

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD  
LEÓN**

**TEMA:**

**SERIE DE CASOS DE FIBROMA AMELOBLÁSTICO Y REVISIÓN DE  
LA LITERATURA.**

**MODALIDAD DE TITULACIÓN:**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

**P R E S E N T A:**

**ULISES VÁZQUEZ ZÚÑIGA**

**TUTOR: DR. FRANCISCO GERMÁN VILLANUEVA  
SÁNCHEZ**

**ASESOR: ESP. ALBERTO DE JESÚS FLORES  
LONGORIA**

**LEÓN, GUANAJUATO 2020**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD  
LEÓN**

**TEMA:**

**SERIE DE CASOS DE FIBROMA AMELOBLÁSTICO Y REVISIÓN DE  
LA LITERATURA.**

**MODALIDAD DE TITULACIÓN:**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

**P R E S E N T A:**

**ULISES VÁZQUEZ ZÚÑIGA**

**TUTOR: DR. FRANCISCO GERMÁN VILLANUEVA  
SÁNCHEZ**

**ASESOR: ESP. ALBERTO DE JESÚS FLORES  
LONGORIA**

**LEÓN, GUANAJUATO 2020**



## **AGRADECIMIENTOS**

A DIOS: estas líneas que te escribo papá DIOS no son suficientes para expresar todo mi amor y agradecimiento que tengo hacia ti. Gracias papá DIOS por permanecer conmigo siempre, porque en mí has logrado un propósito en esta tierra, sin tu ayuda nada de esto hubiera sido posible, estuviste conmigo en los buenos, malos y difíciles momentos que pase a lo largo de estos años. Gracias porque no permitiste que me diera por vencido, porque tu solamente sabes cuantas veces reí, llore y enoje tú siempre estabas escuchándome, porque siempre me dabas fuerzas e impulso para seguir adelante en los momentos que sentía que ya no podía más, no hay palabras para describir todo el inmenso amor y agradecimiento que te tengo, eres mi luz y fortaleza, gracias porque me abriste siempre puertas que fueron y aún siguen siendo de bendición. Me ayudaste a ser mejor persona y también te pido que me hagas una persona siempre humilde, porque me diste la oportunidad de que grandes y excepcionales personas se cruzaran en mi camino.

A mis padres Sol y Pedro: gracias papás por haberme apoyado siempre de manera incondicional, por sacrificar y privarse de muchas cosas por verme salir adelante, por todo el trabajo que tuvieron que realizar para que yo pudiera comprar todo mi instrumental, por ser mis pacientes, por confiar en mí y brindarme todo su amor, por ser mis consejeros en los momentos que llegaba a casa triste, por darme hasta el último peso que tenían para que yo pudiera ir a la universidad, porque se sienten orgullosos de mí. Los amo.

A mis hermanas Ruth y Génesis: hermanas las amo, gracias por haberme apoyado a lo largo de estos años, por comprenderme y también haberse limitado a muchas cosas para que yo hiciera realidad esta meta, por ser mis pacientes todas las veces que las necesite. Durante este tiempo han pasado acontecimientos muy importantes y felices que han marcado por completo nuestras vidas, pero el más feliz fue la llegada de un nuevo integrante a la familia mi hermoso sobrino Axel te amo como si fueras mi hermano.

A mi tía Araceli: tía muchísimas gracias por haber contribuido a esta causa, por haber confiado en mí, por su apoyo incondicional sin esperar nada a cambio, solo ser un buen profesionista y un ser humano con valores, por estar conmigo de alguna u otra manera en los momentos que más la llegué a necesitar. Dios bendiga su vida y caminar grandemente la amo.

A mi mejor amiga Yuvikza Pérez: hay tantas cosas por las cuales estoy agradecido contigo, mencionare las más importantes. Gracias por todos los momentos felices y tristes que pasamos juntos, por siempre darme consejos cuando más los necesitaba, por estar siempre al pendiente de mí, por contar tu apoyo incondicional en lo buenos y malos momentos, por compartir conmigo siempre de lo que tenías cuando lo necesitaba, por todas las aventuras que pasamos juntos que son muchísimas y la más importante gracias por brindarme tu amistad incondicional. Amiga sabes que

te deseo lo mejor en tu vida personal, profesional y laboral, que este llena de éxitos. Te pido que nunca olvides que Dios nos ama y quiere lo mejor para nosotros.

A mis padres académicos. Dr. Germán Villanueva, Dra. Tatiana Mondragón, Dra. María Ayala y Alberto Flores Longoria.

Dr. Germán: no hay palabras para describir lo enormemente que estoy agradecido con usted. Es como un padre para mí, Gracias por apoyarme y confiar en mí, a pesar del poco tiempo que llevo de conocerlo, por brindarme un poco de su enorme conocimiento y humildad que lo caracteriza y lo hace ser un ser humano extraordinario, gracias a usted descubrí el amor a la patología, tenga por seguro que siempre contara con mi apoyo incondicional. Dios bendiga grandemente su vida, su caminar y sobre todo a su familia a donde quiera que ustedes vayan. Espero algún día ser un poco de lo que es usted doctor. Gracias siempre gracias de todo corazón.

Dra. Tatiana: hay tanto que agradecerle que no tengo palabras para describir todo ese agradecimiento, gracias por haber confiado en mí, desde el momento que la conocí en clínica quedé admirado por su extraordinaria forma de ser, gracias por haberme brindado de corazón su ayuda en los momentos más difíciles por los cuales atravesé en mi carrera, por darme ánimo y echarme porras en todo lo que hacía.

Gracias por ser una persona honesta y llena de luz, también cuente con mi apoyo incondicional para siempre, le deseo de todo corazón que le vaya siempre de lo mejor y que su vida siempre este llena de bendiciones. Dios la bendiga por siempre a usted y su familia.

Dra. María: la doctora más bonita. Estoy enormemente agradecido con usted, por todas las cosas buenas que hizo por mí, en estos años que llevo de conocerla. Gracias por ser mi consejera en los momentos que lo llegue a necesitar, por preocuparse por mi salud física, espiritual y mental, por brindarme siempre su enorme apoyo tanto en clínica como en las clases, por depositar su confianza en mí aun cuando yo no creía merecerla y me siento aún más feliz de tener su amistad. Doctora se lo digo de todo corazón la quiero mucho, cuente siempre con todo mi apoyo incondicional para lo que sea y que Dios padre la acompañe y llene de bendiciones a usted y su familia por siempre, se lo merece. La quiero mucho.

Alberto Flores Longoria: muchísimas gracias doctor por haberme enseñado un poco de su conocimiento en tan poco tiempo. Sin duda alguna es uno de los mejores académicos que tuve en la licenciatura, gracias por depositar un poco de su confianza en mí y sobre todo brindarme su apoyo de manera incondicional, gracias por haberme brindado el tema con el cual concluiré mi licenciatura, nada de esto hubiera sido posible sin su gran ayuda, le deseo lo mejor en la vida.

A mis queridos profesores: Karla Avelar y Gabriela Hernández.

Karla Avelar: doctora solo tengo palabras de agradecimiento para usted. Millones de gracias por su ayuda durante el tiempo que realice mi servicio social, en los momentos en los cuales tenía dudas acerca de algo acudía con usted, gracias por brindarme de su conocimiento en este mundo de la patología y que siempre tuviera la mejor disposición para enseñarme. Dios la bendiga siempre y quite de su camino todo obstáculo que se le atraviere y que vengan grandes bendiciones y éxitos a su vida.

Dra. Gabriela Hernández: sin duda la mejor profesora de periodoncia que tuve a lo largo de mi licenciatura. Fue un honor haber sido su alumno, y que me transmitiera el mejor conocimiento de su materia en la clínica, gracias por ser una profesora disciplinada y justa, gran parte de mis conocimientos clínicos en su materia los aprendí de usted, le deseo todo el éxito del mundo tanto en su vida personal, profesional y laboral, fue un placer coincidir con usted y espero contar siempre con su amistad. Dios la bendiga, gracias siempre gracias.

Y por último y no menos importante hacer una mención especial a una gran persona que ha llegado para quedarse en mi vida profesional Dr. Eduardo Monroy. Lo admiró de una forma impresionante no tengo la menor duda de que es una excelente persona y un excelente académico. Gracias por compartirme un poco de su extraordinario conocimiento, por siempre tener la mejor disposición para que sus alumnos aprendan. Gracias porque usted me impulsa a seguir adelante y ser mejor persona. Le deseo todo el éxito en su vida profesional, laboral y personal, que Dios lo acompañe siempre y le de nuevos y grandes proyectos, se lo deseo de todo corazón.

## ***DEDICATORIA***

A Dios, a mis padres Soledad y Pedro, a mis hermanas Ruth Betzaida y Génesis Nicole y a mi sobrino Iker Axel.

# INDICE

## Capítulo 1

### Introducción

1	Odontogénesis (inicio del desarrollo del diente)	9
1.1	Estadios del desarrollo del diente	10
1.2	Estadio de brote o yema dentaria	11
1.3	Estadio de casquete	12
1.4	Estadio de campana	15
1.5	Estadio terminal o folicular dentario (apositional)	20
2	Clasificación de neoplasias de origen odontogénico	21
2.1	Definición de tumor	21
2.2	Tumores odontogénicos	22
2.3	Origen de los tumores odontogénicos	22
2.4	Clasificación de los tumores odontogénicos	22
2.5	Clasificación histórica de los tumores odontogénicos benignos según la OMS	23
2.6	Clasificación histórica de los tumores odontogénicos malignos según la OMS	24
2.7	Fibroma ameloblástico (definición, epidemiología, prevalencia, localización, características clínicas, diagnósticos diferenciales, características radiográficas, características macroscópicas, histopatología, tratamiento y pronóstico)	25

## Capítulo 2

### 3. Objetivos

3.1	Objetivo general	30
3.2	Objetivos específicos	30

## Capítulo 3

4	Antecedentes	31
---	--------------	----

## Capítulo 4

### 5. Metodología

5.1	Diseño de estudio	39
5.2	Muestra	39
5.3	Universo de estudio	39
5.4	Variables	39
5.4.1	Variables dependientes	39
5.4.2	Variables independientes	39
5.5	Definición conceptual	39
5.6	Definición operacional	39

## Capítulo 5

### 6. Resultados

6.1	Reporte de casos clínicos	41
7	Discusión	60
8	Conclusiones	62

---





# CAPÍTULO I

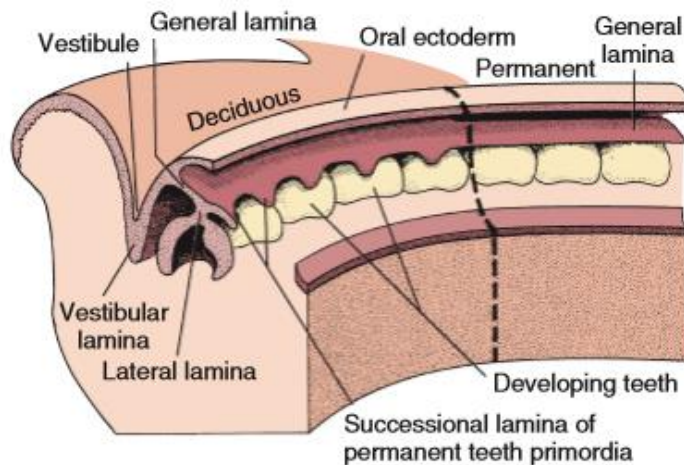
## INTRODUCCIÓN

### 1. ODONTOGÉNESIS (INICIO DEL DESARROLLO DEL DIENTE)

Los dientes se desarrollan a partir de dos tipos de células: las células ectodérmicas bucales forman el órgano del esmalte y las células mesenquimatosas forman la papila dentaria. El esmalte se forma a partir del órgano del esmalte y la dentina a partir de la papila dentaria. La interacción de estas células epiteliales y mesenquimales es vital para el inicio y formación de los dientes. Además de estas, también las **células de la cresta neural** contribuyen al desarrollo del diente. Las células de la cresta neural se originan y comienzan su migración de la porción mesencefálica del tubo neural en desarrollo en un estadio inicial del desarrollo y migran hacia los maxilares y la mandíbula, entremezclándose con células mesenquimales. Funcionan integrándose con las papilas dentarias y las células epiteliales del órgano del esmalte inicial, participando en el desarrollo de los dientes. Estas células también intervienen en el desarrollo de las glándulas salivales, hueso, cartílagos, nervios y músculos de la cara.<sup>1</sup>

El primer proceso identificable de la formación del diente es la proliferación de las células ectodérmicas situadas sobre áreas específicas del ectodermo bucal; su proliferación da lugar al desarrollo de la **lámina dentaria**. Esta lámina se desarrolla como una capa de células epiteliales que empujan al mesénquima subyacente alrededor del perímetro de los maxilares y la mandíbula, empezando en la línea media. En el borde anterior de la lámina aparecen 20 áreas de engrosamiento, que forman los brotes o yemas dentarias para los dientes primarios. En este estadio inicial las yemas dentarias ya han determinado la morfología de su corona, ya sea la de un incisivo o la de un molar. Después de que los dientes primarios se han desarrollado a partir de las yemas, el borde anterior de la lámina continúa creciendo para desarrollar los dientes permanentes, que suceden a los dientes primarios. Por ello, esta parte de la lámina se denomina **lámina de sucesión**. La lámina se continúa posteriormente en el interior de los maxilares y la mandíbula en elongación, y de ella se originan los dientes posteriores, que se forman por detrás de los dientes primarios. Así, 20 de los dientes permanentes reemplazan a los 20 dientes primarios y los 12 molares permanentes posteriores se desarrollan por detrás de la dentición primaria. Los últimos dientes en desarrollarse son los terceros molares, que se desarrollan unos 15 años después del nacimiento. Debido a que los molares permanentes no suceden a los dientes primarios, no se forman a partir de la lámina de sucesión sino de la lámina general y se les denomina *dientes accesionales*. La lámina dentaria inicial que forma las láminas generales y de sucesión empieza a funcionar en la 6ª. Semana de vida prenatal y continúa funcionando hasta los 15 años generando los 52 dientes. En general, los dientes se desarrollan en sentido anteroposterior, lo que se relaciona con los maxilares y la mandíbula en

crecimiento. Los molares posteriores no se desarrollan hasta que se dispone de un espacio para ellos en el área posterior de maxilares y mandíbula. La segunda dentición no se desarrolla hasta que se han formado los dientes primarios y son funcionales. Los dientes permanentes se forman de manera gradual por debajo de las coronas primarias y más tarde posteriormente a los molares primarios (figura 1).<sup>1</sup>



**FIG. 1** Formación de la lámina dental mostrada en relación a la lámina general. De la lámina de sucesión provienen los dientes permanentes, que reemplazan los dientes primarios, excepto los molares permanentes.<sup>1</sup>

## 1.1 Estadios del desarrollo del diente

Aunque la formación del diente es un proceso continuo, se caracteriza por una serie de estadios fácilmente identificables denominados: **estadio de brote macizo (o yema)**, **estadio de casquete**, **estadio de campana** y **estadio de foliculo dentario, terminal o maduro** (figura 2).<sup>1</sup>

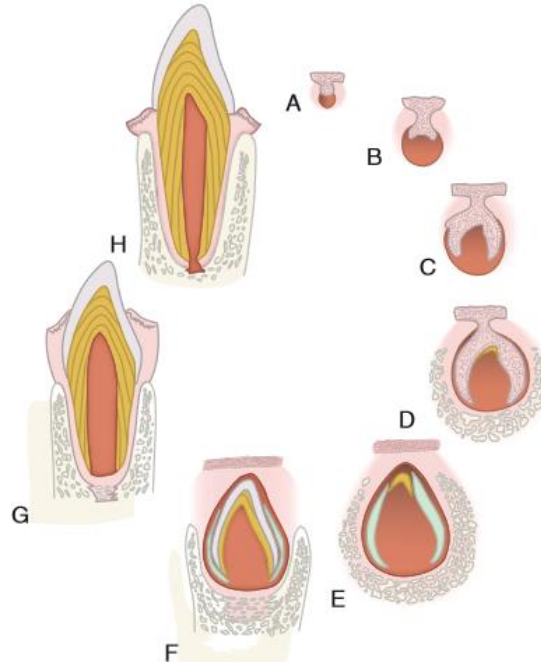


FIG. 2 Etapas del desarrollo dental. A, Estadio de brote o yema. B, Estadio de casquete. C, Estadio de campana. D y E, Dentinogénesis y amelogénesis. F, Formación de la corona. G, Formación de la raíz y erupción. H, Función.<sup>1</sup>

## 1.2 ESTADIO DE BROTE O YEMA DENTARIA.

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en la que asienta el crecimiento potencial del diente. Estos serán los futuros **órganos del esmalte** que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el **esmalte**.<sup>2</sup>

La estructura de los brotes es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria) (figura 3 A y B).<sup>2</sup>

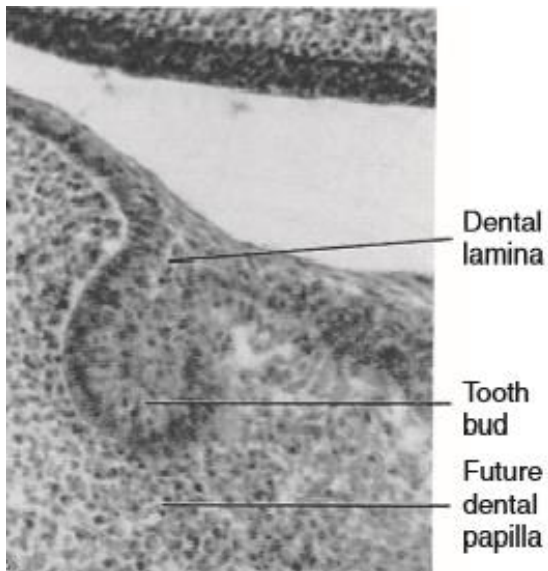


FIG. 3 A) Histología del estadio de yema.<sup>1</sup>

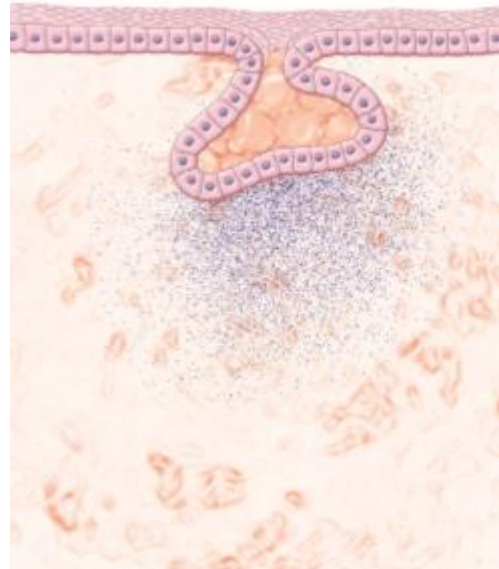


FIG. 3 B) diagrama del estadio de yema.<sup>3</sup>

### 1.3 Estadio de casquete.

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determinan una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura **papila dentaria**, que dará origen al **complejo dentinopulpar** (figura 4 A y B).<sup>2</sup>

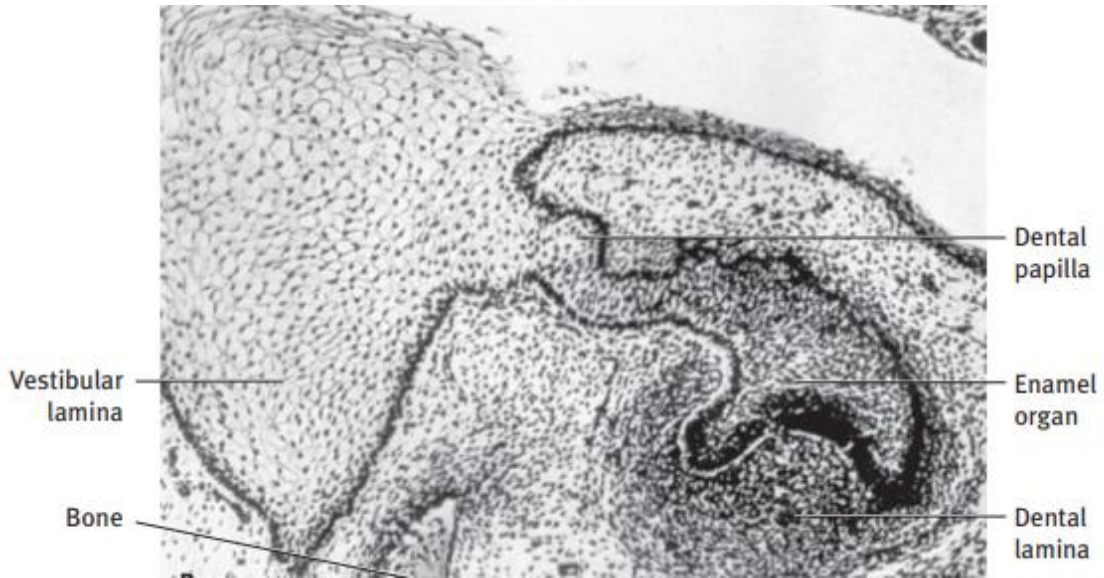


FIG. 4 A) Estadio de casquete desarrollo del diente. Embrión humano de 60 mm de longitud, 11° semana. Sección labiolingual de un diente.<sup>4</sup>

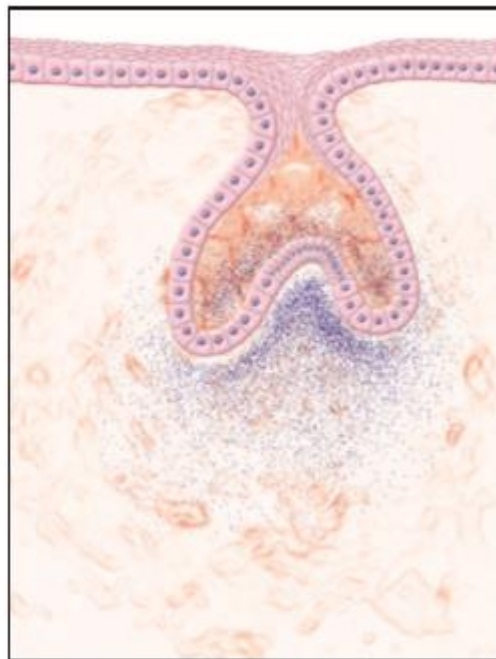


FIG. 4 B) El órgano del esmalte esta delineado en azul, lo que indica que es de origen ectodérmico. El mesénquima de la papila dental rodea el órgano del esmalte.<sup>5</sup>

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el **órgano del esmalte** u **órgano dental**:

- a) Epitelio externo.
- b) Epitelio interno.
- c) Retículo estrellado.

a) el **epitelio externo** del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboidales bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.<sup>2</sup>

b) El **epitelio interno** del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse **epitelio interno, preameloblástico** o **epitelio dental interno**.

c) Entre ambos epitelios, por aumento del líquido intracelular, se forma una tercera capa: el **retículo estrellado**, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.<sup>2</sup>

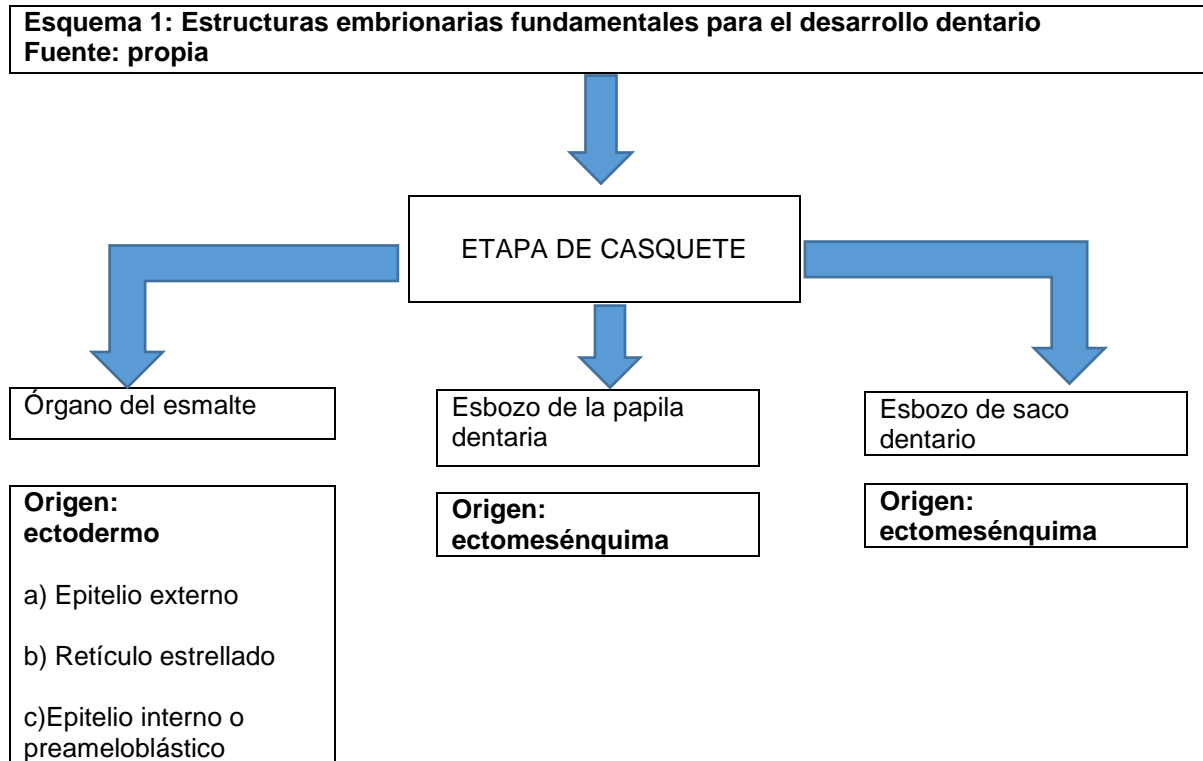
El tejido conectivo embrionario o mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la **papila dentaria**; futura formadora del **complejo dentinopulpar**.

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.<sup>2</sup>

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con el epitelio originario o lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar y forma el **saco dentario primitivo** o **folículo dental**. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el **germen dentario**.

Al finalizar esta etapa comienza a insinuarse, en el epitelio interno del órgano del esmalte, un acumulo de células (nudo) de donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que termina en una muesca en el epitelio externo, conocida como **ombigo del esmalte**.<sup>2</sup>

Estas estructuras son temporales, pues más tarde sufren una regresión o involución. Se las vincula con la morfonogénesis coronaria. El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de producción de factores que participan en la interrelación epitelio-mesénquima. Según algunos autores estas dos estructuras se visualizan en la etapa final de casquete e inicial de campana (esquema 1).<sup>2</sup>



#### 1.4 Estadio de campana.

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana.

En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente. El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación (figura 5 A y B).<sup>2</sup>



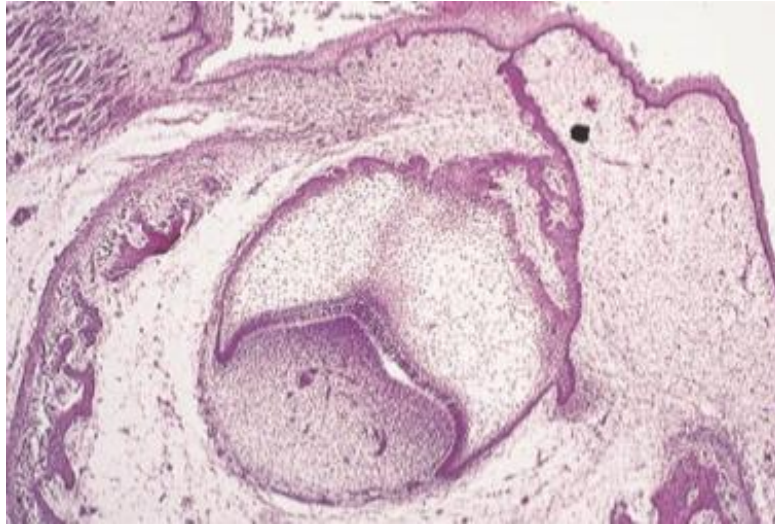


FIG. 5 A) Órgano del esmalte de la mandíbula de un feto de 22 semanas.<sup>6</sup>



FIG. 5 B) Estadio de campana. Durante esta etapa del desarrollo del diente, tanto los odontoblastos como los ameloblastos se han diferenciado completamente en la región cuspiana. Los vasos sanguíneos se desarrollan en la papila dental, mientras que la única estructura vascularizada en el órgano del esmalte es el epitelio externo del esmalte que contiene un plexo capilar.<sup>5</sup>

**Órgano del esmalte:** en la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el **estrato intermedio**, situado entre el retículo estrellado y el epitelio interno. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato muy importante para realizar el diagnóstico histológico diferencial con la etapa anterior de casquete.<sup>2</sup>

De manera que en este periodo embrionario el órgano del esmalte está constituido por:

- a) Epitelio externo
  - b) Retículo estrellado
  - c) Estrato intermedio
  - d) Epitelio interno
- a) **Epitelio externo:** las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple. Al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna), que aseguran la nutrición del órgano del esmalte, que como todo epitelio es avascular. La invasión vascular es más evidente en la fase previa al comienzo de la secreción del esmalte.<sup>2</sup>
- b) **Retículo estrellado:** es notable el aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular, pero al avanzar al desarrollo su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales. En dichas zonas, donde comienzan a depositarse las primeras laminillas de dentina, se corta la fuente de nutrientes del órgano del esmalte proveniente de la papila. Esta reducción del aporte nutricio ocurre en el momento en que las células del epitelio interno están para segregar esmalte, por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes. Para satisfacerla, el retículo estrellado se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia las células principales o ameloblastos (epitelio dental interno) que sintetizaran la matriz del esmalte. La apoptosis en las células del retículo estrellado contribuye a la regresión del mismo. Células de naturaleza macrofágica que proceden de los vasos periféricos penetran en la estructura epitelial y fagocitan los restos celulares.<sup>2</sup>

- c) **Estrato intermedio:** entre el epitelio interno y el retículo estrellado, aparecen varias capas de células planas; es el estrato intermedio. Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. En general, está formado por cuatro o cinco hileras de células planas con núcleos centrales alargados.

Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios (dentina, esmalte), el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no sólo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte del calcio, del medio extracelular al esmalte en formación. Esto demuestra o sugiere el importante papel del estrato intermedio durante la etapa de secreción y mineralización del esmalte. Ten Cate menciona que el epitelio dental interno y el estrato intermedio deben ser considerados como una sola unidad funcional, responsable de la formación del esmalte.<sup>2</sup>

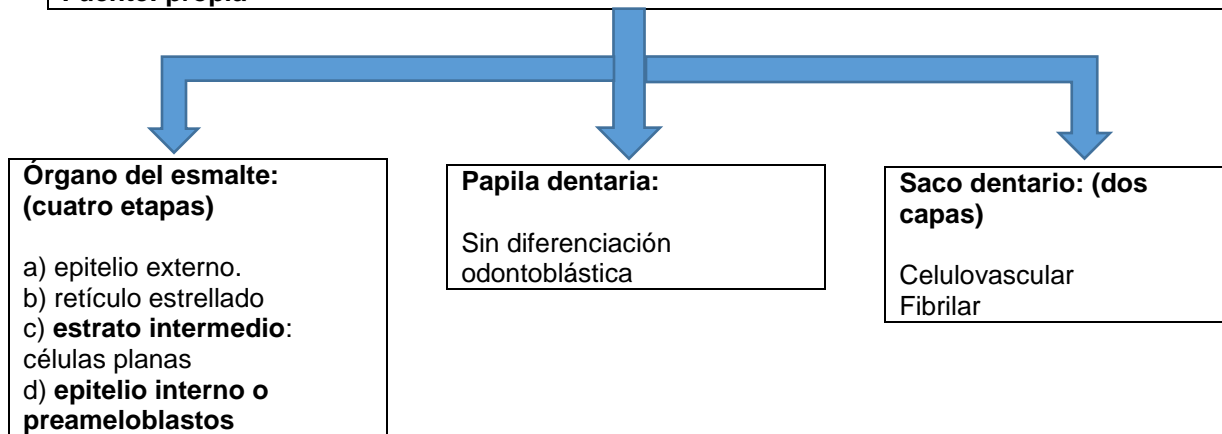
- d) **Epitelio interno:** las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, son células cilíndricas bajas y sus organoides no presentan aún en esta fase una orientación definida.

En este periodo de campana se determina, además, la **morfología de la corona** por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario a que dará origen. Es decir, que el modelo o **patrón coronario** se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales (esquema 2).<sup>2</sup>

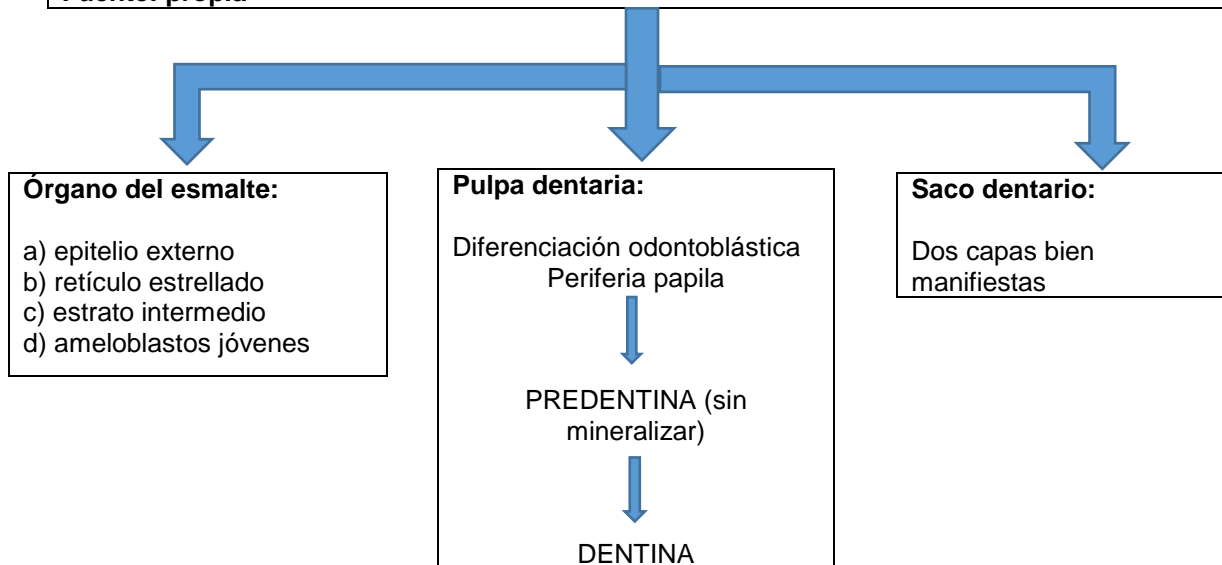
Al avanzar en el estado de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la **papila dentaria**. Las células superficiales ectomesénquimatosas indiferenciadas (totipotentes) se diferencian en **odontoblastos** que comenzarán luego a sintetizar dentina. En este momento los ameloblastos jóvenes en vía de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal. A través de la membrana basal pasan los nutrientes desde la papila hacia el epitelio interno o ameloblástico.

**Papila dentaria:** la diferenciación de los **odontoblastos** se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que involucran transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y, por último, en odontoblastos maduros o secretores (esquema 3).<sup>2</sup>

**Esquema 2: Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana**  
Fuente: propia



**Esquema 3: Cambios estructurales de la fase avanzada del estadio campana**  
Fuente: propia



## 1.5 Estadio terminal o folículo dentario (apositional).

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular rítmica. Se alternan periodos de actividad y reposo a intervalos definidos.<sup>2</sup>

La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los **odontoblastos** para la **dentina** y de los **ameloblastos** para el **esmalte**, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte.<sup>2</sup>

El proceso se inicia en las cúspides o bordes incisales y paulatinamente se extiende hasta cervical. En elementos dentarios multicuspídeos, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de **dentinogénesis** y **amelogénesis**, de forma centrifuga la primera y centrípeta la segunda comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.<sup>2</sup>

Desarrollo y formación del patrón radicular

En la formación de la raíz, la **vaina epitelial de Hertwig** desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente.

La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético.<sup>2</sup>

En este lugar que es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboide. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. En este momento las células muestran un alto contenido de ácidos nucleicos, relacionado con la división o mitosis celular.<sup>2</sup>

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los **odontoblasto radiculares**. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los **restos epiteliales de Malassez**, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento

periodontal. Si bien los restos de Malassez no poseen ninguna función en la odontogénesis, son la fuente del origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.<sup>2</sup>

En síntesis, la elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del **saco dentario** que rodea la vaina. El desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina.

La formación del patrón radicular involucra, también, como hemos visto, fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite **dentinocementario** e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.<sup>2</sup>

En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres espacios de **lengüetas epiteliales** o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en **pulpa dental**.<sup>2</sup>

## 2. CLASIFICACIÓN DE NEOPLASIAS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

Los tumores odontogénicos (TO) son lesiones de gran interés e importancia para patólogos orales y maxilofaciales y cirujanos maxilofaciales, que durante varias décadas han estudiado y catalogado estas lesiones y desarrollado modalidades para un tratamiento adecuado. Sin embargo, solo en los últimos 30 años, desde que se publicó la primera edición de la clasificación de la OMS (“tipificación histológica de los tumores odontogénicos, quiste de la mandíbula y lesiones aliadas”) en 1971, los TO han atraído un gran interés cada vez mayor. Con la primera edición, la terminología y el marco de diagnóstico estuvieron disponibles, y esta clasificación moderna y construida lógicamente intensificó enormemente la investigación sobre el tema y estimuló notablemente la necesidad de publicar nuevos hallazgos.<sup>7</sup>

### 2.1 Definición de “tumor”

Hay diferentes maneras de definir el contenido del término “tumor odontogénico”. Los autores han optado, en el contexto actual, por usar el término “tumor” en su sentido más amplio y no restringido a las lesiones que son definitivamente neoplásicas. Incluso utilizando esta definición “amplia”, los TO no son lesiones frecuentes representan <2 a 3% de todas las muestras orales y maxilofaciales. Si

se ve como un porcentaje de todos los tumores del cuerpo humano, esta cifra se reduce a una estimación conservadora de aproximadamente 0,002-0,003%.<sup>7</sup>

## **2.2 Tumores odontogénicos**

Los tumores odontogénicos comprenden un complejo grupo de lesiones de diversos tipos histopatológicos y comportamiento clínico. Algunas de estas lesiones son neoplasias verdaderas y rara vez exhiben un comportamiento maligno. Otros pueden representar malformaciones tumorales (hamartomas).

Los tumores odontogénicos, al igual que la odontogénesis normal, demuestran diversas interacciones inductivas entre el epitelio odontogénico y el ectomesénquima odontogénico. Este ectomesénquima se denominaba anteriormente mesénquima porque se pensaba que se derivaba de la capa mesodérmica del embrión. Ahora se acepta que este tejido se diferencia de la capa ectodérmica en la porción cefálica del embrión.<sup>8</sup>

## **2.3 Origen de los tumores odontogénicos**

Los tumores odontogénicos (TO) son raros y constituyen < 1% de todos los tumores orales. La mayoría de los tumores odontogénicos son benignos, pero algunos muestran un crecimiento agresivo a nivel local y una alta tasa de recurrencia. Los tumores odontogénicos se derivan de células de aparatos odontogénicos y sus restos.<sup>9</sup>

## **2.4 Clasificación de los tumores odontogénicos**

Tanto los tumores odontogénicos benignos como los malignos se subclasifican en tumores epiteliales, tumores mixtos epiteliales y mesenquimales, y tumores mesenquimales. La clasificación de los tumores odontogénicos es, en general, un tema muy debatido, y se han realizado intentos para simplificar la clasificación tanto como sea posible, dejando de lado cualquier referencia no probada a la histogénesis o lesiones precursoras.<sup>9</sup>

Los tumores del epitelio odontogénico están compuestos únicamente por epitelio odontogénico sin la participación de ectomesénquima odontogénico.<sup>8</sup>

Otras neoplasias odontogénicas, a veces referidas como tumores odontogénicos mixtos, están compuestas de epitelio odontogénico y elementos ectomesenquimales. El tejido duro dental puede o no formarse en estas lesiones.<sup>8</sup>

Un tercer grupo, los tumores del ectomesénquima odontogénico, se compone principalmente de elementos ectomesenquimales. Aunque el epitelio odontogénico puede incluirse dentro de estas lesiones, no parece desempeñar ningún papel esencial en su patogenia (tablas 1 y 2).<sup>8</sup>

**Tabla 1:** Clasificación histórica de los tumores odontogénicos benignos según la organización mundial de la salud (OMS) desde 1971 hasta el 2017.<sup>10</sup>

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>+ Odonto-ameloblastoma</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> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ameloblastoma</li> <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/ multiquistico</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 queratoquístico</li> </ul>	<p><b><u>Origen epitelial</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Ameloblastoma</li> <li>+ Ameloblastoma uniuístico</li> <li>+ Ameloblastoma extraóseo/periférico</li> <li>+ Ameloblastoma Metastatizante</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>+ Cementoblastoma benigno</li> <li>+ Fibroma cementante</li> <li>+ Displasia cementaria periapical (displasia fibrosa periapical)</li> <li>+ Cementoma gigantiforme</li> <li>+ Tumor neuroectodérmico malanótico de la infancia</li> </ul>	<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</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 odontogénico</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 odontogénico</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-osificante</li> </ul>



**Tabla 2:** Clasificación histórica de los tumores odontogénicos malignos según la organización mundial de la salud (OMS) desde 1971 hasta el 2017.<sup>10</sup>

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>                      + Ameloblastoma maligno                      + Carcinoma intraóseo primario                      + Otros carcinomas que surgen del epitelio odontogénico, incluidos los que surgen de quistes odontogénicos</p>	<p><b><u>Carcinomas odontogénicos:</u></b>                      + Ameloblastoma maligno                      + Carcinoma intraóseo primario                      + Variantes malignas de otros tumores epiteliales odontogénicos                      + Cambios malignos en quistes odontogénicos</p>	<p><b><u>Carcionomas odontogénicos:</u></b>                      + Ameloblastoma metastásico (maligno)                      + Carcinoma Ameloblástico, tipo primario                      + Carcinoma ameloblástico: tipo secundario, intraóseo                      + Carcinoma ameloblástico: tipo secundario, periférico                      + Carcinoma primario de células escamosas intraóseas-tipo sólido                      + Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado del tumor odontogénico queratoquístico                      + Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos                      + Carcinoma odontogénico de células claras                      + Carcinoma odontogénico de células fantasma</p>	<p><b><u>Carcinomas odontogénicos:</u></b>                      + Carcinoma ameloblástico                      + Carcinoma intraóseo primario                      + Carcinoma odontogénico esclerosante                      + Carcinoma odontogénico de células claras                      + Carcinoma odontogénico de células fantasma</p>
<p><b><u>Sarcomas odontogénicos:</u></b>                      + Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico)                      + Odontosarcoma ameloblástico</p>	<p><b><u>Sarcomas odontogénicos:</u></b>                      + Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico)                      + Fibrodentino y fibroodontosarcoma ameloblástico</p>	<p><b><u>Sarcomas odontogénicos:</u></b>                      + Fibrosarcoma ameloblástico                      + Fibrodentino y fibroodontosarcoma ameloblástico</p>	<p><b><u>Carcinoma odontogénico</u></b></p>
			<p><b><u>Sarcomas odontogénicos</u></b></p>

## **2.5 Fibroma ameloblástico**

El fibroma ameloblástico es un tumor raro, benigno compuesto de tejido mesenquimal odontogénico que se parece a la papila dental y al tejido epitelial que se asemeja al epitelio odontogénico, en el que están presentes los tejidos duros dentales.<sup>9</sup>

### **Epidemiología**

El fibroma ameloblástico solo representa el 2.5% de todos los tumores odontogénicos<sup>11</sup> siendo más común en niños y adultos jóvenes entre la primera y segunda décadas de la vida, con una media de edad de 14 años.<sup>12</sup>

### **Prevalencia**

El tumor es ligeramente más común en hombres que en mujeres con una relación 4:1,<sup>8, 9</sup> se han reportado casos que van desde las 7 semanas de vida hasta los 42 años.<sup>13</sup>

### **Localización**

Se encuentra con mayor frecuencia en las regiones posteriores de la mandíbula.<sup>8</sup>

### **Características clínicas**

El fibroma ameloblástico muestra un crecimiento lento y la mayoría de los casos se presenta con una inflamación indolora pueden causar la expansión de la mandíbula y rara vez alcanzar un tamaño notable, con deformidad facial (figura 6), o se descubren durante los exámenes radiográficos de rutina, los retrasos o alteraciones en la secuencia de la erupción dental también son hallazgos importantes, ya que el 75% de los casos están asociados con un diente impactado (figura 7),<sup>14,9</sup> [Cohen y Bhattacharya, 2004; Philipsen et al., 1997; Trodahl, 1972; Nasim, 2015].<sup>15</sup> se han reportado nueve casos de fibroma ameloblástico en el maxilar.<sup>13</sup>



**FIG. 6. Fibroma ameloblástico: arco vestibular.<sup>16</sup>**



**FIG. 7. Radiografía de un fibroma ameloblástico. Lesión radiolúcida multilocular localizada en mandíbula asociada a un segundo molar primario retenido. Ausencia del segundo premolar permanente (sin antecedentes de extracción). La lesión se encuentra en un paciente masculino de 23 años y representa una verdadera neoplasia.<sup>18</sup>**

## **Diagnósticos diferenciales**

Otras lesiones odontogénicas mixtas, como los fibroodontomas ameloblásticos, fibrodentinomas ameloblásticos y los odontomas, comparten algunas similitudes clínicas, radiográficas e histológicas con el fibroma ameloblástico.<sup>15, 17</sup> El fibroma ameloblástico puede derivar en un sarcoma ameloblástico, y más raramente en un carcinoma mucoepidermoide.<sup>12</sup>

## Características radiográficas

Se observa una lesión radiolúcida unilocular o multilocular, y las lesiones más pequeñas tienden a ser uniloculares. Los márgenes radiográficos tienden a estar bien definidos y pueden ser escleróticos. Un diente no erupcionado se asocia con la lesión en aproximadamente el 75% de los casos, (por lo general, un primer o segundo molar permanente). La reabsorción radicular y la perforación cortical son infrecuentes.<sup>8, 9</sup>

## Características macroscópicas

El tumor es una masa sólida, posiblemente encapsulada, con una superficie exterior lisa (figura 8).<sup>8</sup>



FIG. 8. Fotografía macroscópica.<sup>19</sup>

## Histopatología

El tumor está compuesto por un tejido mesenquimatoso rico en células que se parece a la papila dental primitiva mezclada con un epitelio odontogénico en proliferación. Este último puede tener uno de dos patrones, los cuales generalmente están presentes en cualquier caso dado. El patrón epitelial más común consiste en cordones largos y estrechos de epitelio odontogénico, a menudo en una disposición de anastomosis. Estos cordones usualmente tienen solo dos células de espesor y está compuesto de células cuboidales o columnares. En el otro patrón, las células epiteliales forman islas pequeñas y discretas que se asemejan a la etapa folicular del órgano del esmalte en desarrollo. Estos muestran células columnares periféricas, que rodean una masa de células epiteliales dispuesta de forma holgada que se asemejan a un retículo estrellado. En contraste con el tipo

folicular de ameloblastoma, estas islas foliculares en el fibroma ameloblástico rara vez demuestran la formación de microcistos.<sup>8</sup>

La porción mesenquimática del fibroma ameloblástico consiste en células estrelladas y ovaladas en una matriz suelta, que se parece mucho a la papila dental en desarrollo. La formación de colágeno es generalmente discreta. A veces se observa hialinización yuxtaepitelial de la porción mesenquimatosa del tumor y, en ocasiones, se evidencian áreas difusas de tejido lesional acelular hialinizado (figura 9).<sup>8</sup>

Sobre la base de las características histopatológicas, no es posible distinguir entre los fibromas ameloblásticos (neoplasia verdadera) y los odontomas en etapa temprana antes de que se diferencien y maduren.<sup>9</sup>

En los últimos años, se han informado algunos ejemplos de fibroma ameloblástico junto con quistes odontogénicos calcificantes.<sup>8</sup>

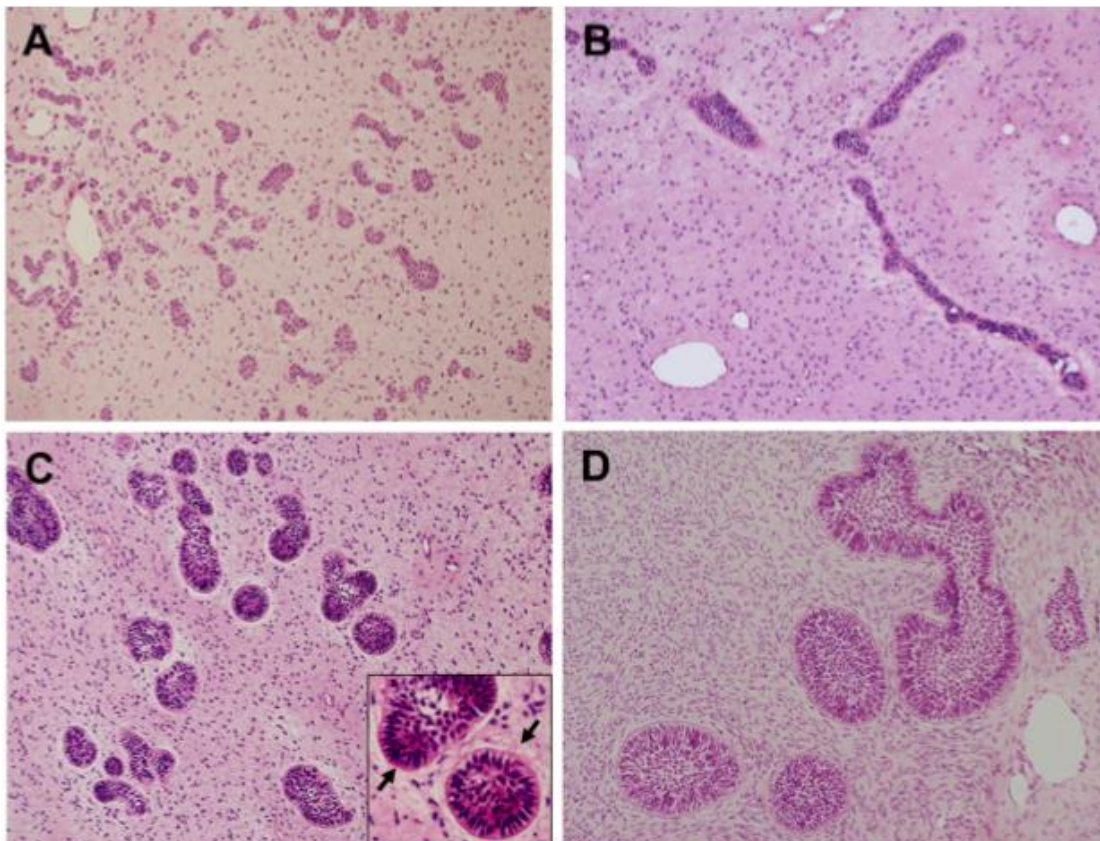
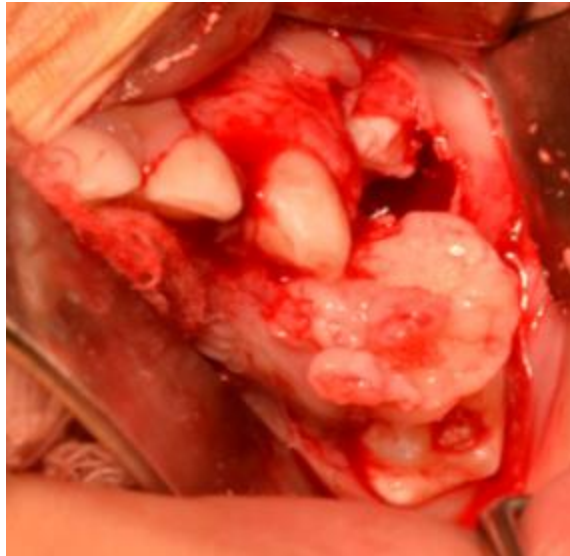


FIG. 9. Microfotografías de un fibroma ameloblástico. A, hilos, cordones y nidos de epitelio odontogénico soportados por tejido conectivo ricamente celular (Hematoxilina-eosina [HE], aumento original 200). B, Hilos y cordones de epitelio odontogénico soportados por tejido conjuntivo celular (HE, aumento original 200). C, Islas epiteliales que muestran una capa perifera columnar, alta y periférica que encierra células de tipo retículo estrelladas (recuadro, flechas) en tejido conjuntivo mixoide de apariencia primitiva (HE, aumento original 200). D, Grandes islas epiteliales que muestran una empalizada periférica incrustada en un tejido mesenquimatoso celular (HE, aumento original 200).<sup>18</sup>

## Tratamiento y pronóstico

El manejo adecuado del fibroma ameloblástico ha sido un tema de debate. Aunque inicialmente se creía que el fibroma ameloblástico era una lesión inocua que rara vez se repetía después de una escisión local o curetaje simple;<sup>8</sup> sin embargo, el tratamiento ultraconservador puede dar lugar a una recurrencia, que ocurre en aproximadamente el 16% de los casos. Los tumores extensos y destructivos deben ser tratados radicalmente. La transformación sarcomatosa es rara,<sup>9</sup> Aproximadamente el 35% de los casos de fibrosarcoma ameloblástico se desarrollan en el contexto de un fibroma ameloblástico recurrente (figura 10).<sup>8</sup>



**FIG. 10. Extirpación de la lesión mediante abordaje vestibular.<sup>11</sup>**

## **CAPITULO II**

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo general**

Evaluar clínica e histopatológicamente dos casos de fibroma ameloblástico así como su protocolo quirúrgico en dos pacientes femeninos derechohabientes del IMSS T58 León Gto. Y realizar una revisión de la literatura.

#### **3.2 Objetivos específicos**

1. Describir y contrastar las características clínicas e imagenológicas con lo reportado en la literatura.
2. Describir y contrastar las características histopatológicas con lo reportado en la literatura.

## CAPÍTULO 3

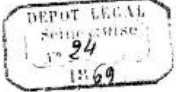
### 4. ANTECEDENTES


#### LOS PRIMEROS INFORMES SOBRE TUMORES ODONTOGÉNICOS

El primer informe en una revista dental de un tumor odontogénico fue el de una lesión ósea de 7 centímetros de gran tamaño de una bicúspide maxilar que en la terminología de hoy se diagnosticaría como un cementoblastoma. Este caso particular se publicó en el volumen inaugural del American Journal of Dental Science (AJDS) en 1839, la aparición de esta revista indica una de las muchas actividades en los primeros años de la edad de oro de la odontología (1835-1860). Esta revista fue la publicación oficial de la primera asociación dental americana y la única revista dental aceptada por la asociación médica americana como una revista médica legítima. Según Bouquot y Lense, aproximadamente la mitad de todos los artículos científicos en el primer volumen de AJDS estaban relacionados con afecciones patológicas de la boca y las mandíbulas. En 1848, fue reportado el caso de un odontoma complejo en el AJDS y fue más inusual ya que entró en erupción con el diente subyacente. Los primeros casos inequívocos de odontomas compuestos se publicaron a mediados de la década de 1850. Sin embargo, fue el renombrado dentista francés, fundador de la odontología moderna, Pierre Fauchard, quien en 1746 proporcionó la primera descripción precisa de un odontoma, sin duda que es la lesión odontogénica más antigua registrada.<sup>20</sup>

A mediados del XIX, el número de informes sobre tumor odontogénico aumentó considerablemente, publicados no solo en las revistas médicas y dentales de los Estados Unidos. Sino que, en gran medida, también surgieron informes en revistas científicas europeas, como las de Francia, Reino unido, Alemania, Italia y Escandinavia. Con el creciente número y variedad de casos reportados de tumores odontogénicos, el tiempo parecía maduro para los intentos iniciales de comenzar a clasificarlos. En 1869, el médico y profesor francés de patología y cirugía clínica, Pierre Paul Broca produjo una monografía, en la que sugirió varias clasificaciones de tumores, entre las cuales había una sobre los tumores odontogénicos. Utilizó el término odontoma para cualquier tumor que surgiera de los tejidos formativos dentales y sugirió clasificar las lesiones según la etapa de desarrollo del diente cuando comenzó un crecimiento anormal. Sin embargo, la clasificación de Broca obviamente no ganó mucho terreno ni atención fuera de Francia. Su extenso trabajo de investigación no centro en absoluto en la patología oral. Para buscar sus principales contribuciones a la ciencia (figura 11 A y B).<sup>20</sup>



TRAITÉ   
DES TUMEURS

PAR  
**PAUL BROCA**  
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,  
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE LA Pitié  
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

TOME DEUXIÈME  
DES TUMEURS EN PARTICULIER

---

PARIS  
P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ  
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
Place de l'École de Médecine  
—  
1869

FIG. 11 A) Portada del "tratado de tumores" de Paul Broca, segundo volumen, 1869. <sup>20</sup>

c'est-à-dire composés principalement d'ivoire, mais je n'en connais pas d'exemple jusqu'ici.

Les odontômes *hétérotopiques*, développés dans des follicules dentaires anormaux qui ne diffèrent pas essentiellement des follicules normaux, pourraient aisément se répartir dans les groupes qui précèdent. Toutefois il est préférable d'étudier séparément ces tumeurs étranges qui, par leur siège, leurs rapports, et quelquefois par leur terminaison, diffèrent notablement des autres odontômes.

Je désignerai enfin sous le nom d'*odontômes composés* des tumeurs qui sont évidemment de la nature des odontômes, mais qui, par la complexité de leur structure, par la diversité des lésions qu'elles produisent à la fois sur plusieurs follicules adjacents, échappent à toute définition, et dont la détermination est encore obscure.

Les diverses variétés d'odontômes que je viens d'énumérer sont assez nombreuses pour qu'il soit utile de les récapituler dans le tableau suivant :

I. — Odontômes ordinaires.		
PÉRIODES	NOMS	SUBDIVISIONS, VARIÉTÉS, *
ODONTOGÉNIQUES.	DES ODONTÔMES.	FORMES SPÉCIALES OU TRANSITOIRES.
1 <sup>o</sup> Période embryo- plastique.	} O. <i>embryo- plastiques</i> .	{ Fibro-plastiques. Fibreux.
2 <sup>o</sup> Période odonto- plastique.	} O. <i>odonto- plastiques</i> .	{ (a) <i>Cémentaires</i> (chez les herbivores seulement). Non dentifiés (fi- Sans grains den- breux ou fibro- tinaires. plastiques)... Avec grains den- tinaires. (b) <i>Bulbaires</i> ... En voie de dentification. dentifiés... { Avec ou sans émail. En une seule masse, ou en plusieurs mas- ses isolées.
3 <sup>o</sup> Période de la formation de la couronne.	} O. <i>coronai- res</i> .	{ (a) <i>Cémentaires</i> { Externes..... (Chez les her- Intra-coronaires. } bivores seule- ment.) (b) <i>Pulpaïres</i> ou { Circonscrits (Tumeurs verruqueuses <i>dentinaires</i> .. { des dents. Diffus.
4 <sup>o</sup> Période de la formation des racines.	} O. <i>radicu- laires</i> .	{ (a) <i>Cémentaires</i> . (b) <i>Dentinaires</i> (?) (Variété non encore observée.)
II. — Odontômes composés.		
III. — Odontômes hétérotopiques. (Observés seulement chez les herbivores.)		

FIG. 11 B) La clasificación de broca de los tumores odontogénicos (u odontomas) como aparece en la página. 300 del segundo volumen.<sup>20</sup>

## **Malassez, 1885**

En 1885, otro francés, bien conocido por los histólogos orales y de hecho por los patólogos orales, Louis Charles Malassez presentó modificaciones menores en la clasificación de Broca, sin dejar un impacto obvio internacionalmente, en contraste con los restos epiteliales de Malassez.<sup>20</sup>

## **Bland-Sutton, 1888**

De mayor valor duradero fue la contribución de Bland-Sutton a la clasificación de tumores odontogénicos desde 1888. De hecho, sentó las bases de lo que podría llamarse taxonomía moderna al basar su clasificación en la naturaleza de las células particulares del germen dental de donde surgió el tumor. Bland-Sutton incluyó quistes odontogénicos y tumores fibrosos osteogénicos en su clasificación, pero el término odontoma o más bien odontoma permaneció como la designación común para cualquier tumor de origen odontogénico.<sup>20</sup>

Kruse, en 1891 mencionó por primera vez el fibroma ameloblástico (Everlose et al., 1971; Gorlin y Goldman, 1970).<sup>21</sup>

## **Gabell, James y Payne, 1914**

A principios del año 1914, la asociación dental británica le pidió a Gabell, James y Payne que produjeran un informe sobre odontomas. Estos autores elaboraron y modificaron aún más la clasificación de Bland-Sutton. De nuevo, el término odontoma se usó para todos los tumores odontogénicos. Su clasificación reconoció tres grupos principales de odontomas: (I) los odontomas epiteliales incluían la neoplasia conocida en ese momento como un quiste multilocular y quistes no neoplásicos. (II) los odontomas compuestos comprendían aquellas lesiones en las que los tejidos anormales se derivaban tanto del epitelio como del mesénquima y formaban masas calcificadas irregulares o estructuras similares a los dientes reconocibles. Y por último (III) los odontomas del tejido conectivo, un grupo que incluye fibrosos y otros tumores del tejido conectivo que se pensaba que surgían solo del mesénquima dental (figura 12).<sup>20</sup>

### **Clasificación de Gabell y cols. de los tumores odontogénicos**

- Odontomas epiteliales
  - Quistes
  - Adamantinomas
- Odontomas calcificados
  - Simples
  - Compuestos

**FIG. 12. Clasificación de Gabell y cols. De los tumores odontogénicos.**<sup>22</sup>

## **Cambios en la terminología de los tumores**

En los años siguientes, los estudios detallados de los odontomas condujeron a un reemplazo gradual de esta terminología por uno más compatible con el uso patológico general, con las diferentes lesiones designadas en la medida de lo posible de acuerdo con el tipo de célula madre. Así, el quiste multilocular se convirtió en el adamantinoma o adamantoblastoma, términos de uso común durante algunos años, hasta que Ivy y Churchill introdujeron en 1930 el ameloblastoma actual. Los odontomas del tejido conectivo se convirtieron en fibromas o cementomas según su estructura. Sin embargo, las lesiones compuestas, que consisten en elementos tanto epiteliales como mesenquimales, conservaron su designación original como odontomas.<sup>20</sup>

### **Thoma y Goldman, 1946**

La academia americana de patología oral, en 1952

En la clasificación de Thoma y Goldman publicada en 1946, los quistes odontogénicos introducidos por Bland-Sutton en 1888 fueron nuevamente excluidos, mientras que las perlas de esmalte, que son malformaciones del desarrollo en lugar de neoplasias, se consideraron de hecho tumores con el nombre de esmaltes. La clasificación de Thoma y Goldman fue ampliamente aceptada y utilizada en varios libros de texto de patología oral en estados unidos y formó el núcleo de la clasificación adoptada con cambios menores en la academia americana de patología oral en 1952. En este momento, el termino odontoma se ha reducido. Para designar solo aquellas lesiones que consisten en elementos tanto epiteliales como mesenquimales (figura 13).<sup>20</sup>

### Clasificación de Thoma y Goldman de los tumores odontogénicos

- Neoplasias epiteliales
  - Ameloblastoma
  - Tumor de pindborg
  - Tumor odontogénico adenomatoide
  - Hamartoma odontogénico epitelial
  - Tumor odontogénico escamoso
  - Tumores malignos epiteliales raros
    - Carcinoma ameloblástico
    - Ameloblastoma maligno
    - Carcinoma intraóseo primario
- Tumores mesenquimales
  - Mixoma odontogénico o mixofibroma
  - Fibroma odontogénico
  - Fibroma cementificante
  - Displasia cementaria periapical
  - Cementoblastoma
  - Cementoma gigantiforme o múltiple
- Neoplasias de componentes tisulares odontogénicos mixtos
  - Fibroma ameloblástico
  - Dentinoma
  - Odontoma compuesto
  - Odontoma complejo
  - Fibroodontoma ameloblástico
  - Odontoameloblastoma
  - Fibrosarcoma ameloblástico

FIG. 13. Clasificación de Thoma y Goldman para los tumores odontogénicos.<sup>22</sup>

## Pindborg y Clausen, 1958

Gorlin et al., 1961

Un nuevo concepto se hizo popular y muy debatido en la década de 1950 al discutir la patogenia de los tumores odontogénicos, y el tema principal fue: ¿es probable que le llamado efecto inductivo o fenómeno aceptado ocurra y que tenga un impacto importante en la odontogénesis normal en la patogenia de los tumores odontogénicos? Pindborg y Clausen (1958) sugirieron que esta interacción epitelial-mesenquimática recíproca podría explicar muy bien al menos algunos de los cambios celulares encontrados en la patogénesis tumoral. Sobre esta base, los autores presentaron una clasificación muy debatida, pero generalmente recibida positivamente. Los tumores se dividieron en dos grupos: (A) que comprenden tumores epiteliales puros sin cambios inductivos en el tejido conjuntivo, como el ameloblastoma y el tumor odontogénico epitelial calcificante [TOEC, descrito en detalle y nombrado en 1958 por Pindborg y, desde entonces, se le denomina tumor de Pindborg]. El segundo grupo (B) estaba compuesto por tumores epiteliales que si muestran cambios inductivos en el mesénquima. Estos tumores comprendían un tipo de tejido blando [fibroma ameloblástico (o sarcoma)] y aquellos caracterizados por la aparición del tejido dental duro, dentinomas y odontomas, por último, los tumores mesodérmicos cubrieron el fibroma odontogénico (y el fibrosarcoma), el mixoma odontogénico y el fibroma cementante. La clasificación de Pindborg y Clausen, ligeramente modificada por Gorlin et al. En 1961, en ese momento se consideraba un gran paso adelante, y

desempeño un papel importante en la publicación de la OMS “tipificación histológica de tumores odontogénicos”.<sup>20</sup>

La iniciativa de la OMS, 1958.

Avanzando a lo largo del camino sinuoso de las clasificaciones de los tumores odontogénicos, la OMS tomó una importante iniciativa en 1958. El consejo ejecutivo de la OMS aprobó una resolución solicitando al director general que explore la posibilidad de que la OMS pueda organizar un centro internacional de referencia y varios laboratorios en diversas partes del mundo y organizar la recogida de tejidos humanos y su clasificación histológica. El objetivo principal de estos centros sería desarrollar definiciones histológicas de los tipos de tumores y facilitar la amplia adopción de una nomenclatura uniforme con el objetivo obvio de mejorar la comunicación entre los trabajadores del cáncer.<sup>20</sup>

### **Centro colaborador de la OMS, 1966-1969**

Tipo histológico de la OMS de tumores odontogénicos, quistes de la mandíbula y lesiones aliadas, primera edición, 1971

El centro colaborador de la OMS para la clasificación histológica de los tumores odontogénicos y lesiones aliadas se estableció en 1966 en el departamento de patología oral, en el Royal Dental College de Copenhague, Dinamarca, dirigido por el profesor Jens Pindborg. En una reunión en Ginebra, Suiza, en el mismo año, al que asistieron los profesores Ivor Kramer, de la universidad de Londres y Jens Pindborg, se redactó una clasificación tentativa y se decidió incluir quistes de la mandíbula. Todos los preparativos histológicos de los casos estudiados fueron revisados durante los años siguientes por un panel internacional de expertos en patología oral y general. Finalmente, en 1969, se adoptó la clasificación. Dos años más tarde, en 1971, fue publicada por la OMS la primera guía autorizada y útil para la clasificación de los tumores odontogénicos, quistes y lesiones relacionadas, escrita por Pindborg y Kramer. En el prefacio se destacó que el libro no estaba destinado a servir como un libro de texto, por lo que no se proporcionaron referencias bibliográficas.<sup>20</sup>

Tipo histológico de tumores odontogénicos de la OMS, 1992, segunda edición

Veintiún años más tarde, en 1992, apareció una segunda edición titulada: “Histological Typing of Odontogenic Tumors”. Además de los quistes epiteliales comprendía neoplasias y otras lesiones relacionadas con el hueso. Los autores de la primera edición, los profesores Kramer y Pindborg fueron acompañados por un tercer autor, el profesor Mervyn Shear en esta nueva edición. El marco básico de la primera edición se mantuvo esencialmente sin cambios. Sin embargo, se agregaron algunos tumores recientemente reconocidos, como el tumor odontogénico escamoso y el tumor odontogénico de células claras, por mencionar algunos recién llegados.<sup>20</sup>

Revisión de la edición de 1992 de la clasificación de la OMS

(Philipsen y Reichart, 2002)

A principios de 2002, los autores del presente artículo se reunieron para discutir si había llegado el momento de sugerir una revisión y actualización de la segunda edición de la clasificación de la OMS y la reunión resultó en una publicación más tarde ese año. Los avances logrados en nuestra comprensión de los orígenes e interacciones de los tejidos odontogénicos en el desarrollo de tumores durante la década intermedia fueron bastante sustanciales, entre otras cosas gracias al rápido progreso de la inmunohistoquímica y las metodologías de la biología molecular. Varios informes de entidades tumorales hasta ahora desconocidas y variantes añadidas a la sugerencia de una revisión.<sup>20</sup>

#### Clasificación de la OMS de los tumores, 2000-2005

En el año 2000, la agencia internacional para la investigación del cáncer en Lyon, Francia, comenzó una nueva serie de libros, "clasificación de tumores de la OMS". Los nuevos "libros azules de la OMS" abarcan criterios tanto histopatológicos como genéticos para la clasificación de tumores. Los editores de la serie son Paul Kleihues, Lyon y Leslie Sobin, Washington. El primer volumen trata sobre tumores del sistema nervioso (2000), tejidos hematopoyéticos y linfoides (2001), tejidos blandos y hueso (2002), órganos genitales mamarios y femeninos (2003), sistema urinario y órgano genital masculino (2004), pulmón, pleura, timo y corazón (2004), órganos endocrinos (2004), tumores de cabeza y cuello (2005) y tumores de la piel (2005).<sup>20</sup>

#### Patología y genética, de los tumores de cabeza y cuello, 2005

Para participar en el volumen sobre los tumores de cabeza y cuello, con especial referencia al capítulo 6: tumores odontogénicos y lesiones relacionadas con los huesos, los editores invitaron a varios patólogos orales y generales: P.A. Reichart (editor responsable), H.P. Philipsen, P.J. Slootweg, J.J. Sciubba, I van der Waal, F. Praetorius y G. Jundt, actuarán como un grupo de trabajo para editar los manuscritos de los contribuyentes y asistir a la conferencia final de consenso y editorial en Lyon a mediados de julio de 2003 donde se revisó la terminología del tumor se debatió ampliamente y finalmente se acordó.<sup>20</sup>

## CAPITULO IV

### 5. METODOLOGÍA

#### 5.1 Diseño de estudio

1. Revisión de la literatura.
2. Presentación de serie de dos casos de fibroma ameloblástico.

#### 5.2 Muestra

1. Artículos de la literatura científica 10 años a la fecha.
2. Artículos en inglés y español.
3. Pacientes del IMSS (2 pacientes disponibles)

#### 5.3 Universo de estudio:

PUBMED, SCIENCE DIRECT, SCOPUS, WEB OF SCIENCE, LATINDEX, REDALYC, Pacientes del IMSS del servicio de cirugía maxilofacial.

#### 5.4 Variables

- 5.4.1 Variables independientes

1. Artículos científicos.
2. Pacientes.

- 5.4.2 Variables dependientes

1. Fibroma ameloblástico

#### 5.5 Definición conceptual

Fibroma ameloblástico: El fibroma ameloblástico es un tumor raro, benigno compuesto de tejido mesenquimal odontogénico que se parece a la papila dental y al tejido epitelial que se asemeja al epitelio odontogénico, en el que están presentes los tejidos duros dentales.



## **5.6 Definición operacional**

1. Artículos de fibroma ameloblástico de 10 años a la fecha.

## CAPITULO V

### 6 REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

#### Caso clínico 1

Paciente femenina de 13 años, de nombre: GMME, se presenta al Departamento de cirugía oral y maxilofacial del Hospital General Regional No.58 IMSS ubicado en León, Guanajuato. Acompañada por su madre. Su motivo de consulta fue por diagnóstico de Fibroma ameloblástico recidivante. Indicando en la nota médica que se encontraba “en regulares condiciones generales y locales”, presentando solo molestia ocasional. Se indicaron medidas locales de higiene y se solicitaron los siguientes estudios de laboratorio: Creatinina sérica, glucosa sérica, urea sérica, biometría hemática, TP (tiempo de protrombina), TTP (tiempo parcial de tromboplastina). Como parte del plan de programación quirúrgica.



Durante el interrogatorio la madre negó antecedentes heredofamiliares y personales no patológicos dentro de los personales patológicos la madre refirió un diagnóstico de fibroma ameloblástico a los 9 años de edad en mandíbula de lado izquierdo, con su propia enucleación quirúrgica a la misma edad. Por las características clínicas y radiográficas el diagnóstico presuntivo es de fibroma ameloblástico recidivante.

A la exploración extraoral e intraoral se observó lesión lítica en la región izquierda de la mandíbula con un aumento de volumen afectando desde la región de mejilla izquierda hasta el borde basal de la mandíbula, asintomática, de 1 año de evolución (figura 14 A-B). La paciente tenía un diagnóstico

previo de un fibroma ameloblástico con 3 años de antecedencia, momento en el cual se le realizó una primera biopsia incisional, resultando dicho diagnóstico, se realizó un abordaje quirúrgico donde se aparentemente fue eliminado todo el tejido de la lesión, sin embargo, presentó recidiva 2 años después.

En la última exploración radiográfica realizada, se identificó una lesión radiolúcida multilocular, con bordes bien definidos y radiopacos, localizada desde la raíz distal del primer molar inferior izquierdo hasta 2/3 partes de la rama mandibular (figura 14 G). Se programó para procedimiento quirúrgico bajo anestesia general, que consistió en un curetaje óseo, realizado el día 13 de junio del 2019.

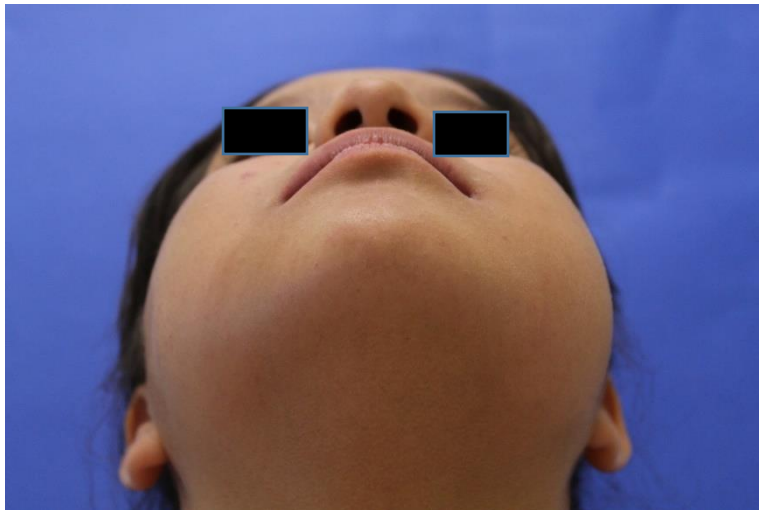
Las fotografías del caso clínico al igual que la ortopantomografía reciente se llevaron a cabo 3 días antes de la cirugía, en la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León (UNAM)



**FIG. 14 A)** Fotografía extraoral de frente: se observa un aumento de volumen de lado izquierdo a la altura de la mandíbula, produciendo asimetría facial evidente.



**FIG. 14 B)** Fotografía extraoral de perfil izquierdo, donde se aprecia un aumento de volumen.



**FIG. 14 C)** Submentovertex se logra apreciar un aumento de volumen del lado izquierdo provocando una asimetría.



**FIG. 14 D) Fotografía intraoral en oclusión**



**FIG. 14 E) Fotografía lateral lado izquierdo**

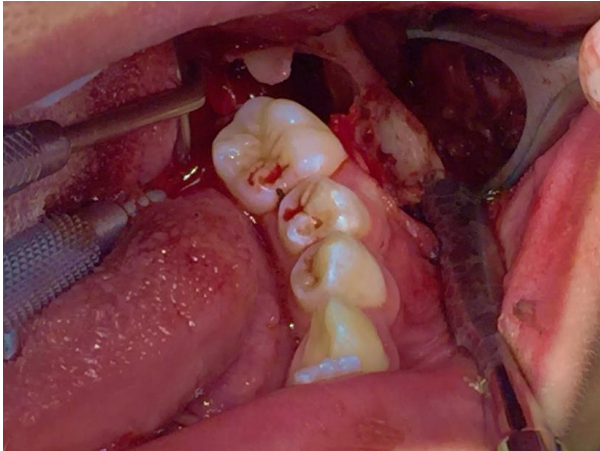


**FIG. 14 F) Fotografía intraoral inferior**



**FIG. 14 G)** Ortopantomografía donde se observa una lesión radiolúcida, multilocular, de bordes escleróticos, localizada en el lado izquierdo de la mandíbula.

Se realizó enucleación quirúrgica de la lesión y odontectomía del diente 36 con bordes libres de lesión de aproximadamente 1 centímetro de diámetro (figura 14 H-K).



**FIG. 14 H) Discección de los tejidos**



**FIG. 14 I) Enucleación quirúrgica y curetaje**



**FIG. 14 J) Osteotomía marginal**



**FIG. 14 K) Sinéresis de los tejidos**

Se eliminó de manera completa todo el tejido, y posteriormente realizar su diagnóstico histopatológico. La consistencia del tejido al momento de la eliminación se reportó de consistencia blanda con un fragmento de tejido duro que corresponde a diente de morfología molar (figura 14 L). La muestra fue colocada en 2 frascos de formaldehído uno de ellos para el IMSS y el otro para el Servicio de Estudio y Diagnóstico Histopatológico de la ENES (UNAM). León, cabe mencionar que el frasco con formaldehído correspondiente a la ENES, León se encontraba amortiguado a una concentración del 4%. Para su procesado.



**FIG. 14 L) Muestra postquirúrgica inmediata en fresco, con componentes de tejido blando y duro.**

El siguiente paso fue la realización del protocolo del Servicio de Estudio y Diagnóstico Histopatológico de la ENES, León UNAM, de la biopsia excisional correspondiente al espécimen quirúrgico fijado en formaldehído. Consistió en los siguientes pasos:

- Llenado de solicitud de Servicio de Diagnóstico Histopatológico
- Registro en bitácora de servicio
- Descripción macroscópica
- Registro en bitácora de procedimiento
- Procesado de la muestra
- Descripción microscópica



- Notificación y entrega de reporte histopatológico

En la descripción macroscópica se reciben múltiples fragmentos de tejido blando y tejido duro, el tejido duro corresponde a diente de morfología molar el cual mide 1.8 x 1.8 x 1.1 cm. El tejido blando mide 2 x 2 x 1 cm, de forma y superficie irregular color café oscuro con áreas negras y blancas y consistencia firme (figuras 14 M y N). Se realizan cortes longitudinales a fragmentos mayores observándose sólido con resistencia al corte y se incluye en cápsula ENES 84-19 A y B para procesar. El tejido duro se archiva.

### Fotografías macroscópicas



FIG. 14 M)

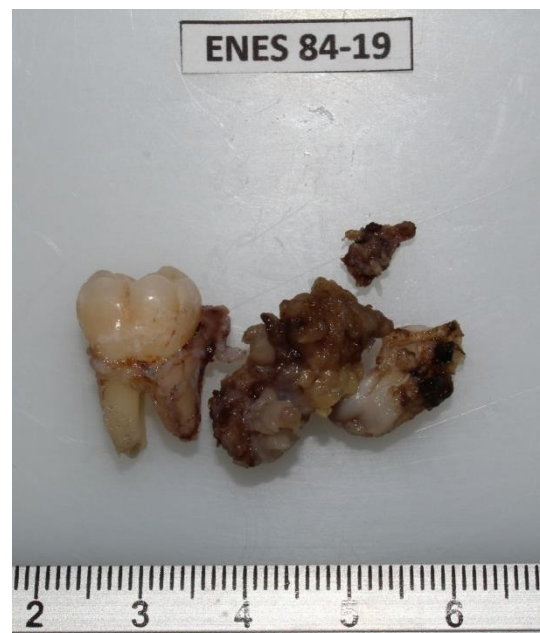


FIG. 14 N)

Posterior al procesado se obtuvieron los correspondientes cortes histológicos, en los que se observó fragmentos irregulares de tejido conjuntivo fibroso de aspecto mixoide hiper celular en los cuales se encuentran inmersas islas y cordones de epitelio odontogénico inactivo. El tejido se observa entremezclado con tejido conjuntivo fibroso denso con áreas hialinas, tejido adiposo, haces y fascículos de músculo estriado, así como tejido nervioso.

#### Imágenes

Fotomicrografía H/E a 10x se observan. Escasas y pequeñas islas de epitelio odontogénico dispuestas dentro de un estroma de ectomesénquima odontogénico hiper celularizado con colágena fina de aspecto laxo-mixoide (figura 14 O).

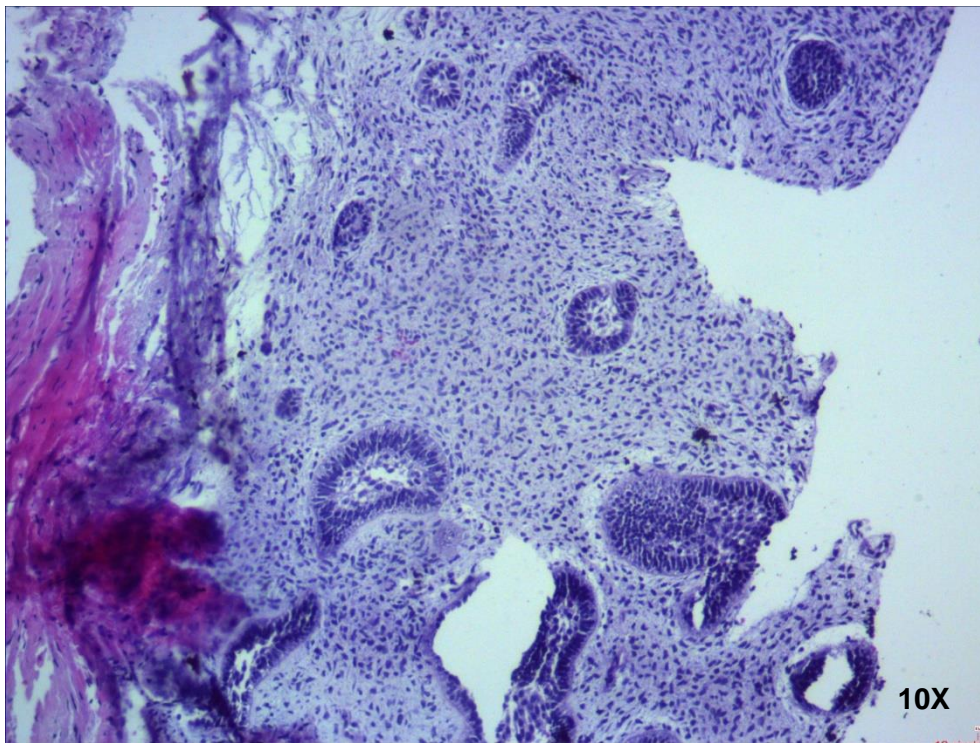
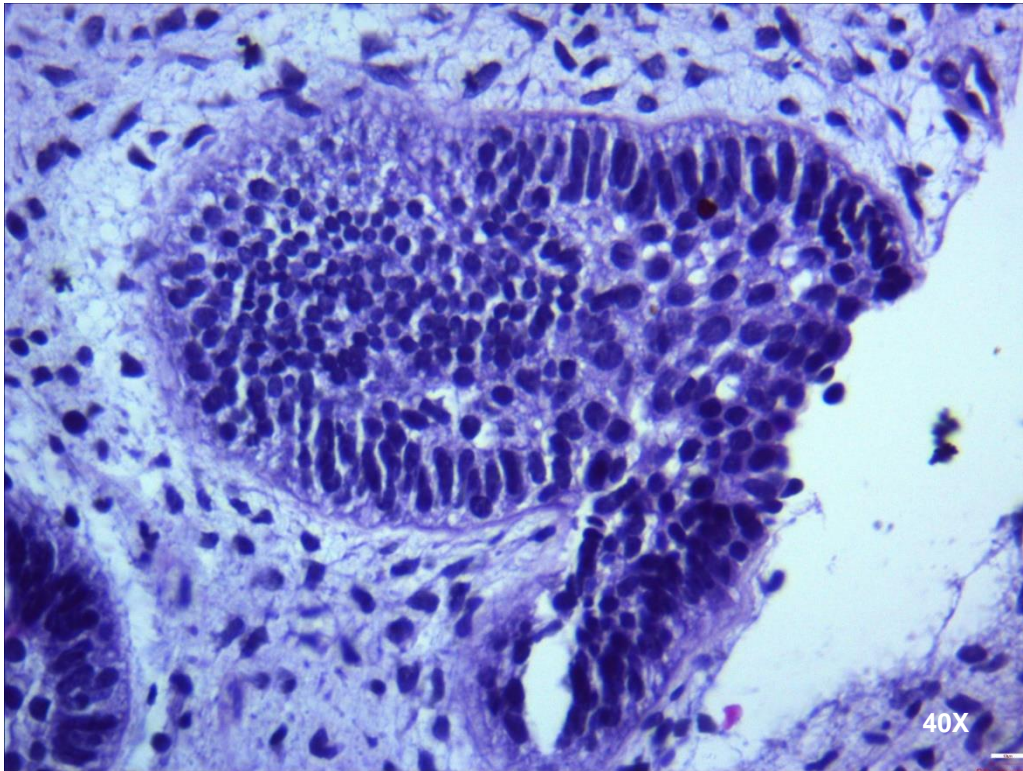


FIG. 14 O)

Fotomicrografía H/E a 40X se identifican las islas de epitelio odontogénico compuestas por células columnares de polaridad invertida y dispuestas en empalizada periférica, en cuyo centro se observan células de morfología estrellada que asemeja el órgano del esmalte (figura 14 P).



**FIG. 14 P)**

El diagnóstico definitivo fue Fibroma Ameloblástico (criterio OMS 2017).<sup>9</sup>

## Caso clínico 2

Paciente femenino de 15 años, de nombre: BNVI, se presenta al Departamento de cirugía oral y maxilofacial del Hospital General Regional No.58 IMSS ubicado en León, Guanajuato. Acompañada por su madre. Su motivo de consulta fue por cita de control como urgente por presentar lesión tumoral en mandíbula, asintomática, por hallazgo radiográfico, en su Unidad de Medicina Familiar No. 47 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), León, Guanajuato. Se indicaron medidas locales y se solicitaron los siguientes estudios de laboratorio: Creatinina sérica, glucosa sérica, urea sérica, biometría hemática, TP (tiempo de protrombina), TTP (tiempo parcial de tromboplastina). Como parte del plan de programación quirúrgica.



Durante el interrogatorio la madre refirió los siguientes antecedentes heredofamiliares: madre hipotensa, padre diabético, abuela materna diabética, abuela paterna infarto y abuelo materno diabético. Dentro de los personales patológicos la madre refirió fibroma ameloblástico de aproximadamente 2 años de evolución localizado en el lado derecho de la mandíbula. La madre negó antecedentes personales no patológicos. Por las características clínicas y radiográficas el diagnóstico presuntivo es de fibroma ameloblástico en mandíbula de lado derecho.

A la exploración extraoral e intraoral se observó un ligero aumento de volumen que involucra mejilla derecha, asintomático, de aproximadamente 2 años de evolución (figura 15 A-D), en la exploración radiográfica se identificó una lesión mixta multilocular, con bordes bien definidos y escleróticos, localizada desde el primer molar inferior derecho hasta el canino con retención o impactación del primer y segundo premolar (figura 15 E). Se realizó biopsia incisional resultando dicho diagnóstico. Se programa para procedimiento quirúrgico bajo anestesia general que consistió en resección en bloque, realizado el día 13 de junio de 2019.

Las fotografías del caso clínico al igual que una ortopantomografía reciente se tomaron 2 días antes de la cirugía, en la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León (UNAM)



**FIG. 15 A)** En comparación con el lado contrario existe evidencia discreta de aumento de volumen de tercio medio inferior.



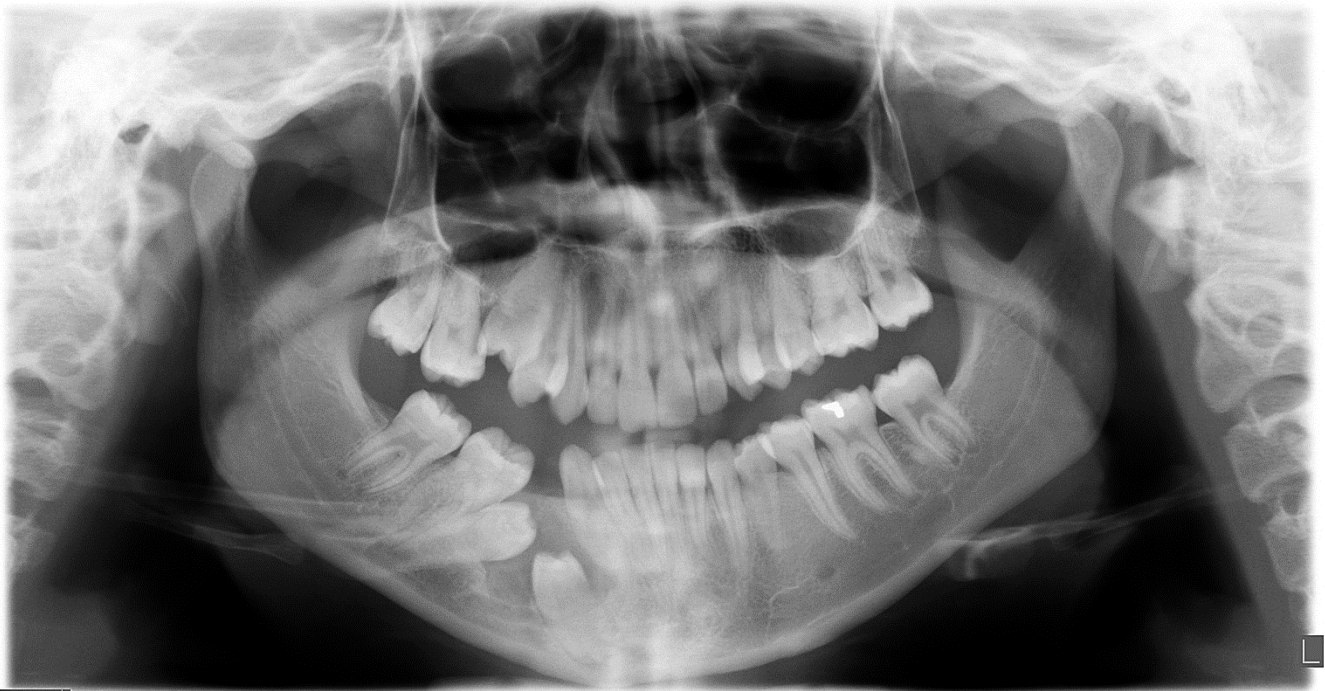
**FIG 15 B)** Fotografía extraoral lateral de lado izquierdo.



**FIG 15 C)** Fotografía extraoral submentovertex. Se logra apreciar ligero aumento de volumen en región nasogeniana izquierda y modificación de la apertura del orificio nasal.

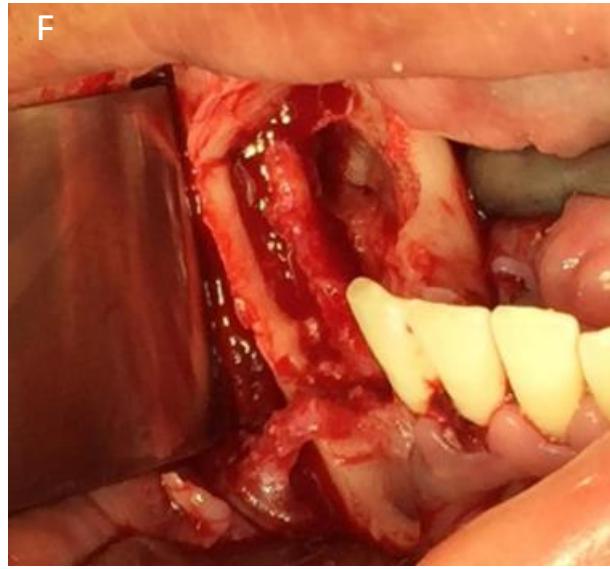
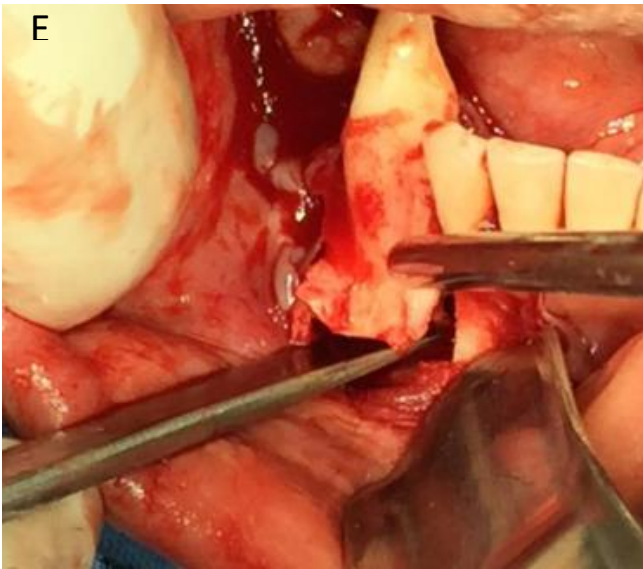
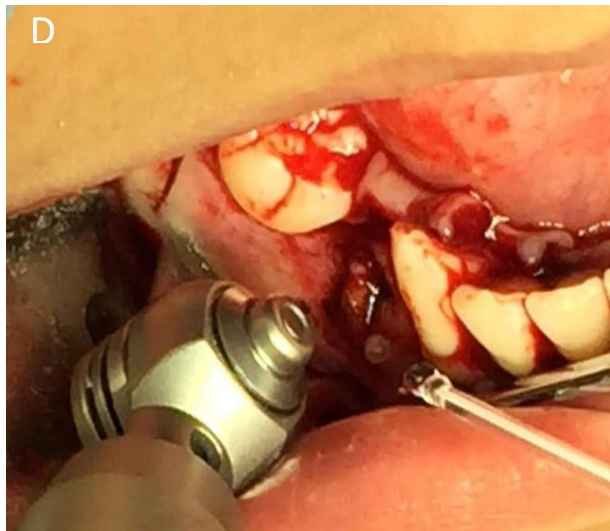
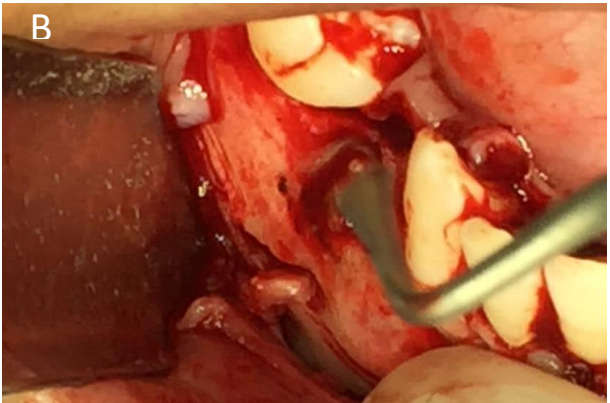
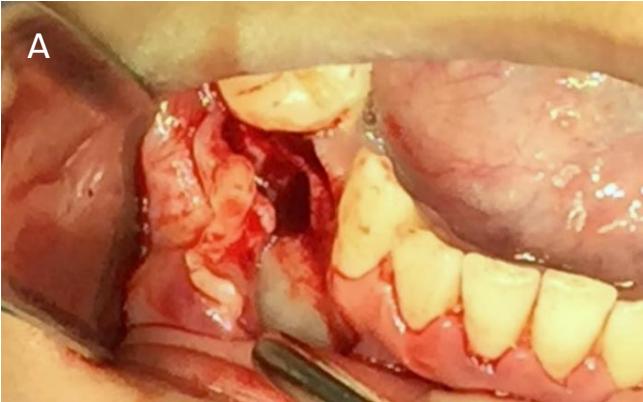


**FIG. 15 D) Fotografía intraoral inferior donde se observa una expansión de corticales del cuerno mandibular izquierdo.**



**FIG. 15 E) Ortopantomografía donde se observa una lesión mixta, multilocular, con bordes bien definidos y escleróticos, localizada en el lado derecho de la mandíbula.**

Se realiza resección en bloque de la lesión (figura 15 F A – G).





**FIG. 15 F)** En la foto clínica A. realización de colgajo mucoperióstico, B. elevación de colgajo, retracción y exploración quirúrgica, C. referencias anatómicas para el corte intraóseo, D. osteotomía del segmento, E. extracción del segmento intraóseo, F. evaluación del lecho quirúrgico, preservación de estructuras anatómicas, paquete vasculonervioso correspondiente al dental inferior, G. puntos de sutura aislados vicryl 4-0.



Se eliminó de manera completa todo el tejido, para posteriormente realizar su diagnóstico histopatológico. La consistencia del tejido al momento de la eliminación se reportó en su mayoría de consistencia dura y fragmentos de tejido blando, el tejido duro correspondía a tejido óseo y dientes con morfología de premolares, molar y canino (figura 15 G). La muestra fue colocada en 2 frascos de formaldehído uno de ellos para el IMSS y el otro para el Servicio de Estudio y Diagnóstico Histopatológico de la ENES (UNAM). León, cabe mencionar que el frasco con formaldehído correspondiente a la ENES, León se encontraba amortiguado a una concentración del 4%. Para su procesamiento.



FIG. 15 G)

El siguiente paso fue la realización del protocolo del Servicio de Estudio y Diagnóstico Histopatológico de la ENES, León UNAM, de la biopsia excisional correspondiente al espécimen quirúrgico fijado en formaldehído. Consistió en los siguientes pasos:

- Llenado de solicitud de Servicio de Diagnóstico Histopatológico
- Registro en bitácora de servicio
- Descripción macroscópica
- Registro en bitácora de procedimiento
- Procesado de la muestra
- Descripción microscópica
- Notificación y entrega de reporte histopatológico

En la descripción macroscópica se reciben múltiples fragmentos de tejido duro con adherencias de tejido blando que en conjunto miden 4 x 2.5 x 1.9 cm de forma y superficie irregular, color café claro con áreas café oscuro, consistencia dura y blanda en las adherencias. El tejido corresponde resección en bloque de cuerpo mandibular y dos dientes, correspondientes al 45 y 46 (figuras 15 H e I). Se desprende tejido blando adherido mediante curetaje y se incluye en cápsula ENES 83-19 A y B para su procesamiento y el tejido duro se desmineraliza para poder ser procesado.

### Fotografías macroscópicas



FIG. 15 H)



FIG. 15 I)

Posterior al procesado se obtuvieron los correspondientes cortes histológicos, en los que se observó fragmentos irregulares de tejido conjuntivo fibroso de aspecto mixoide con áreas de tejido conjuntivo fibroso denso, abundantemente vascularizado. Entremezclado con algunas islas dispersas de epitelio odontogénico inactivo formado por células poligonales de núcleo central hiper cromático dispuestas en patrón circular. Además de epitelio superficial y un infiltrado inflamatorio crónico de predominio linfoplasmocitario abundante y dispuesto subepitelialmente. También se observa presencia de espícula ósea.

## Imágenes

Fotomicrografía H/E a 10x se observan escasas islas dispuestas en un estroma de ectomesénquima odontogénico (figura 15 J).

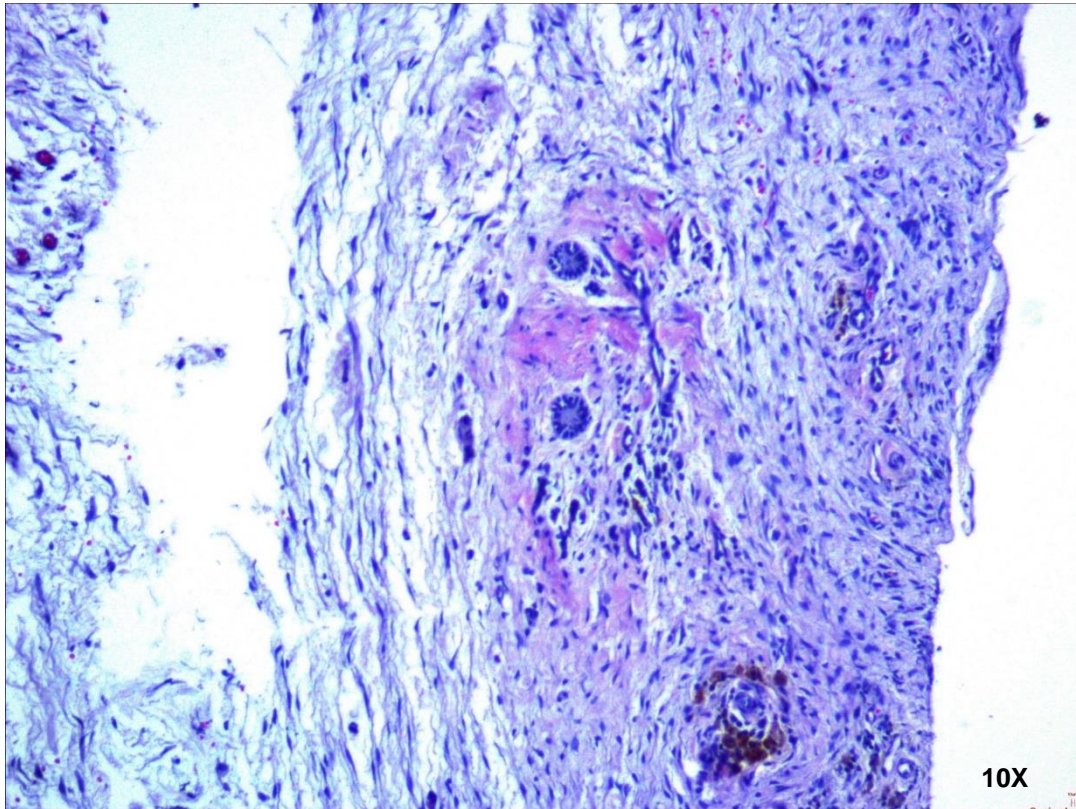
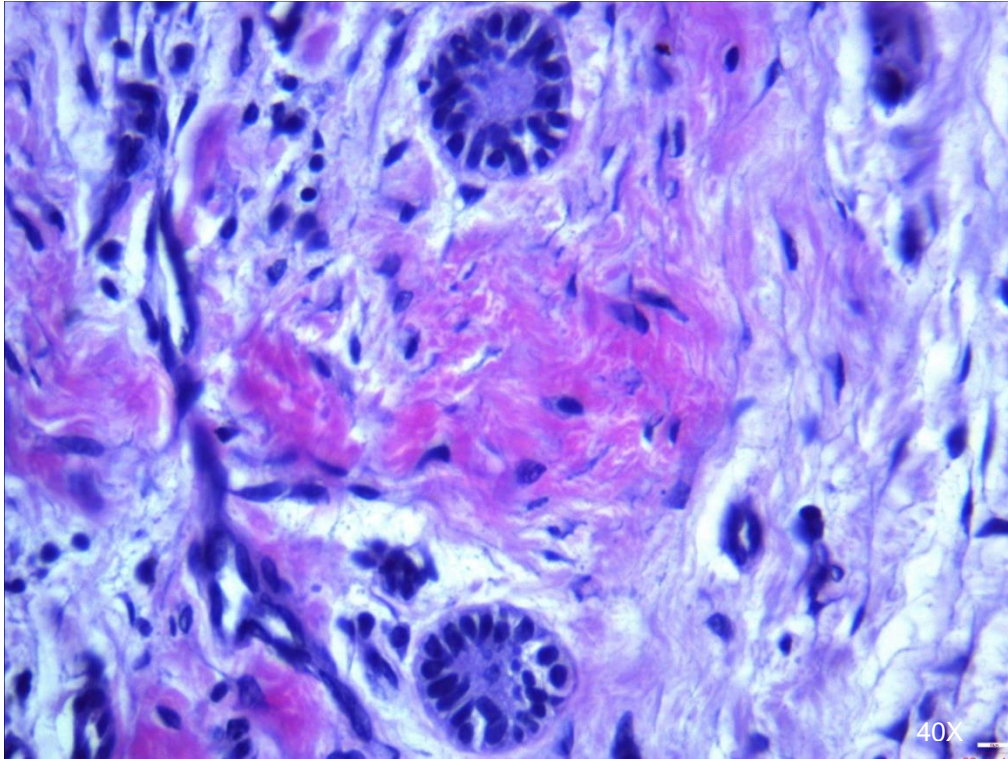


FIG. 15 J)

Fotomicrografía H/E a 40x se observan pequeñas islas de epitelio odontogénico, cuyas células se acomodan en empalizada compuestas por células cúbicas y cilíndricas en un estroma de ectomesénquima odontogénico hiper celularizado, con fibras colágenas de densidad variable, con áreas principalmente densas y escasa vascularización (figura 15 K).



**FIG. 15 K)**

El diagnóstico definitivo fue Fibroma Ameloblástico (criterio OMS 2017).<sup>9</sup>

## 7. DISCUSIÓN

Ciertamente los fibromas ameloblásticos son lesiones odontogénicas poco comunes dentro de los tumores que se desarrollan en la región de cabeza y cuello, sin embargo presentan características específicas que deben diferenciarse, las cuales son de suma importancia durante el proceso de diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Epidemiológicamente [Botero Gutierrez N, Leon Jimenez R, Cantillo Payares O, Alvarez Villadiego P, Diaz Caballero A] diversos autores han reportado que estas lesiones son más frecuentes en pacientes pediátricos y adultos jóvenes, de la primera y la segunda década de la vida, lo cual coincide con los casos presentados en este trabajo, los cuales se encontraban en la segunda década de vida. Sin embargo en cuanto a su predilección por sexo los casos que reportamos corresponden a dos pacientes femeninos lo cual no concuerda con lo reportado en la literatura [Neville BW, Allen CM, Damm DD] [El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ] donde varios autores relatan que el tumor es ligeramente más común en hombres respecto a mujeres con una relación 4:1. [Neville BW, Allen CM, Damm DD]

Con relación a el área anatómica donde se desarrollan esta lesiones con mayor frecuencia, se reporta que generalmente esta se encuentra en las regiones posteriores de la mandíbula, lo cual coincide con los casos del presente trabajo. En cuanto a otras características clínicas [Lisboa de Castro JF, Lira Correia AV, Moraes Santos LA, Portela Guerra LA, Ramos Perez MdM, da Cruz Perez E] [El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ] diversos autores destacan que el tumor muestra un crecimiento lento, lo cual coincide solamente en uno de los casos que reportamos, presentando el segundo un crecimiento rápido. La mayoría de los casos evolucionan como un crecimiento asintomático. Sin embargo, en uno de los casos presentados en el presente trabajo, existía inflamación y relato de dolor leve (molestia) ocasional. Rara vez pueden generar expansión del hueso mandibular y un tamaño notable, en los casos expuestos, en ambos existía una expansión mandibular, siendo en uno de gran tamaño. Así mismo entre otros aspectos, está reportado que rara vez dichas lesiones producen deformidad facial, en cuanto a los casos que reportamos, solo uno de ellos presentaba dicha característica.

Es sabido que con frecuencia, estas lesiones se descubren durante los exámenes radiográficos de rutina como hallazgos, dado que son en su mayoría crecimientos lentos y asintomáticos. Sin embargo, uno de los casos del presente trabajo (que era una recidiva), fue identificado debido a la deformidad facial que presentaba la paciente, y el otro caso presentó retraso en la secuencia de la cronología de erupción dental, lo cual coincide con lo reportado por algunos autores en la literatura. En cuanto a sus características radiográficas, en los casos expuestos, ambos se presentaron como lesiones multiloculares, siendo una completamente radiolúcida y la otra exhibía una densidad mixta, lo cual concuerda con lo descrito en la literatura, donde se [Neville BW, Allen CM, Damm DD] [El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ] menciona que los fibromas ameloblásticos se pueden observar como lesiones radiolúcidas uniloculares o multiloculares, siendo

generalmente las lesiones más pequeñas de tipo unilocular, otra característica que coincidió en los dos casos fueron los márgenes radiográficos que se encontraban bien definidos y escleróticos.

## 8. CONCLUSIONES

El fibroma ameloblástico es una lesión que aparece en la adolescencia, es una neoplasia benigna que esta asociad a un diente retenido y por lo tanto la mayoría de la ocasiones a una erupción tardía.

Lo métodos para realizar un diagnóstico correcto para este tipo de lesiones son los exámenes radiográficos y tomografías computarizadas a los que todos los profesionales de la salud tenemos acceso.

Si en los exámenes radiográficos se detecta una lesión que sea multilocular, con bordes escleróticos, que se localice en la región posterior de la mandíbula y este asociada a un diente retenido y los pacientes se encuentren entre la primera y segunda década de la vida se podría pensar en un fibroma ameloblástico, es de vital importancia que se realice una biopsia incisional para realizar el estudio histopatológico y corroborar que se trata de esta lesión.

Una vez que se emita el diagnóstico histopatológico, se realizara un tratamiento radical ya que un tratamiento conservador puede llegar a ocasionar una alta recidiva y que esta lesión tenga que ser de nuevo extirpada en una segunda intención.

Como odontólogos generales o estudiantes en formación debemos conocer estas lesiones y saber identificarlas en los exámenes imagenológicas de rutina; lo que permitirá una identificación temprana para una referencia oportuna, que le confiera al paciente un mejor pronóstico, un tratamiento conservador y una mejor calidad de vida.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chiego DJ. Essentials of oral histology and embryology : a clinical approach. Fifth edition ed. Daniel J. Chiego J, editor. St. Louis, Missouri : Elsevier; 2018.
2. Gómez de Ferraris E, Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4th ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; 2019.
3. Hargreaves KM, Cohen S. Cohen's pathways of the pulp. 10th ed. St. Louis: Mosby; 2011
4. Kumar GS. Orban's Oral Histology And Embryology. 14th ed. India: Mosby; 2015.
5. Hargreaves KM, Cohen S. Cohen's pathways of the pulp. 11th ed. St. Louis: Mosby; 2016.
6. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 7th ed. St. Louis : Elsevier; 2017.
7. Philipsen HP, Reichart PA. Classification of odontogenic tumours. A historical review. J Oral Pathol Med. 2006 Mayo; 35(9).
8. Neville BW, Allen CM, Damm DD. Oral And Maxillofacial Pathology. 14th ed. St. Louis: Elsevier; 2016.
9. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. WHO Classification of Head And Neck Tumours. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017.
10. Wright JM, Soluk-Tekkesin M. Odontogenic Tumors: Where Are We in 2017? J Istanbul Univ Fac Dent. 2017 Agosto; 3 Suppl 1(51): p. S10-S30.
11. Cieliszka C, Galmiche-Rolland L, Khonsari RH. Early presentation in ameloblastic fibroma. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2020 Febrero; 1(121): p. 95-97.
12. Botero Gutierrez N, Leon Jimenez R, Cantillo Payares O, Alvarez Villadiego P, Diaz Caballero A. Fibroma ameloblástico asociado a un odontoma compuesto. La importancia del estudio histopatológico. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2013; 4(35): p. 175-180.
13. Pereira KD, Bennett KM, Elkins TP, Qu Z. Ameloblastic fibroma of the maxillary sinus. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2004 Noviembre; 11(68): p. 1473-1477.



14. Lisboa de Castro JF, Lira Correia AV, Moraes Santos LA, Portela Guerra LA, Ramos Perez MdM, da Cruz Perez E. Ameloblastic fibroma: A rare case appearing as a mixed radiographic image. *J Clin Exp Dent*. 2014; 5(6): p. e583-7.
15. Cutilli T, Coletti G, Fatayer MW, Caruso S, Tecco s, Gatto R, et al. Very large Ameloblastic Fibroma with Calcifying Odontogenic Cyst in an 8-year-old child. Histological and immunohistochemical characterisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2019 Marzo; 1(20): p. 19-22.
16. Peron JM, Hardy H. Tumeurs odontogéniques mixtes. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2009 septiembre; 4(110): p. 217-20.
17. Basheer S, Shameena PM, Ipe Varghese V, Sudha S, Resmi G N, Sherin N. Ameloblastic fibroma of anterior maxilla - a case report. *Oral & Maxillofacial Pathology Journal*. 2010 Junio; 1(1).
18. Buchner A, Vered. Ameloblastic fibroma: a stage in the development of a hamartomatous odontoma or a true neoplasm? critical analysis of 162 previously reported cases plus 10 new cases. *Oral surg oral med oral pathol oral radiol*. 2013 Noviembre; 5(116): p. 598-606.
19. Balla H, Uppala , Majumdar S, Utharavalli SK. Ameloblastic fibrosarcoma of mandible-A case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2017 Julio; 29(4): p. 383-386.
20. Philipsen HP, Reichart A. Classification of odontogenic tumours. A historical review. *J Oral Pathol Med*. 2006 Octubre; 9(35): p. 525-9.
21. Blankestijn J, Panders AK, Wymenga JP. Ameloblastic fibroma of the mandible. *British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*. 1986; 24(6): p. 417-421.
22. Gutiérrez Pérez L, Infante Cossio P, Torres Lagares D. Atlas de Tumores Odontogénicos. 1st ed. Sevilla: Egondi Artes Gráficas; 2006.