uniuquística y ocasionalmente con engrosamientos que pueden llenar todo el lumen.<sup>16</sup> Su pared es delgada y uniforme y a menudo llenada por material gelatinoso gris-marrón en representación del tumor.<sup>14</sup> Tiene un único revestimiento quístico liso, parecido a otros quistes. Los nódulos de crecimiento están presentes en la luz.<sup>12</sup> (Figura 18)

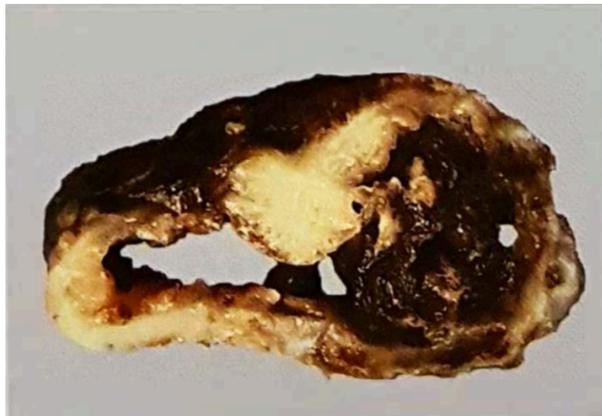


Figura 18. Ameloblastoma uniuquístico. Especimen grueso que muestra la cavidad quística única característica. Las proliferaciones intraluminales ocupan gran parte de la luz.<sup>16</sup>

### 2.6.6. Características histopatológicas

Estas características pueden subdividirse en tres tipos histológicos: luminal, intraluminal y mural.

El tipo luminal muestra una lesión quística recubierta por un epitelio ameloblastoso característico, conformado por una empalizada periférica de células cuboidales a columnares y polarización del núcleo con una superposición de células dispuestas libremente que pueden parecerse al retículo estrellado. (Figura 19)<sup>9,16,17</sup>

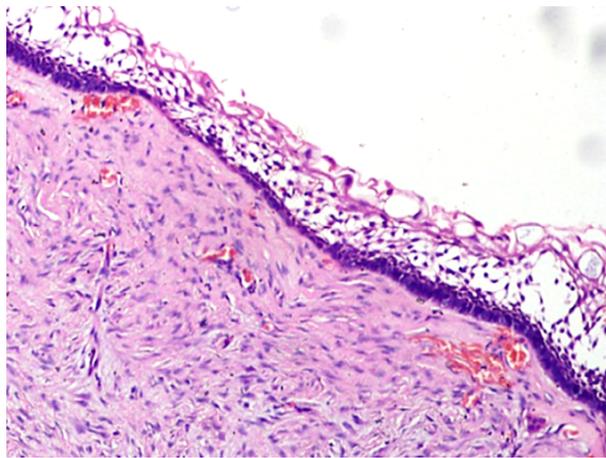


Figura 19. Sección teñida con hematoxilina y eosina que muestra el revestimiento quístico con células basilares similares a ameloblastos sin evidencia de invasión estromal.

El tipo intraluminal es parecido al tipo luminal, pero agregando uno o más nódulos de epitelio ameloblastoso proyectado en el lumen.

Para el tipo mural se encuentra una configuración con islas del epitelio ameloblastoso, el tejido conectivo penetra o infiltra la pared del quiste del tejido conectivo.<sup>9,16</sup> (Figura 20)

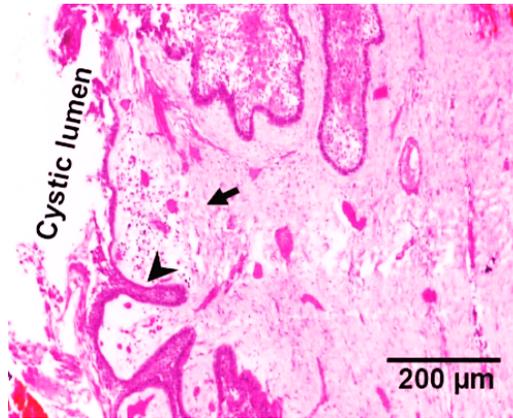


Figura 20. La variante mural muestra una disposición folicular o plexiforme de células epiteliales ameloblastomatosas dentro de la pared quística.<sup>11</sup>

### 2.6.7. Diagnóstico diferencial

- Quiste dentígero: los folículos hiperplásicos y los quistes dentígeros pueden contener islas de epitelio odontogénico que exhiben polaridad inversa, especialmente en pacientes más jóvenes.<sup>9,12,14,17</sup>
- Tumor odontogénico adenomatoide: puede mostrar un epitelio ameloblastoso.<sup>12</sup>

### 2.6.8. Epidemiología

El ameloblastoma uniuquístico representa del 5 al 22% de todos los ameloblastomas. El diagnóstico en el 50% de los casos se realiza en pacientes en la segunda década de la vida, pero puede presentarse en pacientes de entre 1 y 79 años de edad. 16 años es la edad media considerada por casos asociados con dientes impactados, mientras que 35 años es la edad media para casos no relacionados con impactación. Existe una leve tendencia a desarrollarse en pacientes masculinos pero la variante no asociada a dientes impactados se presenta más comúnmente en pacientes del sexo femenino.<sup>16</sup>

## **2.7. AMELOBLASTOMA PERIFÉRICO O EXTRAÓSEO**

Se define como un tumor benigno que se desarrolla en los tejidos blandos o encías, en el caso de pacientes edéntulos. Se desarrolla en el proceso alveolar y muestra patrones histopatológicos típicos del ameloblastoma.<sup>7,9,18</sup>

### **2.7.1. Histogénesis**

Surge de restos epiteliales odontogénicos en la lámina propia gingival o de la capa de células basales del epitelio gingival.<sup>9</sup>

### **2.7.2. Características clínicas**

No es posible distinguirlo de otras lesiones nodulares de la mucosa utilizando una inspección clínica.<sup>7,9</sup> Es una lesión sésil, exofítica, indolora con una superficie ligeramente papilar/granular, la mucosa adyacente puede encontrarse con un color normal o puede distinguirse de un color rojo a oscuro. El diámetro promedio de la lesión es de 1.3 cm. Los dientes adyacentes pueden encontrarse inclinados. Su duración puede llegar a los 20 años y la impresión clínica determina que se trata de una lesión reactiva.<sup>18</sup> (Figura 21)



Figura 21. Ameloblastoma extraóseo. Lesión nodular mucosa.<sup>7</sup>

### **2.7.3. Localización**

Ocurre predominantemente en la zona retromolar, mayormente en la porción lingual mandibular, seguido de la tuberosidad del maxilar.<sup>7,9</sup>

#### 2.7.4. Características imagenológicas

Radiográficamente puede observarse una erosión superficial o depresión ósea<sup>16</sup> y la ausencia de anomalía radiográfica intraósea dada su localización sobre la mucosa o los tejidos blandos.<sup>9</sup>

#### 2.7.5. Características macroscópicas

El tumor presenta una masa firme con pequeños espacios quísticos ocasionales.<sup>18</sup> (Figura 22)

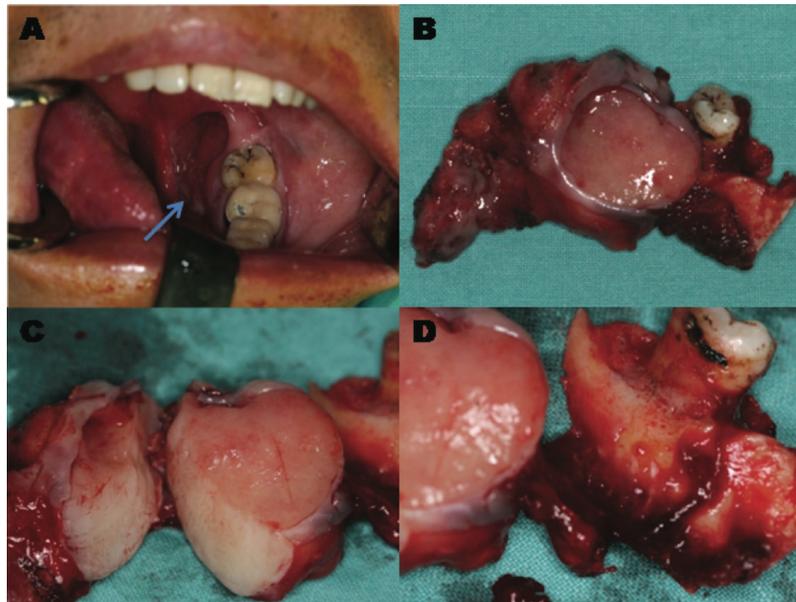


Figura 22. Examen clínico y patológico representativo de un caso de ameloblastoma periférico. (A) Vista frontal intraoral localizada en la encía lingual de la región del tercer molar. (B) No hay hiperplasia en la mucosa. (C) El espécimen grueso mostró una masa firme a ligeramente esponjosa de color gris rosado. (D) Sin compromiso óseo.<sup>20</sup>

#### 2.7.6. Características histopatológicas

Pueden localizarse todas las características histopatológicas del ameloblastoma intraóseo. Extremadamente rara vez puede encontrarse la variante maligna de este tumor.<sup>9,18</sup> (Figura 23)

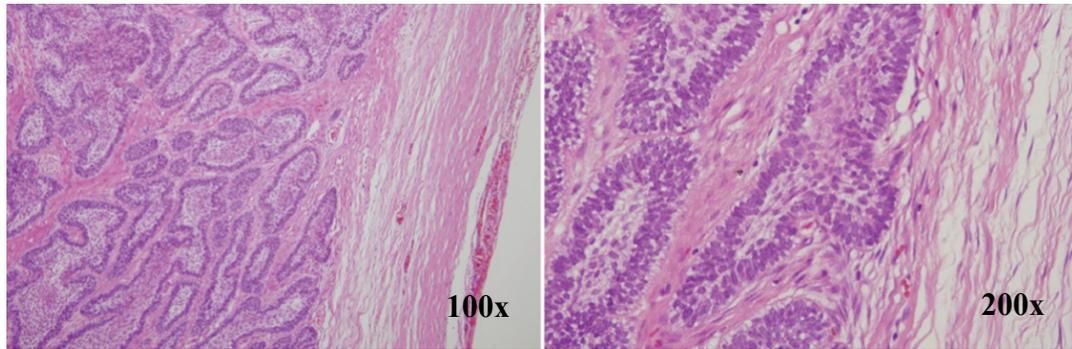


Figura 23. Histopatología representativa de ameloblastoma periférico. Las islas epiteliales exhiben una palizada de células basales (tinción con hematoxilina /eosina). Ampliación  $\times 100$  y  $\times 200$ .<sup>20</sup>

### 2.7.7. Diagnósticos diferenciales

Se incluyen el carcinoma de células basales de origen en la mucosa oral, extensiones de tumores de la piel o tumores de glándulas salivales con un patrón de empalizada periférica.<sup>18</sup>

### 2.7.8. Epidemiología

El ameloblastoma extraóseo involucra del 1 al 10% de todos los ameloblastomas. La edad promedio en que se presenta es en pacientes de entre 50 y 54 años, pero se han reportado casos en pacientes de los 9 a 92 años. Aproximadamente dos tercios del total de casos se presentan de la quinta a la séptima década de la vida. La proporción hombre: mujer es de 1.4:1.<sup>9,18</sup>

## 2.8. AMELOBLASTOMA METASTATIZANTE

Es un ameloblastoma que previamente se identificaba como una entidad benigna<sup>11</sup> y que provoca metástasis a pesar de su apariencia histológica.<sup>21,22</sup>

### 2.8.1. Características clínicas

Se define por su comportamiento clínico más que por sus características histopatológicas, su diagnóstico se puede realizar únicamente de manera retrospectiva después de la aparición de depósitos metastásicos.

Normalmente existe un largo periodo de latencia antes de la metástasis y en algunos casos ocurre después de repetidas intervenciones quirúrgicas.<sup>22</sup> Típicamente estas neoplasias se presentan después de múltiples recurrencias del diagnóstico inicial.<sup>12</sup> (Figura 24)



Figura 24. Presencia de un aumento de volumen en la región submandibular izquierda y visión intraoperatoria de la masa en la región cervical.<sup>23</sup>

### **2.8.2. Localización**

Se localiza con mayor frecuencia en mandíbula que en maxilar y la lesión primaria es usualmente un ameloblastoma de tipo sólido o multiquístico. Los depósitos metastásicos se encuentran en el 70% de los casos en el pulmón, seguido de los linfonodos en el 28% de los casos y por último en huesos en el 12% de casos.<sup>22</sup> A pesar de esto, también se han reportado casos de metástasis en el diafragma, hígado y cerebro.

### **2.8.3. Características histopatológicas**

Las lesiones primarias como las metastásicas deben tener características histológicas de ameloblastoma benigno.<sup>22</sup> (Figura 25)

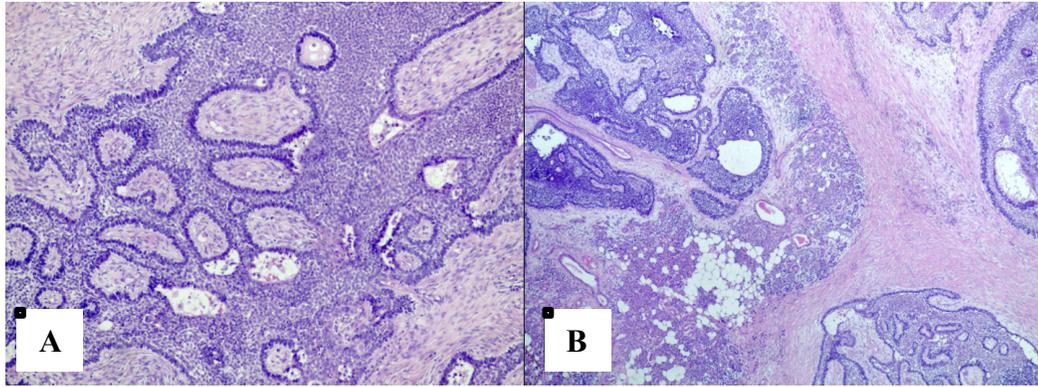


Figura 25. A. Vista de alta potencia de la lesión primaria, que muestra filamentos anastomosados del epitelio en el estroma fibroso, con una columna alta en la periferia. B. Lesión metastásica del cuello, que muestra la infiltración del tejido salival de la glándula parótida.<sup>22</sup>

#### 2.8.4. Epidemiología

En los Estados Unidos, la incidencia anual del ameloblastoma maligno (incluye carcinoma ameloblástico y ameloblastoma metastatizante) es de 1.79 casos por cada 10 millones de habitantes.<sup>22</sup>

### 2.9. TIPOS DE TRATAMIENTO DEL AMELOBLASTOMA

Comúnmente los ameloblastomas se localizan adyacentes a los dientes y a los tejidos blandos de la mandíbula. Es por esto que, en algunos casos, se dificulta determinar la ubicación específica del borde de la lesión, la participación real de los dientes y la relación anatómica adyacente entre el seno maxilar y el canal mandibular. Por estas razones, es importante determinar los planes preoperatorios.<sup>24</sup>

Los resultados de una evaluación clínica completa combinada con diferentes modalidades de imagen e histopatología son fundamentales para el manejo exitoso del ameloblastoma independientemente del subtipo histológico. De acuerdo al tiempo de evolución que la lesión presente se podrá observar desde una inflamación intraoral hasta un crecimiento facial grotesco.<sup>11</sup>

Para realizar el diagnóstico y la evaluación preoperatoria adecuada es preciso implementar el uso de distintos métodos de imagenología; la ortopantomografía tiene la capacidad de diferenciar entre lesiones patológicas y estructuras circundantes. Sin embargo, sus limitaciones incluyen el aumento

y la resolución menor a la tomografía y a la resonancia magnética, lo cual puede llevar a imágenes borrosas que alteren el diagnóstico; la Tomografía Computarizada provee mejores detalles tridimensionales de la estructura del ameloblastoma comparada con la radiografía convencional; es capaz de revelar las estructuras internas precisas, los cambios del tumor y sus tejidos adyacentes.<sup>11,24,25</sup> La resonancia magnética también provee soluciones de imágenes en múltiples direcciones con una capacidad mejorada para mostrar los tejidos blandos. Algunos contenidos quísticos bajo resonancia magnética se registran como señales heterogéneas, no uniformes, que pueden contribuir aún más en el diagnóstico.<sup>11,24</sup> (Figura 26)

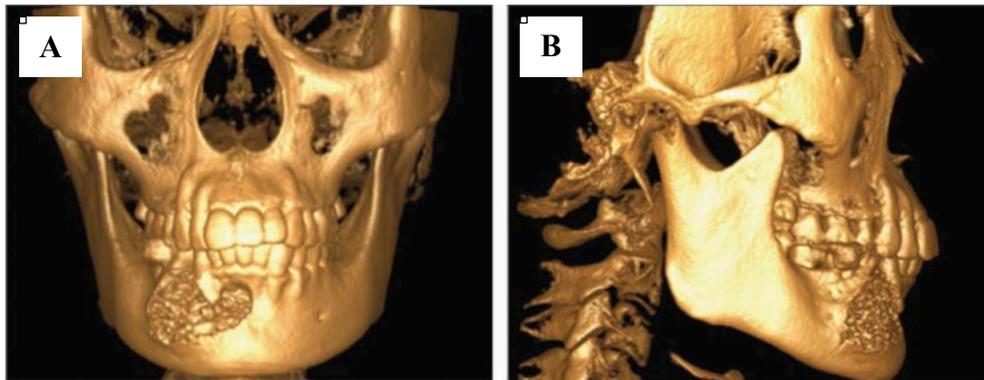


Figura 26. A y B muestran las vistas anterior y lateral preoperatorias correspondientes a la reconstrucción en 3D realizada con tomografía computarizada.<sup>24</sup>

El abordaje quirúrgico de la lesión se puede clasificar en dos tipos principales según Dandriyal: tipo I o conservador, que incluye enucleación, curetaje, crioterapia o marsupialización. Su objetivo consiste en preservar la normalidad de los tejidos, minimizar la desfiguración facial postquirúrgica, mejorar la eficacia masticatoria y el habla para brindar una mejor calidad de vida; y el tipo II o quirúrgico, que involucra resección en bloque con márgenes de seguridad, seguido de una reconstrucción del defecto e injertos de tejido y una posterior rehabilitación protésica. El objetivo para este tipo de tratamiento es disminuir la recurrencia posterior de la lesión.<sup>11,26,27</sup>

La interrelación entre el comportamiento clínico e histológico de la lesión determina la agresividad del ameloblastoma, que a su vez dicta el enfoque del

tratamiento y la recurrencia. A pesar de esto, el tratamiento también se ve afectado por las condiciones físicas y médicas del paciente, los deseos del paciente con respecto a la posible deformidad facial, el cumplimiento y el efecto psicológico sobre la calidad de vida después de la cirugía.<sup>11</sup>

Los ameloblastomas invaden los espacios trabeculares del hueso esponjoso, pero solo erosionan el hueso cortical. Esta propiedad debe tenerse en cuenta al decidir la modalidad de tratamiento para el ameloblastoma.<sup>28</sup>

### **2.9.1. Tratamiento conservador**

El método conservador implica la enucleación o curetaje con procedimiento adyuvante, ya sea cauterización química con Solución de Carnoy u ostectomía periférica de 1 a 1,5 cm de margen normal. Posterior a la enucleación se aplica la solución de Carnoy, un fijador de tejido. Es común que cada 10 ml de esta solución contenga 6 ml de etanol al 95%, 3 ml de cloroformo, 1 ml de ácido acético glacial y 1 g de cloruro férrico. El agente actúa penetrando los espacios esponjosos en el hueso, desvitalizando y fijando las células tumorales restantes.<sup>29</sup>

La marsupialización es también una alternativa terapéutica de elección en el tratamiento de lesiones quísticas, sus beneficios incluyen formación de hueso neoplásico dentro de la cavidad quística, preservación de los tejidos, conservación de la vitalidad pulpar, preservación de los dientes y principalmente como método para evadir procesos quirúrgicos que puedan dañar estructuras anatómicas de importancia.<sup>19</sup> Su objetivo es reducir el tamaño del tumor para que se requiera una cirugía menos extensa.<sup>30</sup>

Estos tratamientos pueden ser utilizados para las variantes luminal e intraluminal del tipo unikuístico debido a que están limitadas por la pared fibrosa del tejido conjuntivo del quiste, por lo que se considera menos invasivo y responde más favorablemente al tratamiento conservador que un ameloblastoma multikuístico.<sup>14,25,27,28,30,31,32</sup> (Figura 27)

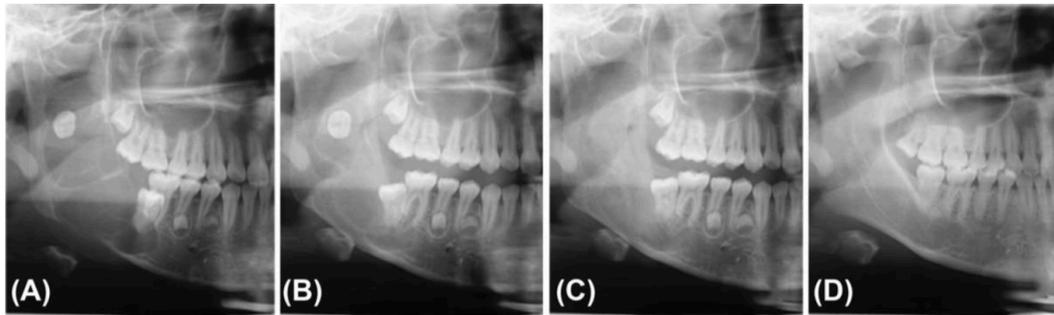


Figura 27. Características radiográficas de un ameloblastoma multiquístico en el ángulo de la región de la rama de la mandíbula derecha. A, antes de la marsupialización, B, después de la marsupialización, C, después del curetaje en la segunda etapa después de la marsupialización, y D, 5 años después del curetaje.<sup>19</sup>

La cirugía conservadora suele ser el tratamiento de elección para pacientes pediátricos de manera que brinde una buena calidad de vida posterior al tratamiento. La escisión quirúrgica conservadora con ostectomía periférica y márgenes de tejido blando de 1 cm es el enfoque de tratamiento habitual para los ameloblastomas periféricos primarios porque se presenta como una lesión periférica de tejidos blandos.<sup>11,33</sup> (Figura 28)



Figura 28. Imágenes que muestran un buen relleno óseo después de la enucleación y esterilización con la solución de Carnoy de un gran ameloblastoma multilocular. El alvéolo es suficiente para la colocación de implantes dentales y la rehabilitación sin la necesidad de un injerto óseo.<sup>34</sup>

A pesar de los beneficios que posee el tratamiento conservador, la tasa de reincidencia es alta (alrededor de 60%) comparada con el tratamiento radical (13%).<sup>11,32</sup>

### 2.9.2. Tratamiento radical

Consiste en una resección marginal o en bloque con un margen óseo normal de 1,5 a 2 cm más allá del margen radiológico.

El margen óseo se define como la distancia desde el margen radiográfico que se predice que está libre de enfermedades y que es oncológicamente seguro para realizar las osteotomías.<sup>33,35</sup>

El abordaje radical es el tratamiento de elección cuando se observa una lesión de gran tamaño o que involucra el canal alveolar inferior como en el tipo multiquístico o la variante mural del ameloblastoma unikuístico que se considera agresiva, ya que afectan a la pared del tejido conectivo circundante del quiste y además pueden invadir el hueso circundante. Por lo tanto deben tratarse mediante resección ya que estos ameloblastomas unikuísticos actuarán como ameloblastoma multiquístico clásico.<sup>11,14,27,28,31</sup>

La resección segmentaria debe emplearse si hay un marcado adelgazamiento y expansión de la cortical inferior de la mandíbula, ya que tiene la posibilidad de afectación de los tejidos blandos adyacentes.<sup>28</sup> Se recomienda este tipo de cirugía independientemente de la edad del paciente, excepto en pacientes con salud deficiente debido a otras afecciones médicas subyacentes.<sup>11</sup>

Desafortunadamente la cirugía radical implica desventajas como deformidad facial, disfunción y numerosas complicaciones, incluidas la extracción de los dientes, la disfunción masticatoria y el movimiento anormal de la mandíbula, incluso después de una reconstrucción exitosa.<sup>30</sup>

Cuando se prevé una resección segmentaria para un tumor grande, se debe considerar la reconstrucción inmediata del colgajo para ayudar al habla y la deglución.<sup>25</sup> (Figura 29)

La recidiva de la lesión con este tipo de tratamiento se localiza entre el 13% y 15%.<sup>25</sup>

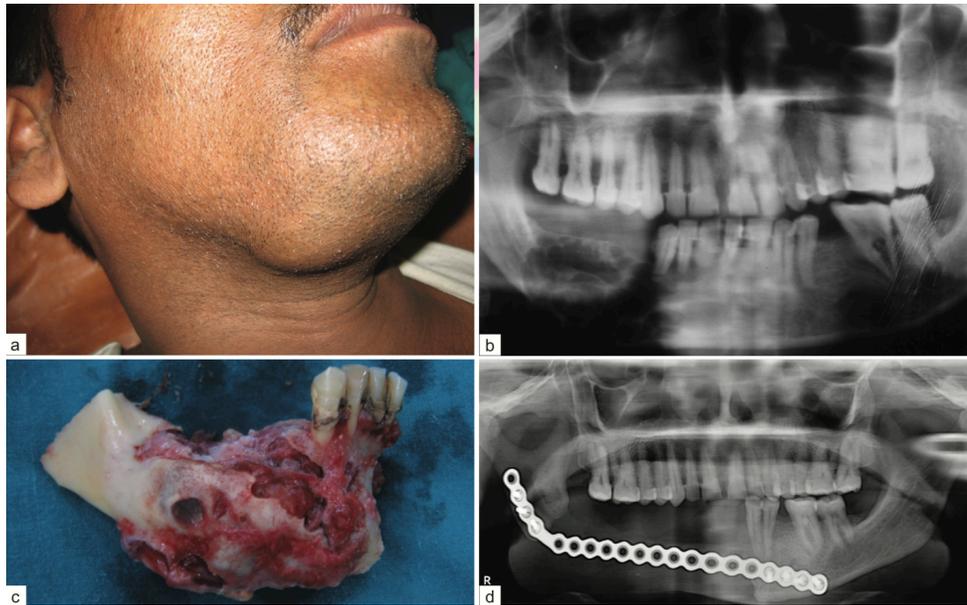


Figura 29. (a) Ameloblastoma del cuerpo derecho de la mandíbula que causa expansión, (b) Ortopantomografía que muestra lesión multilocular en el cuerpo derecho de la mandíbula, (c) Parte reseca de la mandíbula que involucra 2 cm de hueso normal, (d) Radiografía posoperatoria.<sup>26</sup>

### 2.9.3. Enfoques no quirúrgicos

Autores como *Kennedy, et al.*, han utilizado con éxito diferentes formas de radioterapia para el tratamiento no quirúrgico de los ameloblastomas, especialmente en pacientes médicamente inestables para la cirugía. Estos incluyen tomoterapia helicoidal, radioterapia guiada por imagen, radioterapia de intensidad modulada y terapia con haz de protones. Algunas de estas modalidades de tratamiento se han combinado con cirugía y/o quimioterapia.<sup>11,36</sup>

### 2.9.4. Terapias dirigidas a marcadores moleculares

Actualmente el único tratamiento efectivo para los ameloblastomas es el quirúrgico. Sin embargo, los esfuerzos se han dirigido hacia el esclarecimiento de marcadores moleculares para el tumor. Varios medicamentos específicos de MAPK inhiben selectivamente las funciones de BRAF y MEK mutados para detener la proliferación y diferenciación desregulada de las células ameloblastosas. Algunos de ellos

son Vemurafenib y Dabrafenib, que inhiben el gen BRAF mutado; Trametinib: un inhibidor del gen MEK mutado, así como Ponatinib y Regoratinib, que inhiben los genes FGFR2 mutados. El trastuzumab, el anticuerpo monoclonal HER2 recombinante utilizado para el cáncer de mama HER2 $\beta$ , también puede demostrar que se dirige exitosamente a la formación y progresión del ameloblastoma.<sup>11,29,37</sup>

## **2.9.5. Tendencias recientes en el tratamiento quirúrgico**

### **2.9.5.1. Colgajos libres osteocutáneos vascularizados**

Los colgajos osteocutáneos vascularizados más utilizados para la reconstrucción mandibular incluyen el peroné, el ilion, la escápula y el radio. En general el peroné se considera el colgajo de elección ya que ofrece una gran longitud de hueso, facilidad para la extracción del colgajo, un abordaje de dos equipos, pedículos vasculares largos con vasos de gran calibre y baja morbilidad en el sitio donante.<sup>29,38</sup>

Mediante el uso de tomografías computarizadas y modelos digitalizados de oclusión dental, los cirujanos ahora pueden ingresar a la sala de operaciones equipada con placas de reconstrucción prefabricadas, guías de corte de huesos, férulas intermedias y guías para la colocación de implantes endóseos inmediatos.<sup>29,38</sup>

### **2.9.5.2. Anastomosis microvasculares estéticas**

Las variantes benignas de ameloblastoma no requieren disecciones del cuello debido a que no producen metástasis. El único propósito de la exploración del cuello es la anastomosis microvascular.<sup>29</sup>

Utilizando este enfoque se han realizado esfuerzos para minimizar las incisiones extraorales. En el año 2013 *Nkenke et al.*, demostraron el uso de la anastomosis microvascular intraoral al exponer y utilizar la arteria y la vena faciales a través de una incisión vertical a través de la mucosa bucal. No se

informaron daños en las estructuras cercanas, incluido el conducto parotídeo y la rama marginal del nervio facial.<sup>29,39</sup>

### 2.9.5.3. Regeneración ósea autógena

También se han logrado avances en la ingeniería de tejidos para la regeneración ósea. Autores como *Kim et al.*, e *Yagihara et al.*, utilizaron injertos óseos autólogos y sintéticos respectivamente para regenerar hueso en un defecto largo causado por una variante plexiforme de ameloblastoma. Después de 6 meses de seguimiento se demostró la formación ósea que permitió la extracción de los accesorios de fijación y la colocación de cinco implantes dentales endoóseos.<sup>29,40,41</sup>

Si bien los informes de regeneración ósea a través del uso de ingeniería de tejidos parecen ser prometedores, las limitaciones con respecto al tamaño apropiado del defecto susceptible de este enfoque aún no están bien definidas. (Figura 30).<sup>29,42</sup>

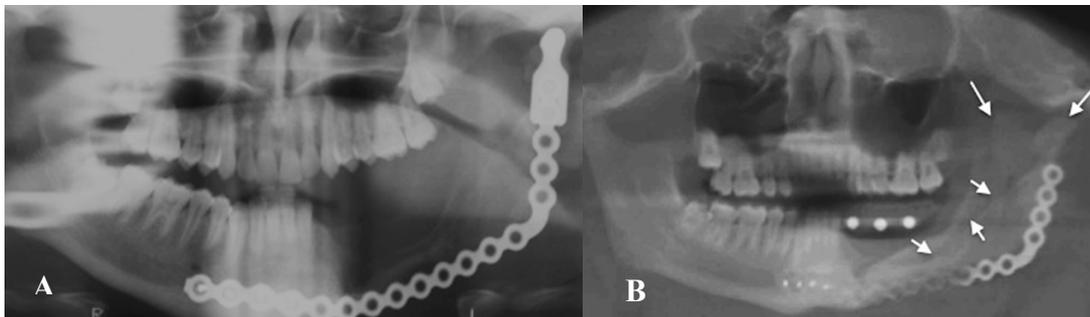


Figura 30. En A se observan las radiografías panorámicas, postoperatorias inmediatas y en B se muestra la imagen panorámica reconstruida con Tomografía computarizada, que muestra la regeneración ósea del lado izquierdo de la mandíbula, 12 meses de seguimiento.

### III. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trató de una paciente femenina de 28 años de edad, la cual acude a un servicio particular odontológico por presentar una infección en el órgano dental 47. Asumiendo una probable infección odontogénica se realiza apertura de la cavidad para tratamiento endodóntico. Sin embargo, la paciente refiere presentar un incremento en la proporción de la zona correspondiente al padecimiento actual. Tras indicar antibioterapia y realizar apertura de cavidad, no hay una respuesta satisfactoria por lo que decide acudir a su odontólogo de confianza para su seguimiento.

El odontólogo refirió que la paciente presenta un aumento de volumen localizado en la zona posterior mandibular, la cual expande corticales, extendiéndose hacia la zona retromolar. La paciente no refiere sintomatología asociada ni la evolución precisa de la desproporción. El odontólogo informó haber realizado tratamiento ortodóntico 5 años atrás. (Ver fotografía clínica 1)



Fotografía clínica 1. Se observa aumento de volumen en la zona del cuadrante inferior derecho. (Fuente directa)

La historia clínica no reveló antecedentes personales patológicos y no patológicos de relevancia diagnóstica, así como heredofamiliares que nos pudieran indicar alguna asociación causal del padecimiento actual. No obstante, refirió que a la edad de 12 años sufrió un accidente automovilístico ocasionándole trauma en la contraparte del lado izquierdo cursando solo con fractura a nivel de hueso malar, parte del hueso maxilar y frontal, mismos que fueron tratados exitosamente en su momento.

El odontólogo solicita una ortopantomografía para valorar el compromiso óseo del padecimiento actual. En esta se observó una zona radiolúcida multilocular de bordes escleróticos bien definidos, localizada a nivel del cuadrante inferior posterior lado derecho, de aproximadamente 5 cm de eje mayor x 3.5 cm de ancho. Esta lesión radiográfica compromete la raíz distal del órgano dental 47, ocasionándole reabsorción radicular por un lado desplazamiento del espacio correspondiente al nervio dentario inferior por otra parte. (Ver imagen radiográfica 1)

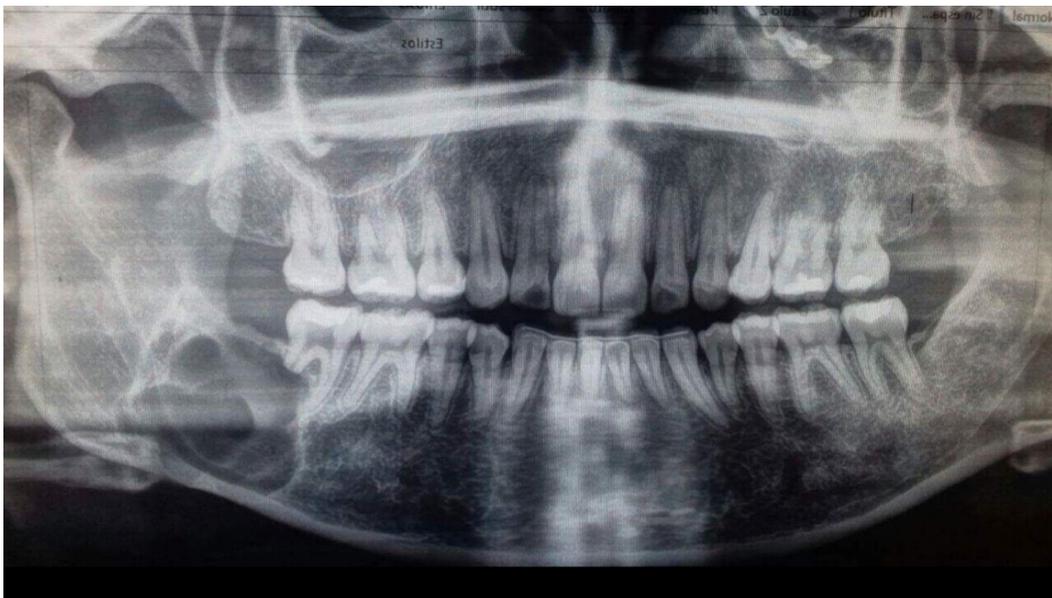


Imagen radiográfica 1. En la ortopantomografía se observa una lesión multilocular en cuadrante inferior derecho. Nótese la reabsorción radicular en la raíz distal del OD. 47. (Fuente directa)

El expediente clínico aportó información relevante que fue relacionada con el tiempo de evolución. De tal forma que se inicia tratamiento ortodóncico en el año 2012, razón por la que se solicita una ortopantomografía donde se apreciaron los órganos dentarios 38 y 48. A nivel del órgano dental 48 se observó una ligera zona radiolúcida ubicada en el tercio cervical y medial radicular. (Ver imagen radiográfica 2). El odontólogo refirió que era compatible con saco pericoronario por lo cual no se envió para su estudio anatomopatológico tras realizar la extracción quirúrgica de los terceros molares.



Imagen radiográfica 2. Las flechas señalan una ligera zona radiolúcida ubicada en el tercio cervical radicular del OD 48. Ortopantomografía correspondiente al año 2012. (Fuente directa)

Tras conocer el antecedente y asociarlo con el padecimiento actual, se decide realizar la biopsia incisional con fines diagnósticos y pronósticos, tomando en consideración cuatro diferenciales:

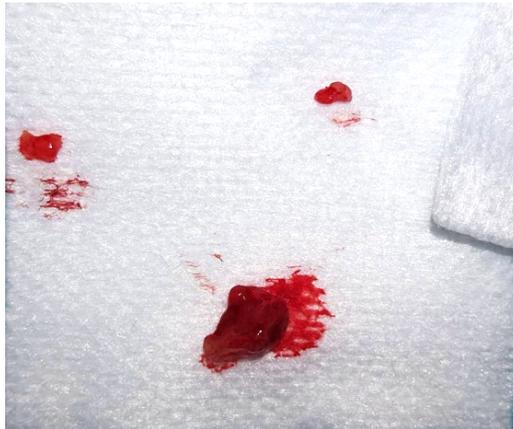
- Ameloblastoma
- Queratoquiste odontogénico
- Mixoma odontogénico
- Ameloblastoma uniuquístico.

El protocolo para realizar la toma de la biopsia fue precedido por una punción exploratoria, la cual fue negativa para contenido quístico. El siguiente paso fue realizar un colgajo mucoperióstico tipo trapezoidal a nivel del órgano dentario 47, revelando así, una lesión tumoral sólida de consistencia blanda que perfora la cortical del reborde alveolar posterior. (Ver imagen clínica 2)



Imagen clínica 2. La lesión tumoral en patología quirúrgica se reportó como sólida. (Fuente directa)

Posteriormente se tomó tejido suficientemente representativo para el diagnóstico histopatológico. La consistencia del tejido en fresco se reportó como blanda. (Ver fotografía macroscópica) La muestra fue colocada en formaldehído al 10% para su preservación y posterior procesado.



Fotografía macroscópica en fresco. Los especímenes en fresco presentaron una consistencia blanda. (Fuente directa)

El siguiente paso fue la realización del protocolo de anatomía patológica de la biopsia incisional correspondiente al espécimen quirúrgico fijado en formaldehído. Consistió en los siguientes pasos:

- Evaluación macroscópica
- Procesado
- Análisis histopatológico (morfológico)

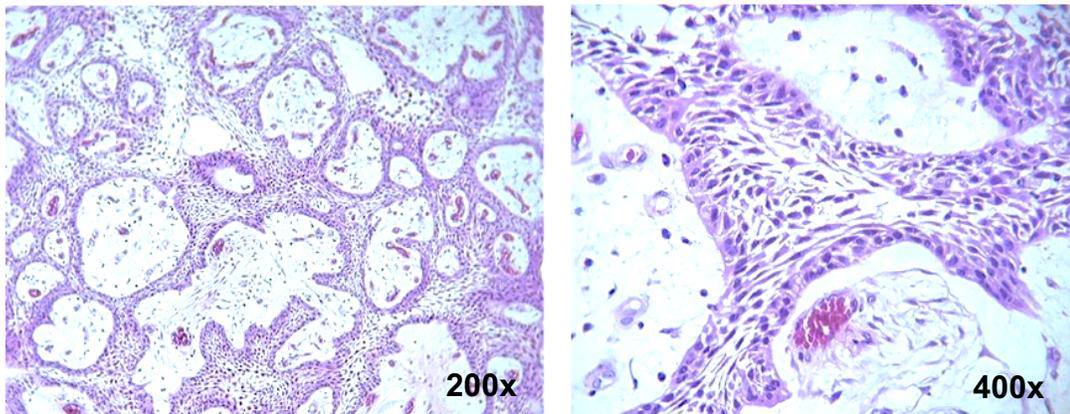
En el análisis macroscópico se evaluaron los múltiples fragmentos de tejido blando que en conjunto midieron 2.5 x 1.5 x 0.9 cm, de forma y superficie irregular. Los fragmentos de mayor tamaño tenían un color predominantemente café oscuro, mientras que los de menor tamaño fueron color café claro. La consistencia fue reportada como blanda. (Ver fotografía macroscópica 2)



Fotografía macroscópica 2. Especimen multifragmentado de tejido blando producto de la biopsia incisional fijado en formaldehído al 10%.

Posterior al procesado se obtuvieron los correspondientes cortes histológicos, en los que se observó la presencia de una proliferación de naturaleza neoplásica de extirpe epitelial constituida por epitelio odontogénico ameloblástico en un patrón de crecimiento plexiforme con zonas laxas que recuerdan el retículo estrellado, delimitadas por células de cúbicas a cilíndricas con núcleo polarizado o en empalizada. Estos estaban rodeados por un estroma de tejido conjuntivo laxo bien vascularizado. [Ver fotomicrografías teñidas con hematoxilina y eosina (H/E) 1 y 2]

El diagnóstico emitido fue una neoplasia odontogénica compatible con ameloblastoma convencional con patrón plexiforme (Criterio OMS 2017).



Fotomicrografías H/E 1 y 2. En 200x se observa el patrón de crecimiento plexiforme de la neoplasia característico del ameloblastoma. A 400x se observa una zona laxa que recuerda al retículo estrellado.

El protocolo de tratamiento definitivo fue a base de la resección en bloque con márgenes de seguridad amplios, seguido de una colocación de injerto de cresta iliaca con placas de osteosíntesis. La pieza quirúrgica obtenida, producto de la resección fue enviada para su análisis anatomopatológico final.

### **Protocolo de anatomía patológica de la pieza quirúrgica**

Producto de resección en bloque se analizó macroscópicamente la pieza quirúrgica correspondiente a segmento de cuerpo y rama mandibular lado derecho con un fragmento de cortical lingual.

De forma protocolaria el primer paso fue tomar una radiografía de la pieza quirúrgica para determinar los límites radiográficos de la zona radiolúcida en relación los márgenes quirúrgicos. Por consiguiente, se observó que la zona radiolúcida de la lesión respetaba dichos márgenes. (Ver Imagen radiográfica 3)

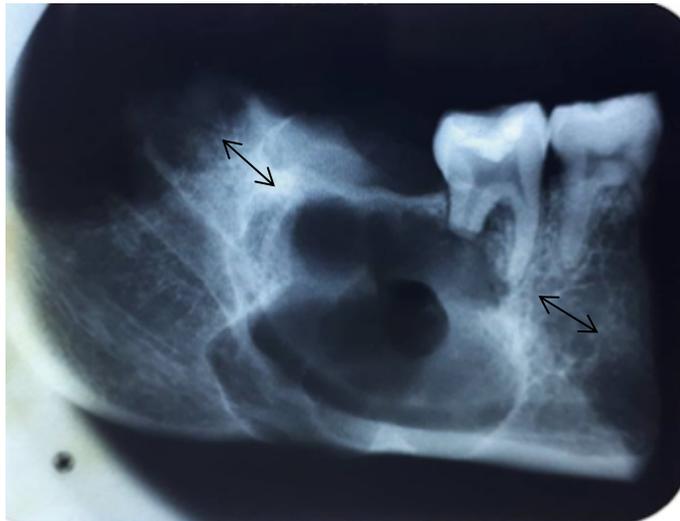


Imagen radiográfica 3. Con una radiografía oclusal se determinan los márgenes quirúrgicos en relación a la zona radiolúcida. Las flechas señalan la distancia aproximada de 5mm a 1 cm entre el borde de la lesión y el margen quirúrgico.

El siguiente paso fue evaluar las características macroscópicas de la pieza, las cuales se describen a continuación:

- **Medidas:** 9 cm de eje mayor x 6 cm x 3.5 cm.

- **Superficies:**

- a) **Superficie Lateral:**

Cuerpo mandibular hasta cara mesial del primer molar correspondiente al segmento anterior (Fotografía macroscópica **a1**) y rama a nivel de tercio medio inferior abarcando ángulo correspondiente al segmento posterior (Fotografía macroscópica **a2**).

La característica principal en esta superficie es la perforación de la cortical vestibular a nivel del tercer molar zona intermedia (Fotografía macroscópica **a3**).

Presenta los órganos dentales 46 y 47 y los ligamentos correspondientes a los músculos pterigoideos y masetero.

- b) **Superficie Medial:**

Presenta un aumento de volumen irregular a nivel central, lobulado y color café oscuro de superficie predominantemente lisa con una zona irregular (Fotografía macroscópica **b1**). También se aprecia un fragmento de cortical lingual (**b2**) correspondiente al segmento anterior cuando se confrontan (Fotografía macroscópica **b3**).

- c) **Superficie del borde anterior**

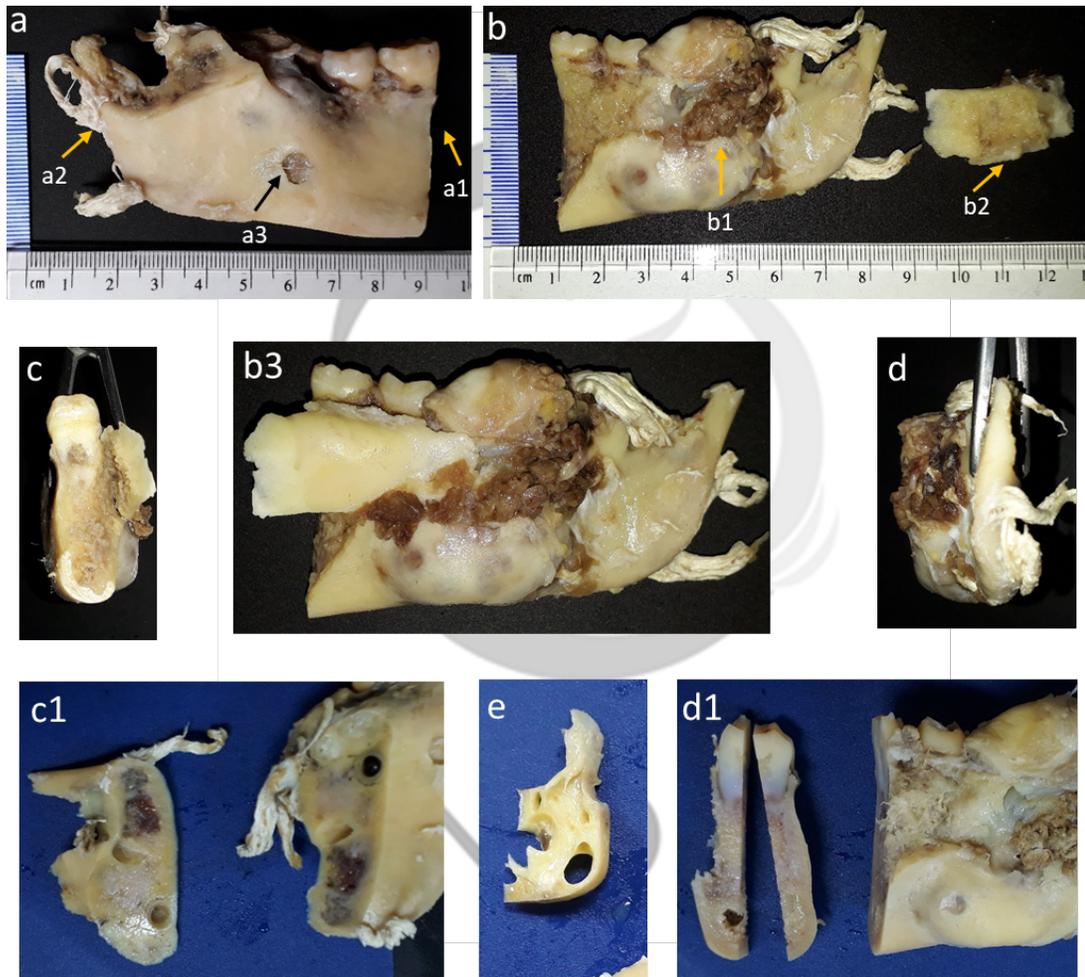
Se observa la cara mesial del primer molar y trabeculado óseo de aspecto normal (Fotografía macroscópica **c1**). Se tomó representativo del borde anterior y se orientó para su inclusión y valoración en cápsula A.

- d) **Superficie del borde posterior**

Se observa el contorno del ángulo y rama ascendente con inserciones musculares. Se tomó representativo del borde posterior y se orientó para su inclusión y valoración en cápsula B.

- e) **Corte representativo de tumor.**

Se aprecian zonas quísticas y el color es predominantemente amarillo pálido. Se incluye en cápsula C.



Fotografías macroscópicas (a-c). Se observan las características de las superficies de todas las caras de la pieza y la obtención de los fragmentos representativos.

Finalmente, el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica buscó la confirmación diagnóstica de la lesión previamente evaluada en el informe de la biopsia incisional y, por otra parte, la determinación de los márgenes quirúrgicos con fines pronósticos para descartar permanencia del tumor.

## **Descripción histopatológica y diagnóstico definitivo**

La fase final del protocolo de anatomía patológica de un espécimen quirúrgico es la relacionada con el informe morfológico para diagnóstico definitivo de la enfermedad y sobre todo para determinar la perspectiva del pronóstico en función de los márgenes quirúrgicos y con ello tener la certeza de un tratamiento exitoso. Para ello, la pieza quirúrgica paso por un proceso de descalcificación para la posterior selección y manipulación de los cortes representativos a ser evaluados histológicamente mismos que se describen a continuación:

### **A. Borde anterior**

Se entintó completamente la superficie del borde anterior para delimitar el margen, posteriormente se realizó corte en sentido latero-medial con la finalidad de evidenciar la distancia ente la capsula tumoral y el margen quirúrgico anterior.

En los cortes histológicos examinados se observó la presencia de tejido dentinario con trabéculas de hueso maduro y espacios medulares **sin presencia** de neoplasia.

### **B. Borde posterior**

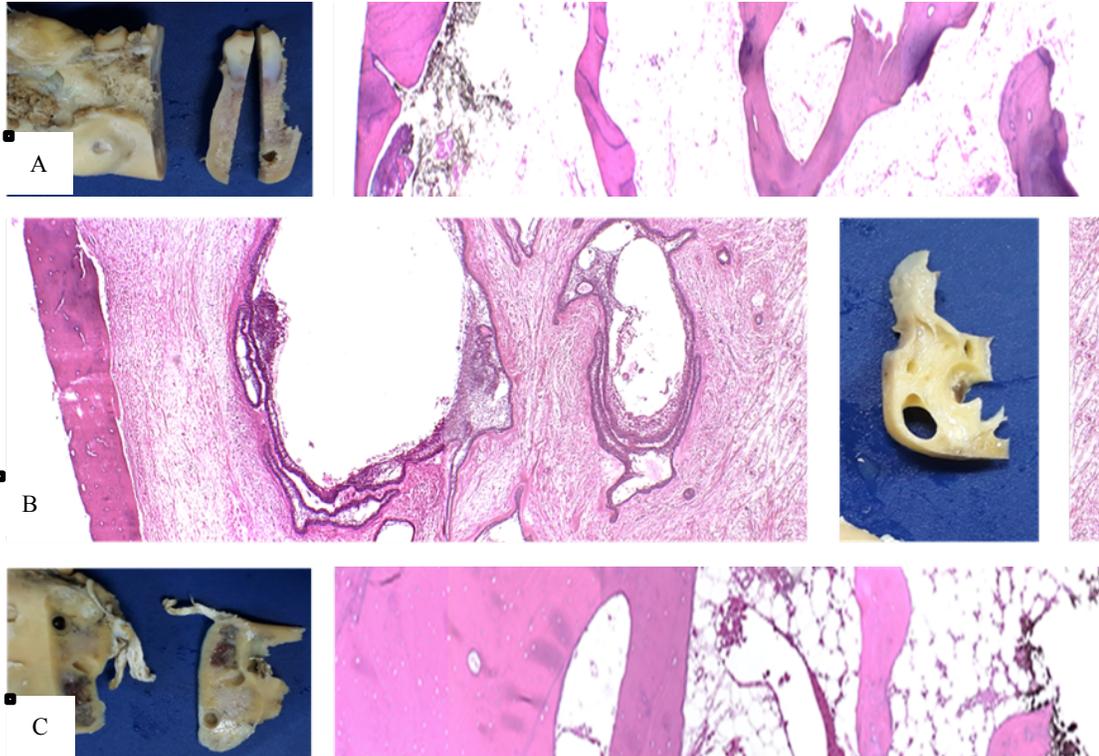
De forma paralela se realizó el mismo procedimiento para este segmento de la pieza, y tomando en consideración la forma oblicua que presentaba este borde se procuró incluir la zona de mayor sospecha para su evaluación histopatológica. En los cortes histológicos correspondientes a este segmento se observó la presencia de trabéculas de hueso maduro con espacios medulares **sin presencia** de neoplasia.

### **C. Representativo de la lesión**

Finalmente, como parte del protocolo se selecciona un corte representativo del tumor para la confirmación diagnóstica.

En los cortes histológicos se observó una proliferación neoplásica de extirpe epitelial (epitelio ameloblástico) formando estructuras quísticas rodeadas de estroma de tejido conjuntivo denso.

El diagnóstico definitivo de la pieza quirúrgica fue ameloblastoma (criterio OMS 2017) con márgenes de seguridad de 9mm.



Figuras A-C. Se observa las selección de los cortes representativos correspondientes a los límites quirúrgicos anterior (A) y posterior (C) con su correspondiente fotomicrografía en la que no se observó presencia de tumor. El corte representativo (B) muestra la confirmación histológica de ameloblastoma como diagnóstico definitivo.

Actualmente la paciente se encuentra estable y es candidata a rehabilitación protésica implantosoportada.

#### **IV. DISCUSIÓN**

El ameloblastoma es una neoplasia odontogénica epitelial benigna de lento crecimiento caracterizada por expansión y tendencia a la recurrencia local, si ésta no es removida adecuadamente. Sus manifestaciones clínicas incluyen un crecimiento lento e invasivo que pueden conducir a una deformidad facial notable. Por otra parte, las características radiográficas se identifican como una lesión radiolúcida multiquística de bordes bien definidos comúnmente localizada en el la parte posterior del cuerpo mandibular. En este reporte de caso se mostró una zona radiolúcida multilocular de bordes escleróticos bien definidos, localizada a nivel del cuadrante inferior posterior lado derecho, de aproximadamente 5 cm de eje mayor x 3.5 cm de ancho. Esta lesión radiográfica comprometía la raíz distal del órgano dental 47, ocasionándole reabsorción radicular así como un desplazamiento del espacio correspondiente al nervio dentario inferior. Todas estas características corroboran la descripción del ameloblastoma convencional en la literatura.

La mayoría de estos casos se diagnostican en la segunda década de la vida. En el presente reporte se habló de una paciente femenina de 28 años de edad, asintomática, que se presentó a la consulta dental debido a la necesidad de un tratamiento endodóntico generado por la reabsorción radicular del OD 47. Estas cualidades corroboraron los informes publicados anteriormente donde se menciona que puede manifestarse entre los 8 y los 92 años de edad con un promedio de 34 años, sin predilección por el sexo; además aproximadamente el 80% de estas lesiones se localizan en la región posterior de la mandíbula.

Los ameloblastomas pueden presentar distintas variantes histológicas en su composición y éstas pueden estar mezcladas, presentándose así de forma compuesta. Dentro de éstas encontramos la variante folicular, plexiforme, acantomatoso, granular, basaloide y desmoplásico. El presente caso informó la presencia de una proliferación de naturaleza neoplásica de extirpe epitelial constituida por epitelio odontogénico ameloblástico en un patrón de

crecimiento plexiforme con zonas laxas que recuerdan el retículo estrellado, delimitadas por células de cúbicas a cilíndricas con núcleo polarizado o en empalizada rodeados por un estroma de tejido conjuntivo laxo bien vascularizado. Todas estas características son compatibles con el tipo histológico plexiforme.

Actualmente el tratamiento para este tipo de lesiones incluye el abordaje quirúrgico de la lesión que se puede clasificar en dos tipos principales: conservador o radical. A pesar del dilema que existe en la elección del tratamiento adecuado para los ameloblastomas, se reporta generalmente que el tratamiento dependerá de la interrelación entre el comportamiento clínico e histológico de la lesión, misma que determina la agresividad del ameloblastoma. El protocolo de tratamiento definitivo de este caso se basó en la resección en bloque con márgenes de seguridad amplios, seguido de una colocación de injerto de cresta iliaca con placas de osteosíntesis. La pieza quirúrgica obtenida, producto de la resección fue enviada para su análisis anatomopatológico final para determinar la perspectiva del pronóstico en función de los márgenes quirúrgicos y con ello tener la certeza de un tratamiento exitoso. El diagnóstico definitivo de la pieza quirúrgica fue ameloblastoma (criterio OMS 2017) con márgenes de seguridad de 9mm. Actualmente la paciente se encuentra estable y es candidata a rehabilitación protésica implantosoportada.

## **V. CONCLUSIÓN**

El presente caso muestra la importancia del diagnóstico oportuno desde el punto de vista clínico e imagenológico de lesiones de los maxilares. Recordemos que se tuvo el antecedente de la lesión en su etapa inicial, sin embargo, se procedió terapéuticamente con fines ortodónticos, favoreciendo así la evolución de la enfermedad. Las dimensiones de la lesión hacían imposible un tratamiento conservador, por lo que se procedió de forma radical. Por otro lado, el seguimiento en el corto plazo es fundamental pese a que un reporte de anatomía patológica concluya márgenes quirúrgicos libres por la posibilidad de una reincidencia que comprometa más la salud del paciente. El seguimiento debe permanecer a largo plazo, posterior a la rehabilitación quirúrgico protésica.

## RERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- <sup>1</sup> Arteaga Martínez S, García Peláez M. Embriología humana y biología del desarrollo. 2da ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017.
- <sup>2</sup> Sadler TW. Embriología médica : Langman. 13a ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2016.
- <sup>3</sup> Flores V. Embriología Humana: Bases moleculares y celulares de la histogénesis, la morfogénesis y las alteraciones del desarrollo. Orientada a la formación médica. 1ra ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2015.
- <sup>4</sup> Gartner L. Texto de histología. Atlas a color. 4ta ed. Barcelona: Elsevier; 2017.
- <sup>5</sup> Kierszenbaum A, Tres L. Histología y biología celular. 4ta ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.
- <sup>6</sup> Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Arch.* 2018;472(3):331–9.
- <sup>7</sup> Wright JM, Soluk Tekkesin M. Odontogenic tumors: where are we in 2017 ? *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2017; 51(3 Suppl 1):S10–30.
- <sup>8</sup> El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: World Health Organization; 2017.
- <sup>9</sup> Wenig B. Atlas of head and neck pathology. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
- <sup>10</sup> Vered M, Muller S, Heikinheimo K. Ameloblastoma. En: El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. (eds) WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: World Health Organization; 2017.
- <sup>11</sup> Effiom O, Ogundana O, Akinshipo A, Akintoye S. Ameloblastoma: current etiopathological concepts and management. *Oral Dis.* 2018 Apr;24(3):307–16.
- <sup>12</sup> Bilodeau EA, Collins BM. Odontogenic Cysts and Neoplasms. *Surg Pathol Clin.* 2017;10(1):177–222.
- <sup>13</sup> Milman T, Ying G, Li Volsi V. Ameloblastoma: 25 Experience at a Single Institution. *Head and Neck Pathol.* 2016;(10):513-520.
- <sup>14</sup> Neville B, Damm D, Allen C, Chi A. Oral and maxillofacial pathology. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2016.
- <sup>15</sup> Sapp J, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2da ed. Madrid: Elsevier; 2005.
- <sup>16</sup> Vered M, Muller S, Heikinheimo K. Ameloblastoma, unicystic type. En: El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. (eds) WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Lyon: World Health Organization; 2017.
- <sup>17</sup> de Freitas GB, de Andrade EP, Neves RFSN, dos Santos ST, da Costa Araújo DC, Montalli VÂ. Approach and Treatment of Giant Luminal Unicystic Ameloblastoma. *Case Rep Dent.* 2018:1–4.
- <sup>18</sup> Kudva A, Kamath AT, Rao NN, Rajan J. Rare case of giant unicystic ameloblastoma: Luminal variant. *Cranio - J Craniomandib Pract.* 2018;36(1):61–4.
- <sup>19</sup> Yang Z, Liang Q, Yang L, Zheng G, Zhang S, Lao X, et al. Marsupialization of mandibular cystic ameloblastoma: Retrospective study of 7 years. *Head Neck.* 2018;(December 2017): 1-9

- 
- <sup>20</sup> Zhang X, Tian X, Hu Y, Zhang C, Wei C, Yang X. Oral peripheral ameloblastoma: A retrospective series study of 25 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2018;23(3):e277–81.
- <sup>21</sup> Odell E, Tilakaratne W. Metastasizing Ameloblastoma. En: El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. (eds) *WHO Classification of Head and Neck Tumours*. 4th ed. Lyon: World Health Organization; 2017.
- <sup>22</sup> Rotellini M, Maggiore G, Trovati M, Saraceno MS, Franchi A. Metastasizing Maxillary Ameloblastoma: Report of a Case with Molecular Characterization. *J oral Maxillofac Res*. 2016;7(1):e5.
- <sup>23</sup> Jayaraj G, Sherlin HJ, Ramani P, Premkumar P, Natesan A, Ramasubramanian A, et al. Metastasizing Ameloblastoma - A perennial pathological enigma? Report of a case and review of literature. *J Cranio-Maxillofacial Surg*. 2014;42(6):772–9.
- <sup>24</sup> Li D, Yang Z, Chen T, Guan C, Wang F, Matz EL, et al. 3D cone beam computed tomography reconstruction images in diagnosis of ameloblastomas of lower jaw: A case report and mini review. Vol. 26, *Journal of X-Ray Science and Technology*. 2018. p. 133–40.
- <sup>25</sup> Ringer E, Kolokythas A. Bone Margin Analysis for Benign Odontogenic Tumors. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2017;29(3):293–300.
- <sup>26</sup> Dandriyal R, Pant S, Gupta A, Baweja H. Surgical management of ameloblastoma: Conservative or radical approach. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011;2(1):22.
- <sup>27</sup> Slusarenko da Silva Y, Tartaroti NA, Sendyk DI, Deboni MCZ, Naclério-Homem M da G. Is conservative surgery a better choice for the solid/multicystic ameloblastoma than radical surgery regarding recurrence? A systematic review. *Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2018 Sep 6; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30191338>
- <sup>28</sup> Giraddi GB, Arora K, Saifi AM. Ameloblastoma: A retrospective analysis of 31 cases. Vol. 7, *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. 2017. p. 206–11.
- <sup>29</sup> Covello P, Buchbinder D. Recent trends in the treatment of benign odontogenic tumors. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. Agosto de 2016;24(4):343–51.
- <sup>30</sup> Kim J, Nam E, Yoon S. Conservative management (marsupialization) of unicystic ameloblastoma: literature review and a case report. *Maxillofac Plast Reconstr Surg*. 2017;39(1):38.
- <sup>31</sup> Aramanadka C, Kamath AT, Kudva A. Recurrent Ameloblastoma: A Surgical Challenge. *Case Rep Dent*. 2018;2018:6–11.
- <sup>32</sup> Laborde A, Nicot R, Wojcik T, Ferri J, Raoul G. Ameloblastoma of the jaws: Management and recurrence rate. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2017;134(1):7–11.
- <sup>33</sup> McClary AC, West RB, McClary AC, Pollack JR, Fischbein NJ, Holsinger CF, et al. Ameloblastoma: a clinical review and trends in management. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2016;273(7):1649–61.
- <sup>34</sup> Haq J, Siddiqui S, McGurk M. Argument for the conservative management of mandibular ameloblastomas. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2016;54(9):1001–5.
- <sup>35</sup> Johnson OK, Sharma K. Ameloblastoma resection with immediate rib reconstruction: addressing the problem of mandibular angle and central bone bulk. *Trop Doct*. 2017;47(4):384–8.

- 
- <sup>36</sup> Kennedy WR, Werning JW, Kaye FJ, Mendenhall WM. Treatment of ameloblastoma and ameloblastic carcinoma with radiotherapy. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2016;273(10):3293–7.
- <sup>37</sup> Kreppel M, Zöller J. Ameloblastoma—Clinical, radiological, and therapeutic findings. *Oral Dis*. 2018;24(1–2):63–6.
- <sup>38</sup> Singh M, Shah A, Bhattacharya A, Raman R, Ranganatha N, Prakash P. Treatment Algorithm for Ameloblastoma. *Case Rep Dent*. 2014;2014:1–6.
- <sup>39</sup> Nkenke E, Agaimy A, Von Wilmowsky C, Eitner S. Mandibular reconstruction using intraoral microvascular anastomosis following removal of an ameloblastoma. *J Oral Maxillofac Surg*. 2013;71(11):1983–92.
- <sup>40</sup> Kim BC, Yoon JH, Choi B, Lee J. Mandibular reconstruction with autologous human bone marrow stem cells and autogenous bone graft in a patient with plexiform ameloblastoma. *J Craniofac Surg*. 2013;24(4):e409–11.
- <sup>41</sup> Yagihara K, Okabe S, Ishii J, Amagasa T, Yamashiro M, Yamaguchi S, et al. Mandibular reconstruction using a poly(l-lactide) mesh combined with autogenous particulate cancellous bone and marrow: A prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2013;42(8):962–9.
- <sup>42</sup> Ahmad O, Omami G. Self-Regeneration of the Mandible Following Hemimandibulectomy for Ameloblastoma: A Case Report and Review of Literature. *J Maxillofac Oral Surg*. 2015;14(S1):245–50.