



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL
AMELOBLASTOMA SÓLIDO PLEXIFORME. REPORTE
DE 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:

DULCE BELEN GUEVARA PACHECO

TUTORA: Mtra. DAYANIRA LORELAY HERNÁNDEZ NAVA

ASESOR: Dr. ALEJANDRO ALONSO MOCTEZUMA



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.

Intenta aprender algo sobre todo y todo sobre algo.
(*Thomas Huxley*)

La perfección, serenidad y satisfacción, se vuelven mías en este momento al expresar gratitud a Dios.

Esta meta cumplida no es solo mía. Ese papelito que llevara mi nombre va impregnado del amor, del esfuerzo y dedicación de muchas personas que han puesto su granito de arena, y que hoy les dedico con mucho cariño y orgullo este trabajo.

A mi Madre, Martha Margarita Pacheco Ibarra, por iluminar mis días, por mostrarme el camino cuando más perdida estaba, por darme un rayito de luz, paz y entendimiento a cada paso que doy y por llenarme de amor, esperanza y fé.

A mi padre, con mucho orgullo, José Martín Guevara Ramírez, el hombre más inteligente que yo conozco. Gracias por estar a mi lado siempre, por cuidarme, por hacerme una mujer fuerte y valiente, y por enseñarme de todo un poco. Eres el pilar más importante en mi historia y prometo algún día no muy lejano regresarte tanto como tú me has dado. ¡Te admiro y te amo mucho! ¡Gracias!

A mis hermanas Magy y Jazmín, por apoyar todas mis ideas que a pesar de que algunas rayan en locura, sé que siempre cuento con su apoyo. Gracias por querer acompañarme en mi camino y seguir riendo conmigo de la vida.

A mi sobrina Megan, como ejemplo de que todo se puede lograr, con esfuerzo, tenacidad y constancia. Que se puede ser todo, la niña más latosa, traviesa y arriesgada y al mismo tiempo la ñoña jefa de salón. Nunca pierdas tu esencia, nunca te rindas y nunca olvides que tienes una tía dentista que te ama con todo el corazón.

A mi cuñado José Luis, por siempre contagiarme la risa en los momentos de frustración, y ni siquiera se daba cuenta. Gracias por tus conocimientos en informática y tecnología que varias veces me salvaron del caos.

A mi tío Fran, mi tía Lau, mi tía Gelita y mi tío Arturo que sin ustedes este logro no sería posible. Gracias por las ricas cenas que me esperaban en sus casas cuando llegaba de la facultad y me reiniciaban la noche. Gracias por ser un ejemplo a seguir, por enseñarme el valor de la familia y transmitirme la responsabilidad de cuidar a tus seres amados. Gracias por siempre estar para mí, en las buenas y más aún en las malas, o cuando olvidaba algo importante

en casa y Gelita se convertía en mi súper héroe. Gracias por tanto amor y por toda la educación que me han dado. ¡Mucho de lo que soy es gracias a ustedes!

A mi tía Eva y mi tío Max por creer en mí en todo momento, por alumbrar mi camino y enseñarme el valor de la paciencia y la tolerancia.

¡A Evita por existir! Gracias por la infinidad de veces que me animaste a seguir, gracias por ser mi confidente, mi amiga, mi maestra, mi prima, mi mala influencia, mi gurú.

A toda mi familia, mis primos y mis tíos porque somos privilegiados por tenernos, porque cada logro individual es un logro colectivo, porque soy muy feliz de tenerlos y de decirles ¡Si se pudo! ¡Gracias!

A mis pacientes estrellas, Paty y Rivas, gracias por conocer a mi lado cada una de las clínicas, por confiar en mí y por siempre llenarnos de alegría en cada cita, no solo a mí, sino a todos mis compañeros que tuvieron la oportunidad de conocerlos.

A mi mejor amigo David, gracias por disfrutar a mi lado cada uno de los días de esta vida, gracias por tantas risas, por tanto amor, por tantas experiencias, por darme fuerzas cuando más las necesitaba, gracias por ser mi aliado, mi amigo, mi hermano, mi paciente, mi copiloto, mi todo. Gracias por enseñarme que las verdaderas amistades pueden trascender.

A todos mis pacientes, que sin su confianza a mis manos aprendices no se hubiera logrado esta meta. Gracias por recorrer conmigo a toda prisa los pasillos de la facultad, gracias por dejarme construir sus sonrisas y, sobre todo, gracias por creer en mí. (pregunten por su descuento).

A mi tutora Mta. Dayanira Lorelay Hernández Nava, gracias por la confianza, por los conocimientos, por las charlas motivadoras y por ser un ejemplo a seguir como profesional y como mujer. ¡Le admiro mucho!

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México, y a mi Facultad de Odontología por darme la oportunidad de ser feliz en sus instalaciones y por formarme académicamente con los mejores docentes y profesionistas. Hoy puedo decir "Soy orgullosamente UNAM".

Por mi raza hablara el espíritu.

¡Disfruta, Siente, Fluye y Vive!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I ODONTOGÉNESIS	3
1.1 Estadio de brote	5
1.2 Estadio de casquete	6
1.3 Estadio de campana.....	9
1.4 Estadio terminal/folículo dentario	13
CAPÍTULO II TUMORES ODONTOGÉNICOS	16
2.1 Antecedentes	16
2.2 Definición.....	16
2.3 Clasificación de tumores odontogénicos	17
2.4 Ameloblastoma.....	17
2.4.1 Antecedentes.....	17
2.4.2 Clasificación histológica del ameloblastoma	19
2.4.2.1 Ameloblastoma Folicular.....	19
2.4.2.2 Ameloblastoma acantomatoso.....	20
2.4.2.3 Ameloblastoma de células granulares	20
2.4.2.3 Ameloblastoma de células basales.....	21
2.4.2.5 Ameloblastoma plexiforme.....	21
2.4.2.6 Ameloblastoma desmoplásico	22
2.5 Clasificación del ameloblastoma (OMS 2017).....	23
2.5.1 Ameloblastoma convencional.....	23
2.5.2 Definición	23
2.5.3 Etiología.....	24
2.5.4 Características clínicas	24

2.5.5 Características histológicas	24
2.5.6 Características radiográficas	24
2.5.7 Tratamiento.....	25
2.5.8 Evolución	25
2.6 Ameloblastoma de tipo uniuquístico	27
2.6.1 Definición	27
2.6.2 Etiología.....	27
2.6.3 Características clínicas	28
2.6.4 Características radiográficas	29
2.6.5 Características histológicas	29
2.6.7 Tratamiento.....	29
2.6.8 Evolución	31
2.7 Ameloblastoma extraóseo/periférico	32
2.7.1 Definición	32
2.7.2 Etiología.....	33
2.7.3 Características clínicas	33
2.7.4 Características radiográficas	33
2.7.5 Tratamiento.....	34
2.7.6 Evolución	34
CAPÍTULO III DIAGNÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA	35
3.1 Historia clínica general.....	35
3.2 Auxiliares de diagnóstico	36
3.2.1 Estudios imageneológicos	37
3.2.1.1 Radiografía convencional	37
3.2.1.2 Tomografía computarizada (TC).....	38
3.2.1.3 Tomografía computarizada con medio de contraste.....	39
3.2.1.4 Resonancia Magnética (RM)	39
3.2.1.5 IRM contraste dinámico	40
3.2.1.6 Estereolitografía.....	40

3.2.1.7 Diagnóstico diferencial.....	41
3.3 Biopsia.....	41

CAPÍTULO IV TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL AMELOBLASTOMA	43
---	----

4.1 Objetivo.....	43
4.1 Enucleación	43
4.2 Enucleación con curetaje.....	44
4.3 Marsupialización	45
4.4 Enucleación después de la marsupialización	47

CAPÍTULO V PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	49
---	----

DISCUSIÓN	60
-----------------	----

CONCLUSIONES.....	61
-------------------	----

BIBLIOGRAFÍA:	62
---------------------	----

INTRODUCCIÓN

Los tumores odontogénicos son un grupo diverso de neoplasias que dañifican a los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, dichos tumores son clasificados como benignos y malignos por la Organización Mundial de la Salud. Los tumores odontogénicos benignos representan uno de los apartados de mayor complejidad entre los procesos patológicos que asientan en la cavidad bucal, su crecimiento derivado de alteraciones en el desarrollo embriológico va a dar origen a diferentes formas de neoplasias con distintos tejidos dentarios.

El ameloblastoma constituye aproximadamente el 11% de los tumores odontogénicos. Más persistente en mandíbula que en maxila. Es un tumor odontogénico benigno, de comportamiento agresivo e infiltrante con gran capacidad de recidiva. Deriva de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente como son los restos de Malassez (Restos epiteliales de la vaina epitelial de Hertwig, localizados en el ligamento periodontal), epitelio reducido del esmalte (unión del epitelio externo con el epitelio interno), células basales del epitelio de los maxilares, epitelio del órgano del esmalte, epitelio de quistes odontogénicos en especial el dentígero y odontomas.

Se localiza en un 80% en el maxilar inferior y un 15-20% en el maxilar superior. De estos un 47% se sitúa en la región molar, 15% en el antro y suelo de la nariz, 9% en región canina y 2% en paladar.

Según la Organización Mundial de la Salud (2007) y su clasificación de tumores odontogénicos, el ameloblastoma se clasifica en Ameloblastoma convencional, ameloblastoma unicístico, ameloblastoma extraóseo/tipo periférico y metástasis del ameloblastoma.

Clínicamente las neoplasias son de crecimiento lento, asintomático, con comportamiento agresivo e infiltrante (expansión de corticales óseas o perforación de la cortical e infiltración de los tejidos blandos).

Radiográficamente se muestra una lesión radiolúcida, unilocular o multilocular en forma de burbujas de jabón, con expansión de corticales, suele estar asociada a dientes incluidos.

Se clasifican histológicamente como, ameloblastoma folicular, ameloblastoma acantomatoso, ameloblastoma de células basales, ameloblastoma de células granulares, ameloblastoma plexiforme y ameloblastoma desmoplásico. Esta clasificación va de acuerdo al tipo de células presentes en cada neoplasia.

Para poder llegar a un diagnóstico certero se requieren estudios imageneológicos (ortopantomografía, tomografía computarizada, resonancia magnética etc... de acuerdo al caso), estudios histopatológicos, biopsia aspiratoria, biopsia incisional y biopsia excisional (cada una a su debido tiempo).

El tratamiento del ameloblastoma es quirúrgico, comprendiendo desde formas conservadoras, como el curetaje, marsupialización, la enucleación y la criocirugía, hasta tratamientos más radicales como la resección marginal, en bloque o la resección segmentaria/hemisección.

El objetivo del tratamiento conservador es la exéresis total de la lesión con la mínima pérdida de estructuras. Este tratamiento no requiere reconstrucción facial. Se utiliza principalmente en pacientes pediátricos con ameloblastoma uniuístico, esto para no afectar el desarrollo maxilofacial, aunque hoy en día se práctica en diversos pacientes para poder ofrecer un tratamiento menos invasivo y sin mutilaciones en comparación con los tratamientos radicales.

CAPÍTULO I ODONTOGÉNESIS

El periodo embrionario o periodo de la organogénesis (proceso por el cual se formarán los órganos en el desarrollo fetal), tiene lugar de la tercera a la octava semana del desarrollo; es la fase en la que las tres capas germinativas (ectodermo, mesodermo y endodermo) que se forman durante la gastrulación dan lugar al primordio de todos los tejidos y órganos. Las células de cada una de las capas germinativas experimentan procesos de división, migración, agregación y diferenciación con patrones bastante precisos a medida que forman los diferentes órganos y sistemas.^{2,1.}

El ser humano es difiodonto, es decir, contará con una primera dentición caduca, que consta de 20 dientes, llamados dientes primarios, deciduos o de leche, y otra permanente o definitiva que contará con 32 dientes. Los órganos dentarios de ambas denticiones se formarán a partir de brotes epiteliales, que normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. A este proceso se le llama odontogénesis (odont(o)- ὀδο-ύς/-ντος gr. 'diente' + géne-sis γένεσις gr. 'generación'). Cada brote tendrá la forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en dos fases de forma gradual, paulatina y en algún punto, como en una dentición mixta, se llevaran a cabo al mismo tiempo.^{4,3.}

- Morfogénesis o diferenciación: En esta fase ocurre el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares, estos darán origen a la corona dental y a su vez a la raíz dental. Esto se da gracias a la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares implicadas en el proceso, como células epiteliales y células mesenquimatosas ³

- Histogénesis o citodiferenciación: En esta fase ocurre el proceso de formación de los tejido dentarios, el esmalte, la dentina, la pulpa a partir de los patrones coronarios y radiculares. ³

En la sexta semana de desarrollo intrauterino comienza el primer signo de formación del diente, las células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia le región cefálica, es decir, el ectomesénquima o mesénquima cefálico induce a las células basales del epitelio bucal, (derivado del ectodermo) para que se multipliquen a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares y formen dos nuevas estructuras: La lámina dental o lámina dentaria (banda epitelial en forma de herradura) y la lámina vestibular. ^{5,4,3.}

Las células que forman la lámina vestibular proliferan dentro del ectomesénquima y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria. Imagen 1. Esquema 1. ³

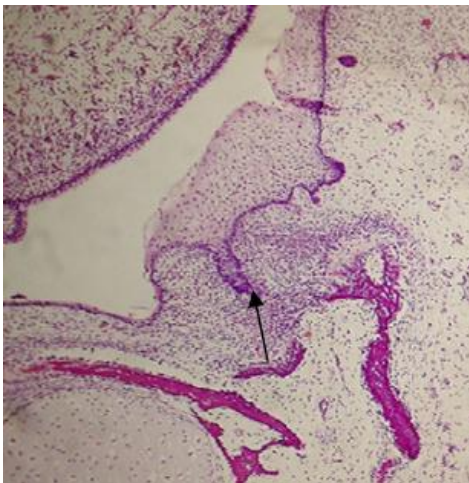
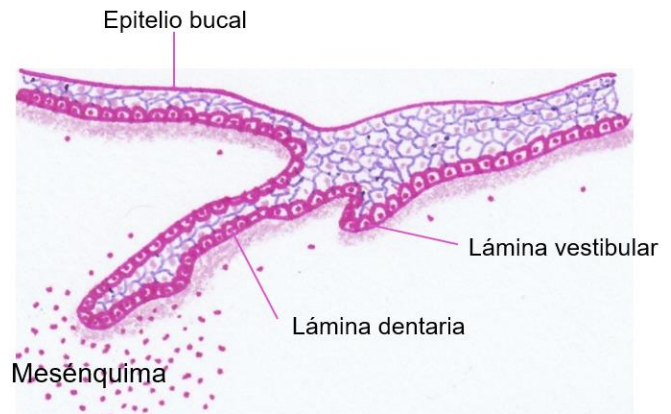


Imagen 1. Fotomicrografía a bajo aumento donde se aprecia la proliferación de la lámina dentaria. Flecha indicando el inicio de la odontogénesis. ⁷



Esquema 1. Proliferación de la lámina dentaria. Fuente propia basada en el libro Gómez de Ferraris. ³

En la superficie lingual de cada lámina dental se forman 20 crecimientos epiteliales (10 en maxila y 10 en mandíbula) que corresponden a los dientes deciduos, dicha lámina dental también dará origen a los 32 brotes o germenos de los dientes permanentes a su debido tiempo. ^{5,3}.

Aunque la formación del diente es un proceso continuo, se caracteriza por una serie de estadios que de acuerdo a su morfología se denominan: Estadio de brote, macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro. ^{4,3}.

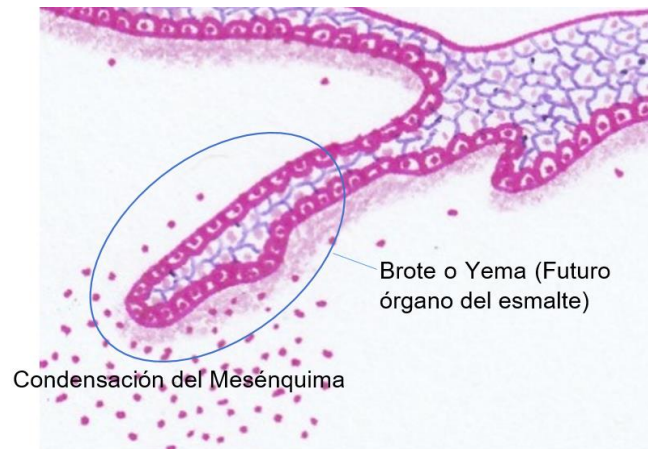
1.1 Estadio de brote

En la octava semana de vida intrauterina y como resultado de la división mitótica de algunas células basales del epitelio bucal, la lámina dentaria da origen a varios crecimientos o brotes epiteliales redondos, 10 en maxila y 10 en mandíbula, en los sitios predeterminados genéticamente, que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes deciduos. ^{5,3,1}.

La estructura de estos brotes es simple, en la periferia se identifican células mesenquimatosas en proliferación de aspecto cilíndrico, y en el interior son células ectodérmicas de aspecto poligonal, con espacios intracelulares estrechos. Las células del ectomesenquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del prote epitelial. Imagen 2. Esquema 2. ^{5,4,3}.



Imagen 2. Fotomicrografía de germen dental en estadio de brote o yema.⁷



Esquema 2. Estadio de brote o yema. Fuente propia basada en el libro Gómez de Ferraris.³

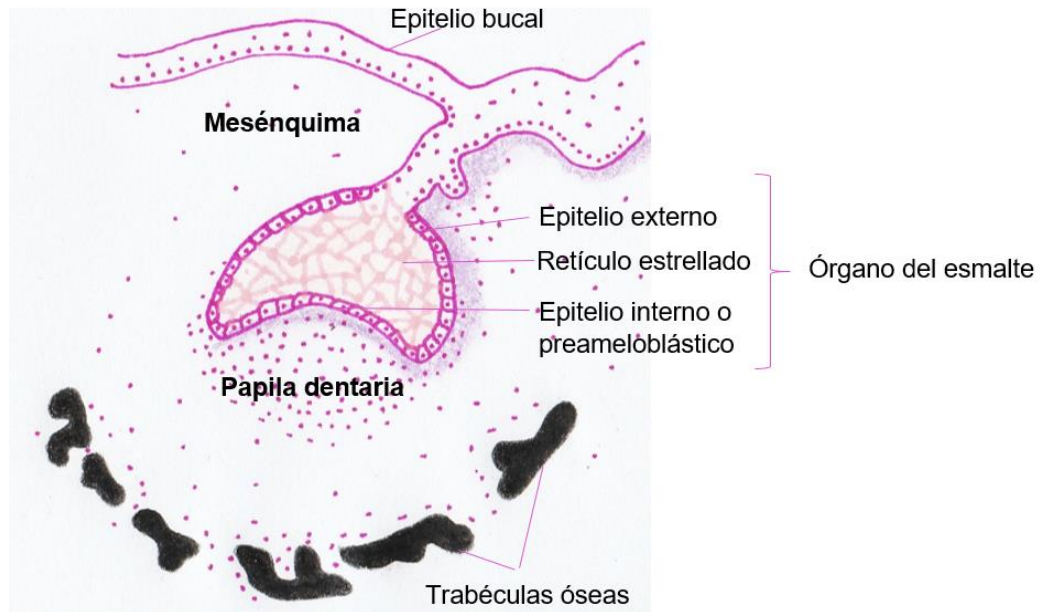
1.2 Estadio de casquete

Cada brote se desarrolla a un ritmo diferente para formar una estructura epitelial tridimensional. Comenzando la novena semana de vida intrauterina, la superficie profunda de los brotes prolifera de manera desigual, por sus bordes laterales se invagina formando una concavidad, lo que da inicio al estadio de casquete.^{6,3,1.}

Las células ectodérmicas se transforman en el órgano del esmalte y permanecen unidas a la lámina dental. Dicho órgano del esmalte estará constituido por tres capas epiteliales: Esquema 3.

1. Epitelio externo: Está formado por una sola capa de células cuboides bajas que están unidas a la lámina dental por una porción de epitelio llamado pedículo epitelial.
2. Epitelio interno: Epitelio simple de células cilíndricas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio. estas células se diferenciarán en ameloblastos (células encargadas de la formación y organización del esmalte) por esto se le denomina epitelio preameloblástico.

3. Retículo estrellado: Se forma por aumento de líquido intercelular, está formado por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo.



Esquema 3. Estadio de casquete inicial en donde se observa la diferenciación del órgano del esmalte dando origen al epitelio externo, al retículo estrellado y al epitelio interno. Fuente propia basada en el libro Gómez de Ferraris.³

La mesénquima, por influencia del epitelio proliferativo, se condensa por división celular y forma la papila dentaria que se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la futura conexión amelodentinaria.

El tejido mesenquimático que se encuentra por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo, se va a condensar volviéndose fibrilar y va a formar el saco dentinario primitivo o folículo dental.

Al finalizar la etapa de casquete empieza a formarse en el epitelio interno del órgano del esmalte un acumulo de células (nudo) consideradas como el centro

regulador de la morfología dentaria, de donde crece una prolongación celular llamada cuerda del esmalte que termina en una muesca del epitelio externo conocido como el ombligo del esmalte. Estas estructuras forman parte de la morfogénesis coronaria y son temporales pues más tarde sufren una involución o regresión. Imagen 3. ^{6,5,4,3.}

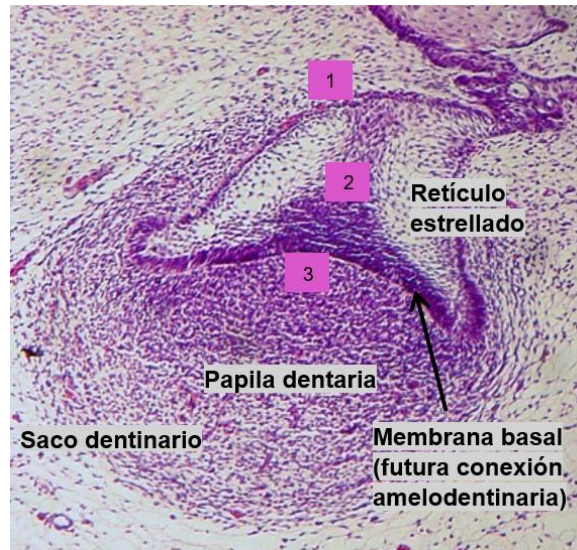
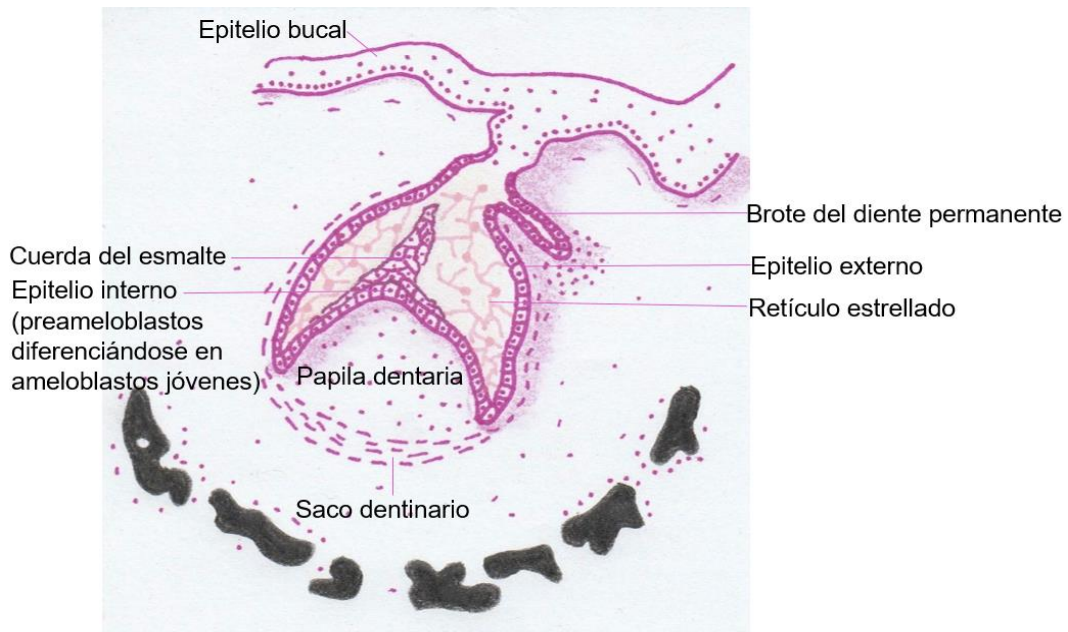


Imagen 3. Estadio de casquete en donde se observa la diferenciación del órgano del esmalte dando origen al epitelio externo (1), al retículo estrellado, donde comenzará a formarse la cuerda del esmalte (2), y al epitelio interno (EI). Fuente propia modificada de del libro Pérez Rendón José Ebenezer.⁷

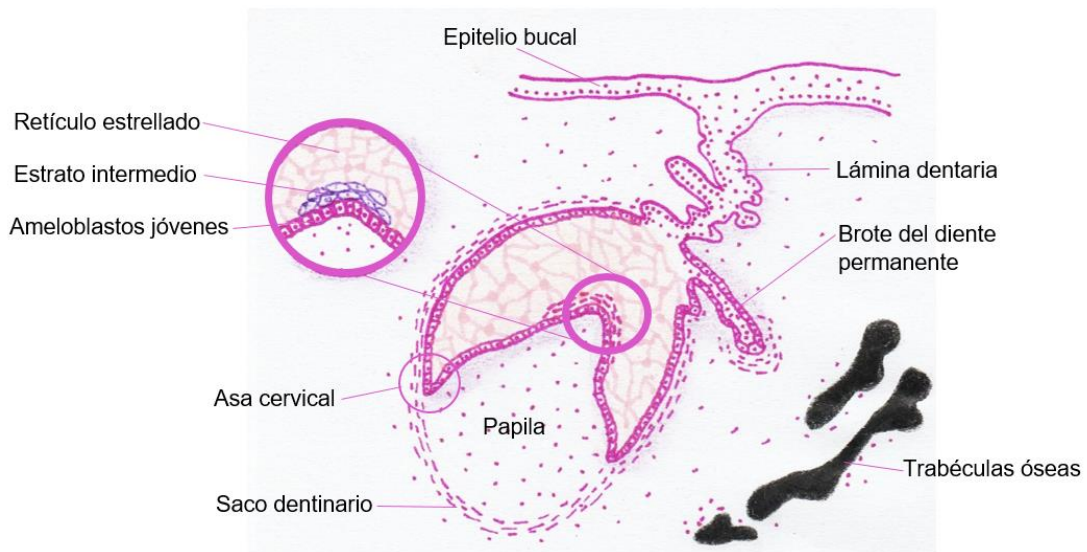
Finalmente, tenemos tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario. El órgano del esmalte (origen ectodérmico) ahora conformado por el epitelio externo, el retículo estrellado y el epitelio interno. EL esbozo de la papila dentaria y el esbozo del saco dentario (ambos derivan del ectomesénquima). Esquema 4. ^{6,5,4,3.}



Esquema 4. Estadio de casquete final en donde se observa la diferenciación del órgano del esmalte dando origen al epitelio externo, al retículo estrellado y al epitelio interno. Fuente propia basada en el libro Gómez de Ferraris.³

1.3 Estadio de campana

En este estadio el epitelio interno intensifica la invaginación adquiriendo aspecto de campana, este proceso permite considerar una etapa inicial y otra más avanzada, ambas etapas se llevan a cabo sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Comienza la morfodiferenciación e histodiferenciación propia del diente. Esquema 5.^{6,5,4,3.}



Esquema 5. Estadio de campana inicial. Fuente propia basada en el libro Gómez de Ferraris.³

Órgano del esmalte: En este periodo embrionario el órgano del esmalte presenta una nueva capa llamada estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. De manera que el órgano del esmalte ahora está constituido por el epitelio externo, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno.

- a) Epitelio externo: Las células cúbicas cambian su forma transformándose en células aplanadas. Al finalizar esta etapa el epitelio externo va a presentar pliegues por brotes vasculares provenientes del saco dentinario, específicamente de la capa interna, es así como se asegura la nutrición del órgano del esmalte. La invasión vascular es más evidente en la fase previa al comienzo de la secreción de esmalte.
- b) Retículo estrellado: Se da el aumento de espesor dado por el incremento de líquido intercelular pero su espesor se reduce a nivel de cúspides o bordes incisales conforme el desarrollo. En esta zona empiezan a depositarse las primeras laminillas de dentina, aporta la

nutrición que le da la papila al órgano del esmalte y esto ocurre en el momento en el que las células del epitelio interno están por segregar esmalte por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes y para satisfacer dicha demanda el retículo estrellado se adelgaza para permitir mayor flujo de nutrientes desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia los ameloblastos(células del epitelio dentario interno que van a sintetizar la matriz del esmalte).

- c) Estrato intermedio: Existen un mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales siendo más evidente esta capa epitelial. Aparece en forma de células planas, íntimamente relacionadas, por medio de desmosomas, con las células del retículo estrellado y los ameloblastos. Estas células presentan actividad enzimática fosfatasa alcalina positiva, mientras que las ameloblásticas carecen de esta enzima, por lo que se deduce que el estrato intermedio participa indirectamente en la amelogénesis. Al finalizar este estrato de campana, el estrato intermedio se relaciona con los vasos sanguíneos que provienen del saco dentario, para que los ameloblastos tengan vitalidad y para controlar el aporte de calcio del medio intercelular al esmalte en formación.
- d) Epitelio interno: Las células del epitelio interno se diferencian en ameloblastos jóvenes y ocurren diversos cambios como son:
- Formación de la lámina basal ameloblástica (LBA).
 - Morfogénesis de la corona por acción de la papila dentaria sobre el epitelio interno.
 - Los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria.
 - Las células mesenquimáticas más superficiales se convierten en odontoblastos que luego van a sintetizar dentina.
 - Los ameloblastos jóvenes están separados de los odontoblastos por la membrana basal que va a ser la futura conexión amelodentinaria,

a través de esta membrana pasan los nutrientes desde la papila hasta el epitelio interno.

Los ameloblastos jóvenes se diferenciarán en ameloblastos maduros por citodiferenciación, adquieren el aspecto de células cilíndricas y experimentan un cambio de polaridad de sus organoides. El núcleo migra de su posición central a la región distal de la célula próxima del estrato intermedio. Los ameloblastos ahora se nutren por el estrato intermedio (antes nutridos por la papila). Estos sintetizan la matriz del esmalte cuando se han formado las primeras capas de dentina calcificada (el primer tejido dentario depositado).

Papila dentaria: Los odontoblastos se forman a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila. Los odontoblastos en su polo secretor libre, se diferencia una prolongación citoplasmática llamada proceso odontoblástico o prolongación odontoblástica. Cuando se forma dentina la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria y va a presentar fibroblastos jóvenes, aparecen prolongaciones nerviosas, pero no penetran en la papila hasta que comienza la formación de dentina. Con respecto a la irrigación se ha visto que agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete, a medida que avanza el desarrollo, los vasos se van ubicando en el lugar donde se formara la raíz o raíces.³

Saco dentinario: tiene dos capas, una capa superficial con abundantes fibras de colágena, y una capa interna o celulovascular.

- Externa/superficial: Las fibras colágenas se acomodan en forma circular para envolver al germen dentario en desarrollo.
- Interna/celulovascular: Se derivan los componentes del periodonto de inserción, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Imagen 4.

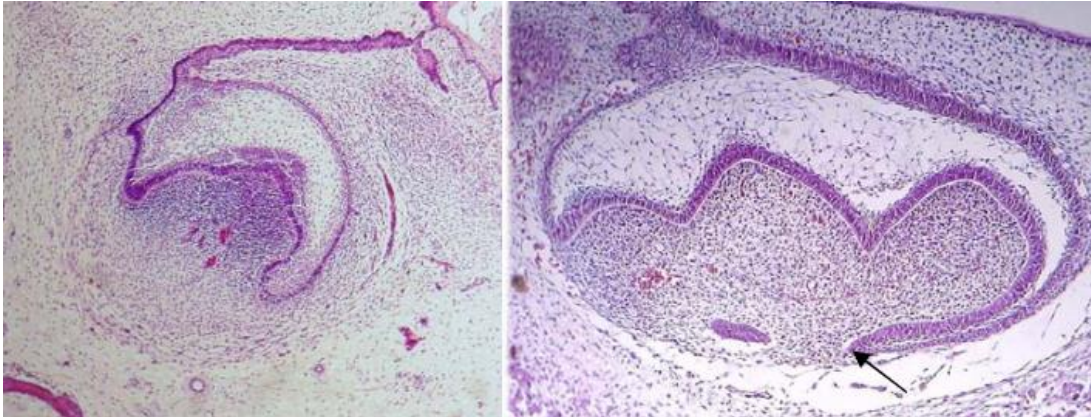


Imagen 4. Fotomicrografías de órganos dentales en estadio de campana inicial y avanzada. (flecha indica el asa cervical).⁷

Perlas de Serres: La lámina dentaria prolifera y se transforma en un extremo libre y forma el brote del diente permanente. La conexión epitelial que había desaparece y los restos de la lámina dentaria quedan como restos epiteliales redondos conocidos como perlas de Serres. Esquema 6.^{6,5,4,3.}

1.4 Estadio terminal/folículo dentario

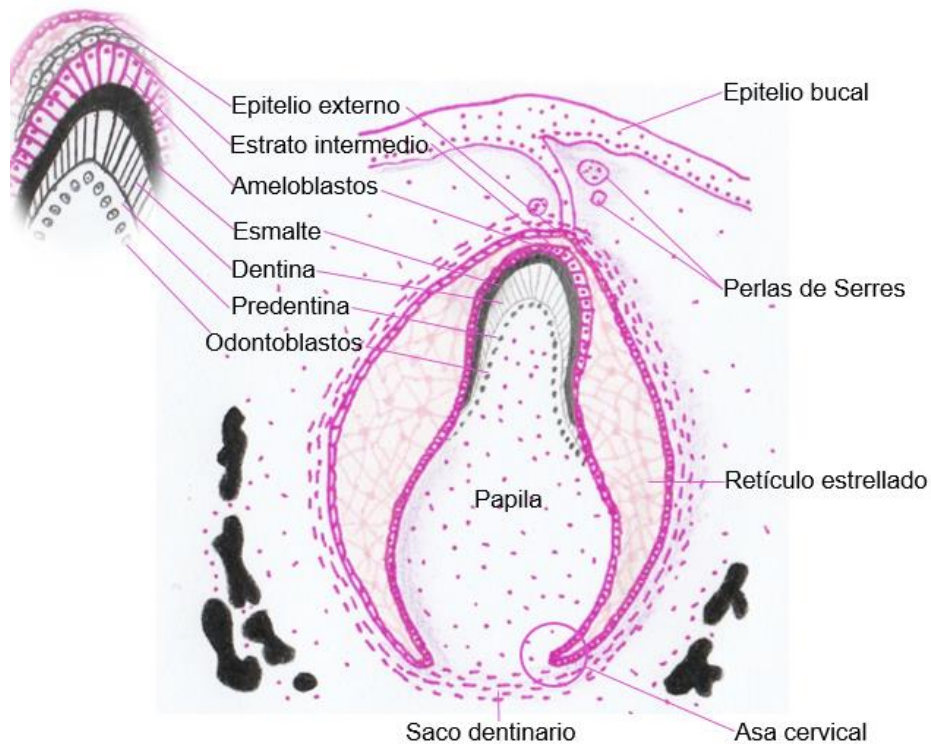
Esta etapa comienza cuando se identifica la presencia de la matriz del esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo. El crecimiento del esmalte y la dentina se da por la formación regular y rítmica de capas sucesivas de matriz extracelular.

Se forma matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por fases iniciales de mineralización.

El patrón coronario se forma gracias al depósito de laminillas de dentina y sucesivamente, una capa de esmalte. En dientes multicuspidados la secreción de la dentina y el esmalte se inicia en cada cúspide de forma individual y luego se unen todas las cúspides entre si y da como resultado la formación de surcos

en la superficie oclusal de los molares y premolares. Una vez formado el patrón coronario y comenzando los mecanismos de dentinogénesis (formación de dentina) y amelogénesis (formación de esmalte) comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. Esquema 6.

Una vez finalizado la formación de la corona, el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentinario reducido que aún se encuentra unido al esmalte. Cuando el diente ha erupcionado algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman el epitelio de unión, gracias a esto se establece un espacio virtual que se denomina surco gingival.^{6,5,4,3.}



Esquema 6. Estadio terminal/folículo dentario. Fuente propia basada en el libro Gómez de ferraris.³

La vaina epitelial de Hertwig, es una estructura que se forma cuando el epitelio interno y el epitelio externo se fusionan a nivel del asa cervical. Para que la vaina epitelial de Hertwig aparezca va a proliferar en relación con el saco dentinario por su parte externa y por la papila dentaria por su parte interna. Al proliferar la vaina induce a la papila para que se formen los odontoblastos radiculares y cuando se deposite la primera capa de dentina la vaina epitelial de Hertwig se fragmenta y forman los restos de Malasses (fuente del origen del epitelio que reviste a los quistes radiculares).

La formación del patrón radicular induce la formación del cemento, comienzan a aparecer fibras de tejido conectivo que se convertirán el ligamento periodontal.

En los dientes multiradiculares la vaina comienza a formar unas lengüetas epiteliales en el cuello del diente que van a formar el piso de la cámara pulpar. Una vez delimitado el piso van a proliferar en forma individual en cada una de las raíces.

Una vez completa la raíz la vaina epitelial se invagina para formar el diafragma que envuelve al agujero apical por donde entran y salen los nervios y los vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Imagen 5. ^{6,5,4,3.}



Imagen 5. Fotomicrografía del inicio de la formación de la vaina epitelial radicular de Hertwig.⁸

CAPÍTULO II TUMORES ODONTOGÉNICOS

2.1 Antecedentes

La Organización Mundial de la salud (OMS) a través del centro internacional de referencia de los tumores Odontogénicos (CRITO) y con la colaboración de referencia de destacados especialistas elaboro en 1972 un listado de tumores odontogénicos, una primera clasificación que luego fue actualizada o reclasificada en 1992 (Kramer y Col), posteriormente en 1994 llega una nueva clasificación. Dichas clasificaciones tienden a agrupar a las lesiones desde el punto de vista embriológico, histopatológicos, conductuales, clínicos y terapéuticos.

En el año 2005 la Organización Mundial de la salud (OMS) hizo una nueva clasificación desde el punto de vista histológico y en el año 2017 hace una nueva reclasificación, esta tiene la particularidad de volver a incluir dentro de la clasificación de los tumores odontogénicos a los quistes de los maxilares que había sido exceptuada en la clasificación anterior (2005).^{10.9.}

2.2 Definición

Los tumores odontogénicos son un grupo heterogéneo de lesiones de comportamiento clínico diverso y tipos histopatológicos amplios, que van desde lesiones hamartomatosas hasta tumores malignos. Su origen es a partir de estructuras embrionarias odontogénicas, epiteliales y mesodérmicas, en distintos estadios de desarrollo. Recordemos que la morfogénesis dental es un proceso sistemático y escrupuloso regulado por interacciones secuenciales y recíprocas entre los tejidos epiteliales y mesénquimas. Estas interacciones desempeñan un papel importante en la salud manteniendo la homeostasis; sin embargo, se prevé un desequilibrio en el estado de la enfermedad con las mismas células interactuando de manera diferente y culminando en diversas apariencias histopatológicas de tumores odontogénicos. Estas lesiones son relativamente raras y poco frecuentes, pueden desarrollar un comportamiento

agresivo y mutilante que en ocasiones pueden llegar a comprometer la vida del paciente.^{11,10,9,3.}

Según la última clasificación del año 2017 de la Organización Mundial de la Salud, los tumores odontogénicos benignos se clasifican como: epiteliales, mesénquimas (ectomesenquimatosos) o mixtos, dependiendo de que componente del germen dental da lugar a la neoplasia (de acuerdo a su etiología). Los tumores odontogénicos malignos tienen poca incidencia y reciben un nombre similar según si el epitelio o mesenquimal o ambos componentes son malignos. Tabla 1.¹⁰

2.3 Clasificación de tumores odontogénicos

Clasificación de tumores odontogénicos (OMS) 2017			
Tumores odontogénicos malignos	Tumores odontogénicos epiteliales benignos	Tumores odontogénicos mesenquimales benignos	Tumores odontogénicos benignos mixtos epiteliales y mesenquimatosos
Carcinomas odontogénicos Carcinoma ameloblástico. Carcinoma intraóseo primario. Carcinoma odontogénico esclerosante. Carcinoma odontogénico de células claras. Carcinoma odontogénico de células fantasmas. Carcinoma odontogénico. Sarcomas odontogénicos.	Ameloblastoma Ameloblastoma tipo uniuístico. Ameloblastoma tipo extraóseo/ periférico. Metástasis del ameloblastoma. Tumor odontogénico escamoso. Tumor odontogénico epitelial calcificante. Tumor odontogénico adenomatoide.	Fibroma odontogénico. Mixoma / mixofibroma odontogénico. Cementoblastoma. Fibroma cemento-osificante.	Fibroma ameloblástico. Tumor odontogénico primordial. Odontoma. Odontoma, tipo compuesto. Odontoma, tipo complejo. Tumor odontogénico de células fantasma.

Tabla 1. Clasificación de tumores odontogénicos (OMS) 2017. Fuente propia basa da en El-Naggar A.⁹

2.4 Ameloblastoma

2.4.1 Antecedentes

El ameloblastoma es un tumor cuya denominación es un conjunto de dos palabras de origen inglés “amel” que significa esmalte y la palabra griega “blasts” que significa germen. Es el tumor más relevante en los huesos maxilares. Se conoce desde inicios del siglo XIX.

Fue descrito por primera vez en 1827 por Cusack. Posteriormente fue detallado y descrito por Falkson en 1879. El término ameloblastoma fue acuñado por Ivey y Churchill en 1930 un término actualmente aceptado.¹²

En 1885, Malassez introdujo el nombre “adamantinoma”, que actualmente se usa para ilustrar una forma rara de cáncer de hueso descrito por Fisher en 1913. Posteriormente fue descrito por Robinson en 1937, como un tumor benigno que es “generalmente unicéntrico, no funcional, intermitente en el crecimiento, anatómicamente benigno, pero clínicamente persistente”.

Se caracteriza por su comportamiento agresivo local y una alta tasa de recurrencia.

Constituye alrededor del 1% de todos los tumores y cerca del 18% de los tumores odontogénicos. Tanto los hombres como las mujeres parecen ser afectados por igual, sin embargo, en las mujeres tiende a presentarse a más temprana edad (4 años antes aprox.) y con mayor agresividad.¹³

Se localiza en un 80% en el maxilar inferior y un 15-20% en el maxilar superior. De estos un 47% se sitúa en la región molar, 15% en el antro y suelo de la nariz, 9% en región canina y 2% en paladar. El ameloblastoma es mucho más común en personas de raza negra que en los caucásicos en la población de riesgo. Por el contrario, los quistes dentígeros son mucho más comunes en caucásicos. Esto hace que sea poco probable que los quistes dentígeros predispongan a la formación de ameloblastoma.^{14,13,12}

El ameloblastoma es una neoplasia localmente agresiva e infiltrante, con alta capacidad de recurrencia, constituido por tejidos epiteliales que remedan a los hallados en el órgano del esmalte normal, pero sin llegar a formar esmalte, dado que el estroma fibroso que lo sustenta no muestra o a penas lo hace, algunos signos de inducción. Surge del epitelio de la lámina dental, las células ameloblásticas y los fibroblastos del estroma se comportan de forma interactiva a través de estas citoquinas para crear un microambiente que conduce a la extensión del ameloblastoma.¹³

Dentro de las variedades histológicas encontramos el folicular, plexiforme, acantomatoso y desmoplásico.

2.4.2 Clasificación histológica del ameloblastoma

2.4.2.1 Ameloblastoma Folicular: Es el tumor más frecuente y se considera el menos agresivo, consiste en islas de epitelio odontogénico con células periféricas columnares; Los núcleos son hipercromáticos y muestran un patrón de empalizada y polaridad inversa. Las células internas se asemejan al retículo estrellado y pueden sufrir cambios quísticos; El tejido conectivo está moderadamente a altamente colagenizado. Es frecuente que estos islotes formen quistes; el retículo estrellado degenera y se reemplaza por líquido apareciendo múltiples cavidades pseudoquísticas. Este puede ser subdividido en un tipo de células fusiformes, un tipo acantomatoso, un tipo granuloso y un tipo de células basales. Imagen 6. ^{15,9}.

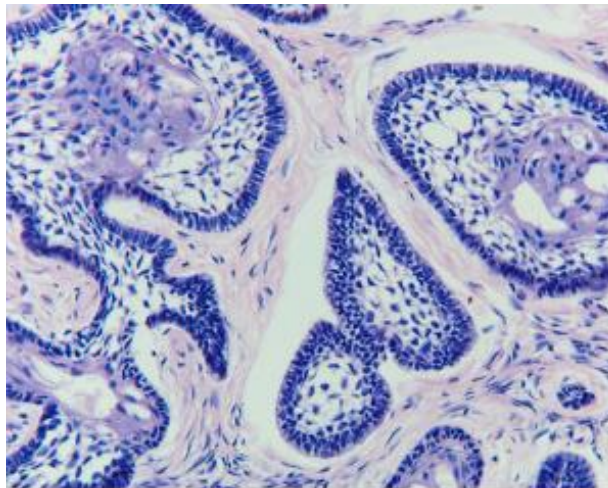


Imagen 6. Corte histológico del Ameloblastoma folicular. (H.E.; orig. magn. x 200).¹⁵

2.4.2.2 Ameloblastoma acantomatoso: Las células que ocupan la posición del retículo estrellado sufren una metaplasia escamosa, estas son capaces de producir queratina en la porción central de los islotes tumorales. En ocasiones se observan perlas epiteliales o de queratina. Imagen 7. ^{16,9}.

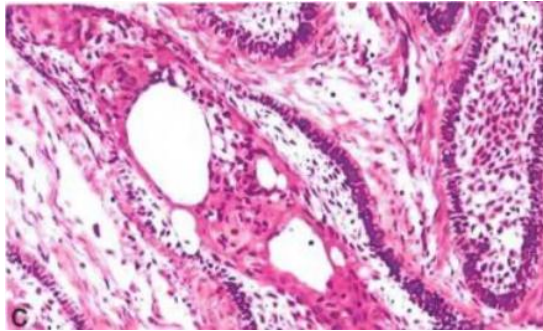


Imagen 7. Corte histológico del Ameloblastoma folicular. (H.E.; orig. magn. x 200).⁹

2.4.2.3 Ameloblastoma de células granulares: Las células de la masa central aparecen cargadas de gránulos eosinofílicos que corresponden a abundantes lisosomas. Imagen 8. ⁹

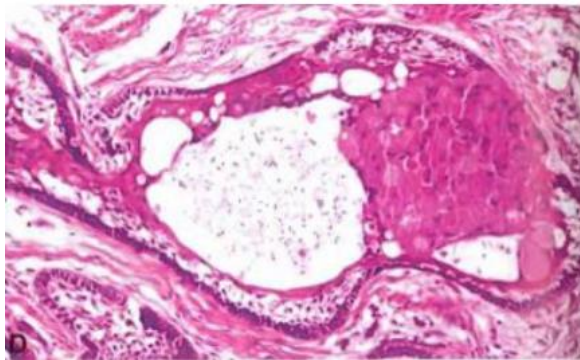


Imagen 8. Corte histológico del Ameloblastoma de células granulares. (H.E.; orig. magn. x 200).⁹

2.4.2.3 Ameloblastoma de células basales: Algunos de los tumores que se originan en el interior del maxilar o en el epitelio superficial de las zonas de implantación de los dientes tienen una estructura muy similar a la del carcinoma basocelular de la piel.¹⁶ Apenas se observan células estrelladas, encontrándose células basaloideas cuboidales agrupadas en islas. Imagen 9.⁹

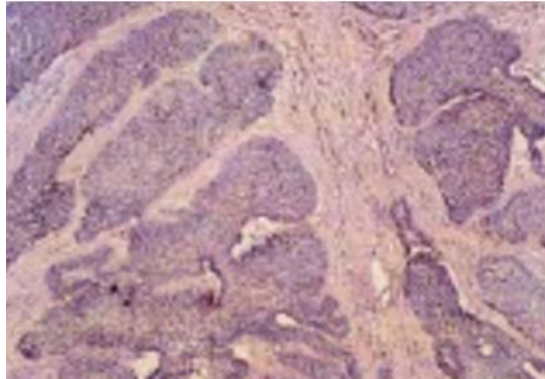


Imagen 9. El corte histológico que se muestra, evidencia que la estructura del tejido tumoral recuerda al carcinoma basocelular de la piel. Diagnóstico: ameloblastoma de tipo basocelular. ¹⁷

2.4.2.5 Ameloblastoma plexiforme: Es el segundo más frecuente. Las células tumorales están ordenadas en masas irregulares o como una malla de bandas de células interconectadas. Cada una de estas bandas están atadas por una capa de células columnares y entre estas se encuentran células basales dispuestas en hebras anastomosantes con un retículo estrellado discreto. A veces se forman quistes, pero estos suelen deberse más a una degeneración del estroma que a una verdadera transformación quística en el interior del epitelio. Imagen 10. ^{16,15,9.}

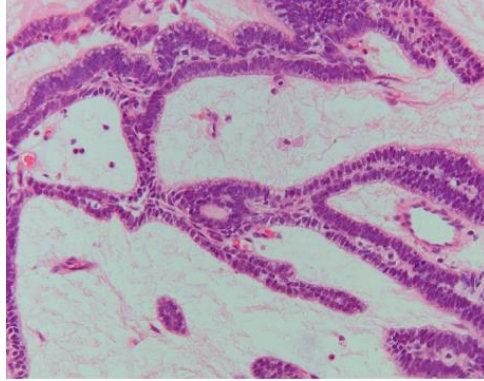


Imagen 10. Corte histológico del Ameloblastoma plexiforme. (H.E.; orig. magn. x 200).⁹

2.4.2.6 Ameloblastoma desmoplásico: Los islotes y filamentos epiteliales son pequeños y tiene células cuboidales teñidas de oscuro. El componente epitelial está separado por tejido fibroso que es denso y de tipo cicatrizal. El ameloblastoma desmoplásico suele ser el más difícil de tratar porque parece tener una especial preferencia por penetrar el hueso trabecular circundante y no ser detectado. En consecuencia, encontrar la interfase exacta de la lesión con el hueso normal es especialmente difícil durante el tratamiento quirúrgico.

Imagen 11. ^{18,15.}

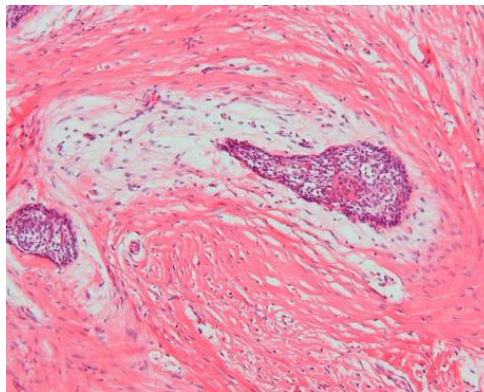


Imagen 11. Corte histológico del Ameloblastoma desmoplásico. (H.E.; orig. magn. x 200).⁹

2.5 Clasificación del ameloblastoma (OMS 2017)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1991 definió al ameloblastoma como un tumor benigno, pero localmente agresivo, con una alta tendencia a recurrencia, que consiste en la proliferación del epitelio odontogénico que se encuentra en un estroma fibroso. Es de crecimiento local persistente con posibilidad de producir deformaciones notorias. En el 2017 reclasifica al ameloblastoma. Tabla 2. ⁹

Clasificación del ameloblastoma según la OMS (2005)	Clasificación del ameloblastoma según la OMS (2017)
A. Ameloblastoma clásico/ convencional / sólido / multiquístico	Ameloblastoma convencional. Ameloblastoma uniuístico Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico.
B. Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico	Metástasis del ameloblastoma.
C. Ameloblastoma tipo desmoplásico.	

Tabla 2. Tabla comparativa. Clasificación 2005 – clasificación 2017. Fuente propia, basada en las clasificaciones dadas por la OMS.

2.5.1 Ameloblastoma convencional

2.5.2 Definición

El ameloblastoma convencional es una neoplasia benigna polimorfa, formada por epitelio odontogénico que recuerda en sus características microscópicas al órgano del esmalte.¹⁹ Es localmente invasivo y de crecimiento lento, suele crecer en todas direcciones invadiendo el tejido local y destruyendo el hueso.

Es la variedad más frecuente del ameloblastoma. su rango de edad al diagnóstico es amplio aproximadamente de 30- 60 años de edad, es raro por debajo del rango de los 20 años. No ofrece diferencia en lo que a distribución por sexo se refiere. Es poco común en niños. Es más frecuente en la mandíbula (80%) que, en el maxilar, tiene una marcada predilección en la región posterior de la rama y ángulo, en tanto que la mayoría de los ameloblastomas, en el maxilar se observan en la región posterior. ^{19,12,10,9}

2.5.3 Etiología

Aunque su etiología es desconocida se relaciona con una desregulación de varios genes en el desarrollo normal del diente, que pueden jugar un papel en su histogénesis.^{19,12,9} Han sido estudiados alrededor de 500 genes (Kumamoto 2006) (Lim 2006)

2.5.4 Características clínicas

El ameloblastoma se presenta como un aumento de volumen variable, el dolor y la parestesia son inusuales. Imagen 12.¹⁹

2.5.5 Características histológicas

Se reconocen varios patrones histológicos: Folicular, Plexiforme, mixto, con células acantomatosas con células granulosas, células basales y desmoplásico (Kishino, 2001). El tipo folicular es el más frecuente. En las células granulosas hay aumento de células apoptóticas (Kumamoto y Col 2001). Esta entidad debe ser descubierta en exámenes radiográficos de rutina o por expansión de las corticales (lingual y palatina), movilidad de las piezas dentarias o mala oclusión.⁹

2.5.6 Características radiográficas

Radiográficamente, muestra una imagen osteolítica unilocular o multilocular con bordes bien definidos a excepción del ameloblastoma desmoplásico (con bordes mal delimitados).

Las imágenes radiológicas más frecuentes en el ameloblastoma son aquellas clásicamente llamadas en “pompas de jabón” o en “panal de abejas”, lo que

gráfica la manera de expresar su carácter poliquístico, de ninguna forma pueden considerarse patognomónicas, solo son sugeridas. Puede asociarse a piezas dentarias retenidas y producir rizólisis de las piezas dentarias involucradas. Imagen 13.^{12,9.}

2.5.7 Tratamiento

El método óptimo de tratamiento ha sido sujeto de controversia por muchos años. Marx lo considera como una de las cuatro lesiones que, por sus características clínicas e histológicas, debe ser tratado por resección con márgenes de seguridad. El ameloblastoma sólido convencional tiende a infiltrar el hueso esponjoso intacto en la periferia de la lesión antes de que la resorción ósea se vuelva radiográficamente evidente. Marx y colaboradores demostraron que las células del ameloblastoma intraóseo penetran una distancia entre 2 y 8 mm, más allá del margen radiográfico. Se recomienda que el margen de la resección debe ser al menos de 1.5 cm por delante de los límites radiográficos del tumor. Y realizar curetaje del hueso medular porque ésta es el área ideal para la expansión del tumor debido a que toma la vía de menor resistencia.

Un principio general de la cirugía de tumores de los maxilares es que al menos una barrera anatómica no involucrada debe ser mantenida sobre el espécimen del tumor. Si la tomografía preoperatoria indica que el tumor está confinado dentro de las corticales expandidas sin perforaciones, la cortical mandibular se vuelve la barrera anatómica correcta y procede a la disección subperióstica. Si la tomografía indica una perforación cortical, una disección supraparióstica debe ser llevada a cabo y el periostio entonces se vuelve una barrera anatómica en un área focal que requiere de la escisión local de la próxima barrera anatómica, en este caso, la mucosa involucrada debe ser escindida con el tumor.^{21,20.}

2.5.8 Evolución

Las lesiones son no encapsuladas y presentan un porcentaje de recidiva de hasta un 90% si son tratados con curetaje. La reconstrucción de grandes

defectos óseos mandibulares debidos a patologías tumorales se mantiene como un reto. Hay una variedad de opciones para reconstrucción que van desde los injertos óseos corticoesponjosos autólogos, injertos de sustitutos óseos, BMP, transferencia de tejido microvascular y la distracción ósea. La diversidad de las técnicas indica la dificultad de la reconstrucción mandibular.^{21,20.}



Imagen 12. A. Vista frontal en la que es evidente el aumento de volumen en región geniana izquierda. B. Vista caudal. C. Oclusión preoperatoria. Se observa mordida abierta anterior. ¹⁹

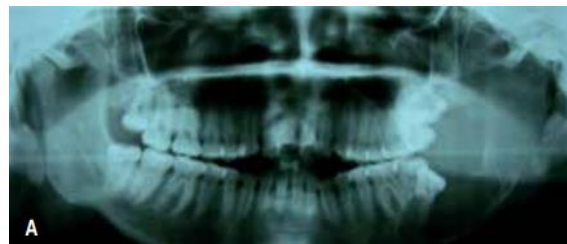


Imagen 13. A. Ortopantomografía donde se observa lesión radiolúcida multilobular en cuerpo y rama mandibular asociada al tercer molar retenido. B. Tomografía corte axial. Se observa la afección del cóndilo y apófisis coronoides, con la expansión de corticales. C. Reconstrucción tridimensional donde es evidente la afección del cuerpo y rama mandibular, así como la pérdida de la anatomía del cóndilo y apófisis coronoides.¹⁹

2.6 Ameloblastoma de tipo uniuíquístico

2.6.1 Definición

El ameloblastoma de tipo uniuíquístico es un tumor odontogénico, de comportamiento agresivo e infiltrante, con una alta capacidad de recidiva.

En relación con su histología, es una neoplasia benigna polimórfica, constituida por proliferación de un epitelio odontogénico localizado en un estroma fibroso.²² También se le ha denominado ameloblastoma cistogénico. Esta variante del ameloblastoma fue descrito por primera vez por Robinson y Martínez en 1997, de ahí que esta lesión fuera separada como una entidad distinta por ofrecer cuadros histogénicos particulares.²³

Las variedades uniuíquísticas atrajeron la atención y es importante identificarlas exactamente pues el manejo quirúrgico y el pronóstico son significativamente diferentes de otras ameloblastomas. (Benci y cols 2004; Covain 2007).^{24,16,9.}

Se presenta en edades inferiores respecto al ameloblastoma convencional, sin predilección por género. Más del 90 % de los casos afectan a la mandíbula en su área posterior.

2.6.2 Etiología

Algunos autores opinan que se desarrolla a partir de los quistes odontogénicos preexistentes, mientras que los otros sostienen que emergen de novo.

Konouchi, Asaumi, Yanagi y Hisatomi refieren que Robinson y Martínez plantean que el ameloblastoma y los quistes odontogénicos tienen un ancestro en común. La transición desde un quiste no neoplásico a uno neoplásico podría ser una posibilidad.

Yavagal, Anegundi y Shetty, citan a Leider quien propuso tres mecanismos patogénicos para la evolución; que derive directamente del órgano del esmalte, del epitelio reducido o que una forma sólida degenera o se transforme en quística.

Existe controversia en cuanto a la edad media de surgimiento Robinson y Martínez sugieren que es de 18,7, mientras que una revisión de 193 casos,

Philipsen y Reichart encuentran una edad media de aparición de 26 años, y rara vez estas lesiones se presentan en la cuarta década.^{26,25.}

Este dato lo diferencia de los otros tipos de ameloblastoma en que la edad media es de 32,7 años en rangos que abarcan desde la segunda a la cuarta y quinta décadas de la vida.^{26,12,9}

2.6.3 Características clínicas

Este tipo de ameloblastoma está relacionado en el 50 a 80% de los casos y en ocasiones hasta el 99 % con un diente incluido, mientras el porcentaje restante puede simular un quiste radicular o un quiste residual.²⁶

Suelen ser asintomáticos, asociándose en casi el 80 % de los casos a piezas no erupcionadas (tercer molar mandibular).

Según Robinson y Martínez, para el diagnóstico de ameloblastoma unicístico deben estar presentes algunas de las características siguientes en el espesor de las lesiones quísticas:

1. El epitelio del quiste es homogéneamente ameloblástico, en mayor o menor grado.
2. Un nódulo ameloblástico o más se proyectan en el lumen quístico (aspecto descrito como luminal o intraluminal), sin evidencia de infiltración de la pared fibrosa del quiste por epitelio odontogénico.
3. Uno o más proyecciones epiteliales ameloblásticas proliferan en el espesor de la pared conectiva, ya sea del tipo folicular o plexiforme, el cual puede estar o no conectado a la cubierta epitelial del quiste.
4. Islas de tejido ameloblástico están presentes en el interior de la pared conectiva en contacto directo con el epitelio de un quiste aparentemente no neoplásico.²⁶

2.6.4 Características radiográficas

Radiográficamente el ameloblastoma unikuístico se presenta como imagen osteolítica característica de las cavidades quísticas, y puede ser multilocular o unilocular, en las que la variante unilocular tiene una edad media de presentación de 22 años, y el tipo multilocular, de 33 años.²⁵ La lesión se presenta radiográficamente bien corticalizada, radiolúcida unilocular o pericoronar. Imagen 14.⁹

2.6.5 Características histológicas

Existen dos variantes histopatológicas:

- A) *La variante luminal*, que conforma una lesión quística limitada por epitelio ameloblástico, con extensión intraluminal. Sin infiltración de la pared fibrosa.
- B) *La variante mural*, en la que la pared quística es infiltrada por el epitelio del ameloblastoma.

Algunos autores como Ackerman clasifican los ameloblastomas unikuísticos en 3 subtipos:

- Tipo 1: *Intraluminal*, cuando las células tumorales proliferan hacia el interior de la cavidad patológica.
- Tipo II *Luminal*, cuando la lesión quística está rodeada de epitelio de ameloblastoma.
- Tipo III: *Mural o Intramural*, cuando las células neoplásicas infiltran el tejido conjuntivo fibroso de la pared quística. Imagen 15.²²

2.6.7 Tratamiento

Según Philipsen y Reichart los factores que deben considerarse en la elección del tratamiento de un ameloblastoma unikuístico son:

1. Tamaño y localización.
2. Características clínicas, tasa de crecimiento, relación con estructuras vecinas.

3. Histología.

4. Presentación clínica de la recurrencia.

5. Edad del paciente y condiciones generales.²⁵

En general tanto el subtipo como el intramural pueden ser tratados efectivamente mediante enucleación mientras que los intramurales, por su capacidad de infiltración deben ser considerados como ameloblastoma sólido.

Nakamura menciona que el tratamiento descompresivo puede considerarse como muy efectivo. Según menciona el autor, la mayoría de las veces esta efectividad se constata en pacientes jóvenes, en la región molar y rama mandibular. Imagen 16.²⁷

Recientemente se han hecho varios estudios para medir o evaluar el comportamiento del tumor, por el empleo de diferentes inmunohistoquímicos. Se ha aplicado inmunohistoquímica en ameloblastomas para ponderar inmunoreactividad a queratina, EMA, S-100 en estroma peritumoral; (Iezzi 2008). Anteriormente, Li en 1995, estudio la expresión del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) y Ki-67 en ameloblastomas.

En los ameloblastomas uniuquísticos, que las células invaden la pared quística exhiben un índice significativo alto de células PCNA positivas más que las células de los nódulos o excrecencias intraluminales del tipo I Y II.

Los índices observados en los ameloblastomas del tipo folicular fueron significativamente más altos que en todas las áreas del ameloblastoma uniuquístico. (Tsuji, 1992). Estos métodos de marcación inmunohistoquímica para la actividad proliferativa celular son de gran valor junto al diagnóstico histomorfológico y quizás provea una base para un mejor entendimiento del comportamiento biológico de los ameloblastomas como guía para un tratamiento adecuado.

En el estudio realizado por Piattelli en 1998 se demuestra que hay una correlación entre la expresión del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) y el comportamiento biológico en una serie de lesiones odontogénicas. Por el contrario, otros autores (Kumamoto H., Ohki K, Ooya K, 2005), han intentado el uso de distintos marcadores que diferencien el tipo del ameloblastoma, pero sin residuos esperanzadores por el momento.²⁶

2.6.8 Evolución

Presenta alta recidiva si no es tratado correctamente. ²² Si el tratamiento es conservador; una vez efectuada la descompresión de la lesión, se tiene que realizar exéresis de la lesión residual, curetaje óseo y la exodoncia del tercer molar incluido dentro de la lesión. Se mantiene al paciente bajo un estricto seguimiento clínico-radiográfico cada 2 meses, por motivo de recurrencia. De acuerdo con las características del ameloblastoma unicístico intramural, la bibliografía recomienda un seguimiento cada 3 meses por un período mínimo de 5 años, por lo que es fundamental informar y motivar al paciente para que sea consciente de su responsabilidad en el éxito. Imagen 17. ²⁷



Imagen 14. Ortopantomografía de la lesión asociada a tercer molar retenido.²²

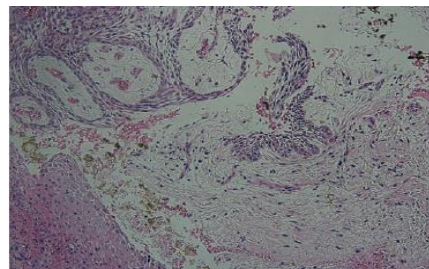


Imagen 15. Corte Histológico de la lesión.²²

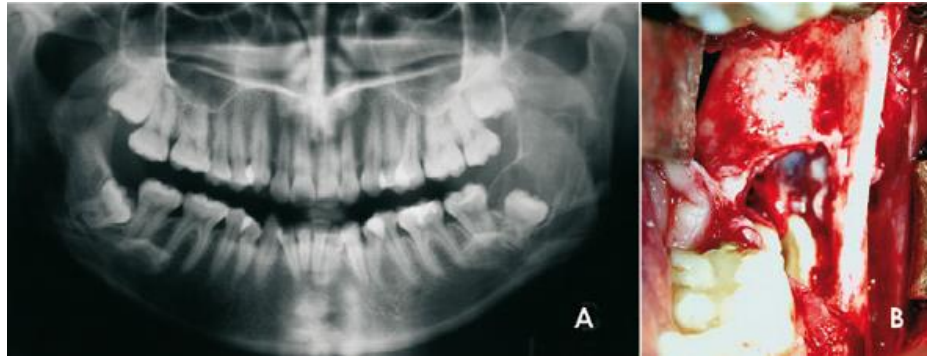


Imagen 16. A. Control radiográfico a los 6 meses con cánula de descompresión. B. Cirugía de enucleación de la lesión y exodoncia del tercer molar.²²



Imagen 17. Control a los 10 meses postexodoncia del tercer molar y enucleación de la lesión más curetaje óseo.²²

2.7 Ameloblastoma extraóseo/periférico

2.7.1 Definición

El ameloblastoma periférico es un tumor odontogénico de tejidos blandos poco frecuente, también conocido como ameloblastoma del tejido blando derivado de elementos epiteliales y mesenquimales odontogénicos, de crecimiento lento, localmente invasivo y que llega a alcanzar grandes dimensiones si no se trata precozmente. Es la menos frecuente de las formas clínicas. Es responsable aproximadamente del 1% al 5% de todos los casos del

ameloblastoma y puede aparecer en diferentes localizaciones, relacionado con tejidos blandos bucales, mucosa alveolar y gingival.

Esta variante generalmente ocurre en las edades significativamente más altas que la forma convencional (20 años por encima de este). Predomina en la mandíbula, en gingiva o mucosa alveolar edéntula. Imagen 18. ^{12,9}

2.7.2 Etiología

Se cree que procede directamente del epitelio de revestimiento o de los residuos de la lámina dental localizados en el tejido extraóseo. El ameloblastoma periférico fue descrito por primera vez por Kuru en 1911, pero no fue hasta 1959, que Stanley y Krogh's reportaron un verdadero caso de ameloblastoma periférico. Su patogénesis ha sido discutida y el origen más probable lo constituye los remanentes de la lámina dental, llamada "glándula de Serres", remanente odontogénico de la lámina vestibular, células pluripotenciales en la capa de células basales del epitelio de la mucosa y de las glándulas salivares menores. ²⁸

2.7.3 Características clínicas

Aparece como nódulos de la encía, firmes y exofíticas de superficie lisa o papilar, su tamaño oscila entre 0.5 y 2.0 cm. Poseen una conducta no agresiva.⁹ Según la bibliografía revisada los criterios para establecer el diagnóstico de ameloblastoma periférico son los siguientes:

- a) el tumor debe surgir de la mucosa que recubre el diente de soporte o de regiones de las mordazas.
- b) Desde el punto de vista histológico debe existir epitelio odontogénico dentro de la lesión.
- c) el tumor no presenta infiltración ósea (Gurol y Burke, 1995), a pesar de su rareza es el más común de los odontogénicos periféricos representando el 67%.²⁹

2.7.4 Características radiográficas

Raramente afecta el hueso adyacente.⁹

2.7.5 Tratamiento

La mayoría se trata con éxito mediante biopsia excisional que incluya un pequeño borde de tejido sano, de 1 a 2cm dependiendo del tamaño de la lesión.⁹

2.7.6 Evolución

Presenta muy buena evolución posterior al tratamiento quirúrgico.

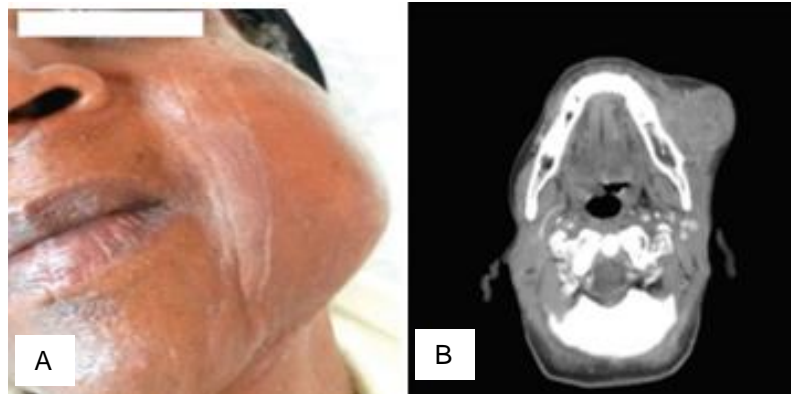


Imagen 18. A. Fotografía extraoral de la lesión. Ameloblastoma extraóseo. B. Tomografía computarizada de la lesión.³⁰

CAPÍTULO III DIAGNÓSTICO DEL AMELOBLASTOMA

Es importante mencionar el uso obligatorio de la historia clínica para cada paciente en general, incluyendo pacientes con diagnóstico presuntivo de ameloblastoma. Este documento además de ser un respaldo legal, nos brindara información verdadera concisa y relevante para dar un diagnóstico certero.

3.1 Historia clínica general

La historia clínica es un documento médico legal en el cual se busca la información del paciente. La historia clínica tradicional contiene diversos puntos cada uno con un fin específico.

- *Identificación del paciente:* Nombre completo, edad, fecha de nacimiento, el sexo, ocupación, lugar de nacimiento, número telefónico, dirección y el estado marital del paciente
- *Fuente de información:* El paciente, tutor del paciente, traductor, familiares, los registros previos médicos o una interconsulta.
- *Motivo de la consulta:* Determina el motivo principal por el cual el paciente está en busca de atención médica. Debe ser registrado citando textualmente al paciente.
- *Historia dela enfermedad actual:* Registro detallado de los signos y síntomas que aquejan al paciente. Debe ser registrado en orden cronológico.
- *Historia médico-dental general:* Registro de enfermedades del paciente, así como alergias, inmunizaciones, traumas y farmacoterapias.
- *Historia heredo-familiar:* Problemas médicos de padres, abuelos y hermanos.
- *Historia bucodental:* Labios, carrillos, dientes, encías, mucosa alveolar, lengua, paladar, amígdalas, faringe, ganglios de cabeza y cuello, articulación temporomandibular.^{32,31}

Los síntomas identificados al hacer la historia clínica proporcionan algunos de los datos más importantes que se utilizan en el proceso de diagnosticar una enfermedad (termino que indica el conocimiento medico de una anormalidad biológica o psicológica). Los pacientes descubren los síntomas; los clínicos los traducen a términos técnicos, los agrupan y establecen hipótesis acerca de las estructuras corporales y los procesos que con más probabilidad guarden relación causal. Los síntomas guían la dirección y la amplitud del examen físico y la investigación del laboratorio. El clínico utiliza datos de todas estas fuentes para establecer un diagnóstico y poder dar un tratamiento adecuado.^{34,33,31.}

Para poder dar un tratamiento indicado y eficaz, el primer paso es diagnosticar correctamente la patología a la que nos enfrentamos. Esto se logra gracias a diversos métodos o auxiliares de diagnóstico.^{33.}

3.2 Auxiliares de diagnóstico

Como el nombre lo dice son métodos extras que nos ayudan a dar un diagnóstico eficaz, verdadero y basificado. En la práctica profesional el cirujano dentista debe aplicar conocimientos sobre los auxiliares de diagnóstico que le permitan identificar la alteración o lesión que presenta el paciente. Para llegar a un buen diagnóstico es necesario saber los fundamentos básicos de la investigación y observación como son:

- Examen clínico extraoral
- Examen clínico intraoral
- Estudios imageneológicos
- Estudios de laboratorio
- Estereolitografía
- Biopsia (citología o biopsia de cepillo, por aspiración, Incisional, excisional, de hueso o cielo abierto)

3.2.1 Estudios imageneológicos

Las técnicas de imagen que proporcionan más información en cabeza y cuello son:

- Radiografía convencional
- Tomografía computarizada (TC)
- TC con medio de contraste
- Resonancia Magnética (RM)
- Ecografía
- Gammagrafía
- Tomografía por emisión de positrones (PET)³².

3.2.1.1 Radiografía convencional

La denominación rayos X designa a una radiación descubierta por Wilhelm Röntgen a finales del siglo XIX, invisible, capaz de atravesar cuerpos opacos y de impresionar las películas fotográficas. Las radiografías utilizadas para el diagnóstico de entidades patológicas deben incluir: la lesión por completo en ambas direcciones, horizontal y vertical. Existen diversos tipos de radiografías como son:

- Radiografía intraoral (periapical, de aleta mordible, oclusal)
- Radiografía extraoral (ortopantomografía, anteroposterior y posteroanterior, lateral oblicua de la mandíbula, water, lateral oblicua transcraneal).³⁵.

El estudio imageneológico de primera intención indicado para el diagnóstico presuntivo del ameloblastoma es la ortopantomografía. Radiográficamente estas lesiones se presentan como una imagen radiolúcida unilocular o multilocular lo que nos da la apariencia de pompas de jabón o panal de abejas, con márgenes festoneados y produce desplazamiento de las corticales y expansión de las tablas óseas; además reabsorción y migración de las piezas dentarias adyacentes.³⁶.

Si bien las radiografías convencionales son útiles para la identificación del ameloblastoma, éstas tienen limitaciones relacionadas con la superposición de elementos anatómicos, ya que muestran estructuras tridimensionales en dos

dimensiones; además, aportan información limitada sobre el compromiso de los tejidos blandos adyacentes a la lesión. Por otro lado, las técnicas de tomografía computarizada (TC) y la imagen por resonancia magnética (IRM) permiten una evaluación tridimensional, una mejor definición del componente interno de la lesión y proporcionan información sobre la relación del tumor con estructuras anatómicas vecinas. Si durante estos exámenes se utiliza una sustancia de contraste aplicada por vía endovenosa, se logra conocer el grado de vascularidad de la lesión, que se manifiesta por el grado de captación de la sustancia en la lesión.³⁷.

3.2.1.2 Tomografía computarizada (TC)

Entre las distintas técnicas de diagnóstico mediante imagen empleadas en patología bucal y en la odontología en general, la tomografía computarizada es el único método que permite valorar adecuadamente el hueso y no provoca distorsiones geométricas.³⁸ Este es un estudio de imágenes en el que se proyecta un haz angosto de rayos X a un paciente, este gira rápidamente alrededor del cuerpo, estos rayos X son atenuados por el paciente produciendo señales que son procesadas por la computadora para generar imágenes axiales que posteriormente se procesan pudiendo obtener imágenes en los planos sagital, coronal transversal e incluso reconstrucciones 3D. La tomografía computarizada utiliza las denominadas Unidades Hounsfield que consiste en asignación de números a las estructuras dependiendo su densidad, pudiendo así, saber a qué tipo de tejido corresponde.

La TC del ameloblastoma sólido muestra una lesión osteolítica que expande corticales óseas. Las imágenes que se obtienen permiten evaluar los contornos óseos, así como el contenido de la lesión. En su interior, se observa un componente sólido e imágenes internas de baja densidad correspondientes a zonas de degeneración quística.³⁹.

3.2.1.3 Tomografía computarizada con medio de contraste

Los medios de contraste radiológicos son sustancias cuyo único efecto deseado es provocar un cambio en las propiedades de determinados tejidos, cavidades o lesiones para facilitar el diagnóstico mediante distintas modalidades de imagen: modificando la atenuación de los rayos X, la intensidad de señal en resonancia magnética (RM) o la densidad en tomografía computada (TC).⁴⁰.

Los materiales de contraste ayudan a distinguir o «contrastar» las áreas del cuerpo seleccionadas de los tejidos circundantes, y llegar a un diagnóstico certero, ya que mejoran la visibilidad de órganos específicos, vasos sanguíneos o tejidos.

Los materiales de contraste (yodados, bario, gadolinio o aire) entran al cuerpo por vía oral, vía rectal o vía intravenosa. Luego del examen por imágenes con material de contraste el material es eliminado a través de la orina o las deposiciones.

La utilización de una sustancia de contraste para el ameloblastoma puede revelar la presencia de nódulos murales captadores, que son claves para diferenciar esta patología de otras lesiones de los maxilares y se logra conocer el grado de vascularidad de la lesión, que se manifiesta por el grado de captación de la sustancia en la lesión.³⁷.

3.2.1.4 Resonancia Magnética (RM)

La imagen por resonancia magnética (IRM) es un método tomográfico de emisión cuyas principales ventajas sobre otros métodos de imagen son:

- a) su capacidad multiplanar, con la posibilidad de obtener cortes o planos primarios en cualquier dirección del espacio.

- b) su elevada resolución de contraste, que es cientos de veces mayor que en cualquier otro método de imagen.
- c) la ausencia de efectos nocivos conocidos al no utilizar radiaciones ionizantes.
- d) la amplia versatilidad para el manejo del contraste.⁴¹.

La imagen por resonancia magnética (IRM) permiten una evaluación tridimensional, una mejor definición del componente interno de la lesión y proporcionan información sobre la relación del tumor con estructuras anatómicas vecinas.

En la IRM el ameloblastoma sólido se observa como una lesión bien delimitada y de apariencia heterogénea, que corresponde al componente sólido y a las partes quísticas.^{41,31}.

3.2.1.5 IRM contraste dinámico

La IRM contrastada dinámica, consiste en la adquisición de varias series de imágenes antes y después de la inyección de un medio de contraste. Fujita y col.⁴² estudiaron varios tumores odontogénicos mediante esta técnica y determinaron que los tumores con alto contenido mesenquimal estudiados (fibroma odontogénico y mixoma odontogénico) tuvieron un comportamiento distintivo. Siendo así, plantean que por el momento estas dos entidades son las que verían una mayor contribución diagnóstica mediante el uso de la IRM contrastada dinámica.⁴².

3.2.1.6 Estereolitografía

La TC permite generar modelos anatómicos tridimensionales del maxilar comprometido. Estos modelos facilitan el planeamiento quirúrgico y reducen el tiempo quirúrgico, ya que posibilitan el doblado anatómico de las placas de osteosíntesis previo a la cirugía y ayudan en la estimación del tamaño del

defecto óseo y la cantidad de injerto necesaria. Este prototipo se puede realizar mediante estereolitografía o mediante impresión tridimensional.⁴³

Con la ayuda de la estereolitografía obtenemos información verdaderamente interactiva del paciente. La visualización multisensorial (visual, táctil) del campo operatorio constituye una fuente de información y de comprensión de la realidad que proporciona una gran ayuda en la preparación de intervenciones.

3.2.1.7 Diagnóstico diferencial

Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales radiográficos del ameloblastoma se deben considerar el tumor odontogénico queratoquístico, el mixoma odontogénico y el granuloma central de células gigantes; y en la patología quística, al quiste dentífero y al quiste óseo aneurismático. La presencia de nódulos captadores en la periferia de la lesión que se hacen evidentes en la TC y la IRM, ayudan a diferenciarlo del quiste dentífero, del tumor odontogénico queratoquístico y del quiste óseo aneurismático. Por otro lado, dada la naturaleza de la lesión, en el quiste óseo aneurismático se espera observar múltiples áreas con niveles de fluido, característica que no se observa en el ameloblastoma.

3.3 Biopsia

Las biopsias son un examen complementario que ayuda al clínico a correlacionar sus observaciones y confirmar un diagnóstico. Según la Real Academia de la Lengua, se define como una «muestra de tejido tomada de un ser vivo con fines diagnósticos».

La palabra biopsia es derivada del griego y se puede traducir como «panorama de algo vivo.»

Cawson, en su libro Fundamentos de medicina y patología oral define a una biopsia como la remoción de un tejido de un organismo vivo para un examen diagnóstico. La biopsia en la cavidad bucal, al contrario que en la piel, además de cicatrizar más rápido, no deja cicatriz visible.^{32.}

Una biopsia es un fragmento de tejido del cuerpo, que se obtiene para ser estudiado al microscopio y poder observar las células y los tejidos en imagen ampliada, observando si están normales o afectados por alguna enfermedad, con el fin de ayudar, soportar o confirmar un diagnóstico. Entonces el propósito de una biopsia es determinar la naturaleza de la lesión, establecer un diagnóstico y poder formular tratamientos específicos, Además el reporte de una biopsia constituye un documento de valor médico-legal. (Boraks, 2004).⁴⁴.

Una biopsia puede ser tomada con 3 técnicas diferentes:

1. **Abierta o quirúrgica**, donde se realiza una incisión, que permita llegar hasta el tejido que requiere ser estudiado. Esta incisión deber ser suturada después de la toma. Los puntos de sutura deberán ser retirados entre 7 a 10 días. Si al momento de tomar la biopsia se retira la totalidad de la lesión hablamos de una biopsia excisional, si la lesión se retira parcialmente se habla de una biopsia Incisional.
2. **Por punción o tru-cut**, mediante una aguja gruesa que toma una muestra del tejido como un cilindro.
3. **Por aspiración**, utilizando una aguja más fina que obtiene muestra de células o citología.⁴⁴.

El tejido retirado debe ser descrito y medido y debe introducirse inmediatamente en un recipiente de boca ancha, 20 veces mayor que el espécimen, en una sustancia de formol al 10%. El recipiente deberá identificarse con nombre del paciente, fecha de toma de la muestra y sitio anatómico donde proviene. Es necesario adjuntar imágenes radiográficas cuando la toma de muestra es intraósea. ⁴⁴.

CAPÍTULO IV TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL AMELOBLASTOMA

4.1 Objetivo

La postura ante el tratamiento conservador de esta neoplasia, surge por la posibilidad de dejar lesiones microscópicas periféricas y de la eventualidad de un origen pluricéntrico del tumor. Por esto, el tratamiento está condicionado por una serie de características según la presentación clínico-patológica de la lesión, particularidades macroscópicas y microscópicas de la lesión, localización, tamaño, edad del paciente y la posibilidad de un seguimiento periódico a largo plazo.

Existen variantes a considerar en la decisión de los distintos abordajes quirúrgicos como son:

1. Agresividad de la lesión.
2. Localización anatómica de la lesión.
3. Proximidad a dientes y estructuras neurovasculares.
4. Dimensiones del tumor.⁴⁵

El objetivo del tratamiento conservador es la exéresis total de la lesión con la mínima pérdida de estructuras. Este tratamiento no requiere reconstrucción facial. Se utiliza principalmente en pacientes pediátricos con ameloblastoma unicístico, esto para no afectar el desarrollo maxilofacial.⁴⁶

4.1 Enucleación

La enucleación es el proceso mediante el cual se realiza la eliminación total de la lesión. La enucleación es la modalidad de tratamiento que incluye la eliminación completa del revestimiento quístico y la extracción del diente impactado.^{47,46}

La enucleación se debe emplear ante cualquier lesión que pueda eliminarse con seguridad sin sacrificar excesivamente las estructuras adyacentes. La

mayor y principal des ventaja es que su tasa de recidiva va del 60 al 90%, por lo tanto, no se recomienda en ameloblastoma multiquístico.⁴⁷

Se utiliza una cureta dental para despegar poco a poco el tejido del hueso de soporte y de los dientes, manteniendo el instrumento siempre en contacto con la superficie ósea de la cavidad bucal. Una vez que la lesión está completamente libre de adherencias se contrae y se coloca inmediatamente en la solución de formol. Si se nota una resistencia en la enucleación y la lesión no se separa del hueso fácilmente, se debe hacer constar en el informe de remisión de la muestra junto con la localización exacta de esta adherencia. La cavidad ósea resultante se debe irrigar, aspirar y examinar en busca de cualquier fragmento de tejido residual. Si se encuentra, se debe curetear hasta que la cavidad esté limpia de cualquier resto de tejido patológico. Tras la irrigación final el colgajo mucoperióstico se reposiciona y se sutura.⁴⁷

Se han empleado más tratamientos conservadores junto a la enucleación como la crioterapia, solución de Carnoy (utilizado para disminuir la recidiva pues degrada las células de la pared ósea, compuesto por etanol absoluto 60ml, ácido acético glacial 10ml, cloroformo 30ml y ácido fénico glacial 1ml) y electrofulguración (procedimiento que usa el calor de la corriente eléctrica para destruir tejido anormal) con buenos resultados.⁴⁸

4.2 Eucleación con curetaje

La enucleación con curetaje significa que después de enuclear se emplea una cureta o fresa ósea (con irrigación) para retirar 1 a 2 milímetros de hueso alrededor de la periferia completa de la cavidad quística. Esto se realiza para eliminar los restos de células epiteliales que pueden estar presentes en la periferia de la pared quística o de la cavidad ósea. Estas células podrían proliferar y producir una recurrencia.^{47,46}

4.3 Marsupialización

La marsupialización es una intervención quirúrgica conservadora que disminuye gradualmente el tamaño de la lesión. “En su verdadero sentido, significa la conversión del quiste en una bolsa y esto implica la creación de una abertura considerable que tiene la capacidad de mantenerse” (Pogrel, 2004).

49

La técnica fue descrita originalmente por Partsch a finales de los 1800, como un tratamiento definitivo para los quistes en momentos en que los antibióticos no estaban disponibles y la enucleación y cierre primario a menudo conducía a dehiscencia de la herida e infección. Brondum & Jensen en 1991 describen la técnica de marsupialización o descompresión, consolidando los conocimientos previos.

Los objetivos de esta medida terapéutica son la desaparición de la lesión, la infección, y la disminución del tamaño de la misma, por lo que puede así eliminarse el contacto de la misma con estructuras nobles (tales como el nervio alveolar inferior) o el reborde óseo mandibular, situaciones cuyo compromiso acarrearían complicaciones.⁵⁰

Dentro de sus ventajas, la técnica permite realizar el procedimiento bajo anestesia local, disminuye el tamaño del quiste, favorece la preservación de algunas piezas dentales y previene la resección quirúrgica y sus secuelas tales como deformidades y trastornos neurológicos. Asimismo, minimiza la morbilidad quirúrgica o el tamaño del defecto de reconstrucción (Wushou, 2014).

Cuando esta técnica fue descrita, no se recomendó como tratamiento para los tumores odontogénicos, porque se pensaba que el tejido patológico se dejaría in situ y no había ninguna manera para predecir el comportamiento de la capa basal activa del quiste (Voorsmit, 1981; Bataineh, 1998). También se creía que habría una tasa de recurrencia inaceptablemente alta tras este procedimiento.

No obstante, hoy día, el uso de la marsupialización como método de resolución total o parcial es una técnica defendida por muchos autores.⁵⁰

La marsupialización se lleva a cabo mediante la eliminación del techo del quiste o creación de una ventana quirúrgica ("de-roofing" del quiste) y la colocación de un tubo, catéter o drenaje, dispositivo a través del cual pueden llevarse a cabo instilaciones periódicas (usualmente con clorhexidina y suero salino fisiológico), o bien, la colocación de una gasa y su cambio repetitivo, para facilitar la descompresión gradual y contracción del defecto. Los autores favorecen la extracción de hueso suprayacente y techo del quiste, que crea una abertura que es tan amplia como sea posible.

El procedimiento consiste en hacer una ventana en la pared de la lesión mediante incisión, evacuación de los contenidos de la lesión y sutura del revestimiento tumoral al epitelio externo.⁴⁶

En la marsupialización no suele indicarse la administración profiláctica de antibióticos sistémicos, aunque se puede emplear si la salud del paciente lo requiere. La incisión inicial suele ser circular o elíptica y crea una ventana grande (1cm o mayor) en la cavidad ameloblástica. A continuación, se incide la neoplasia para extraer una ventana del recubrimiento, que se envía para su examen patológico. Se vacía el contenido de la lesión, y si es posible, se realiza el examen visual de su recubrimiento residual. Los fragmentos residuales se limpian mediante irrigación. Si el recubrimiento de la lesión es lo suficientemente grueso y si lo permite el acceso, el perímetro de la pared alrededor de la ventana deberá saturarse al epitelio externo de la lesión.^{47,48}

En caso contrario, y para la mantención de la apertura del marsupio, deberá rellenarse con una gasa impregnada en benzocaína o un ungüento antibiótico. Este relleno debe mantenerse de 10 a 14 días para prevenir que la mucosa oral cicatrice sobre la ventana de la lesión.

Pasadas 2 semanas, el recubrimiento de la lesión debe estar cicatrizando a la mucosa oral alrededor de la periferia de la ventana.

Es necesario proporcionar al paciente instrucciones detalladas sobre la limpieza de la cavidad bucal y del estoma. El aseo bucal deberá realizarse después de cada alimento con la técnica de cepillado apropiada para el paciente, teniendo cuidado de no lastimar el lecho quirúrgico y uso de hilo dental. En cuanto al estoma, deberán realizarse lavados cada 24hrs con suero salino fisiológico o agua potable irrigando con una jeringa dicho estoma para desalojar restos alimenticios y evitar infecciones.

Una vez realizado el procedimiento, se debe mantener control tomográfico durante 4,6,12 meses.

4.4 Enucleación después de la marsupialización

Es un tratamiento que se utiliza frecuentemente, ya que la curación inicial es rápida tras la marsupialización, pero el tamaño de la cavidad puede que no disminuya de forma apreciable hasta pasado cierto tiempo. En ese momento los objetivos del procedimiento de la marsupialización se han conseguido y puede realizarse una enucleación sin daño a las estructuras adyacentes. Este enfoque combinado reduce la morbilidad y acelera la curación completa del defecto.⁴⁷

Una vez que la lesión ha disminuido hasta un tamaño que lo hace manejable para la extirpación quirúrgica total, se realiza la enucleación como tratamiento definitivo. El momento adecuado para la enucleación es cuando el hueso recubre las estructuras vitales adyacentes, lo que previene su daño durante el procedimiento y cuando el relleno es el suficiente para proporcionar bastante fuerza al maxilar o mandíbula como para impedir la fractura durante la enucleación.^{50,47}

Una vez enucleado, los tejidos blandos orales deben cerrarse sobre el defecto en la medida de lo posible, y para eso a veces se necesita crear y movilizar colgajos de tejidos blandos que pueden adelantarse y suturarse sin tensión sobre la ventana ósea. Si no se puede lograr el cierre completo de la herida, es aceptable rellenar la cavidad con una gasa impregnada con una solución

antibiótica. El relleno debe cambiarse con frecuencia y con la limpieza de la cavidad hasta que el tejido de granulación borre la abertura y el epitelio se cierre sobre la herida.^{51,50,47.}

CAPÍTULO V PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 12 años de edad, aparentemente sano, sin antecedentes patológicos heredo-familiares, inicia su padecimiento actual en mayo 2018, acude a consulta con dentista particular por presentar aumento de volumen extraoral en zona mandibular izquierda, el paciente refiere que el crecimiento ha sido progresivo y asintomático. La dentista retira caries de los molares y prescribe antibiótico pensando en un proceso infeccioso. Imagen 19.



Imagen 19. Fotografías extraorales de la lesión. A. fotografía vista frontal B. fotografía vista caudal. C. Fotografía vista lateral derecho. D. Fotografía vista lateral izquierda. Fuente propia.

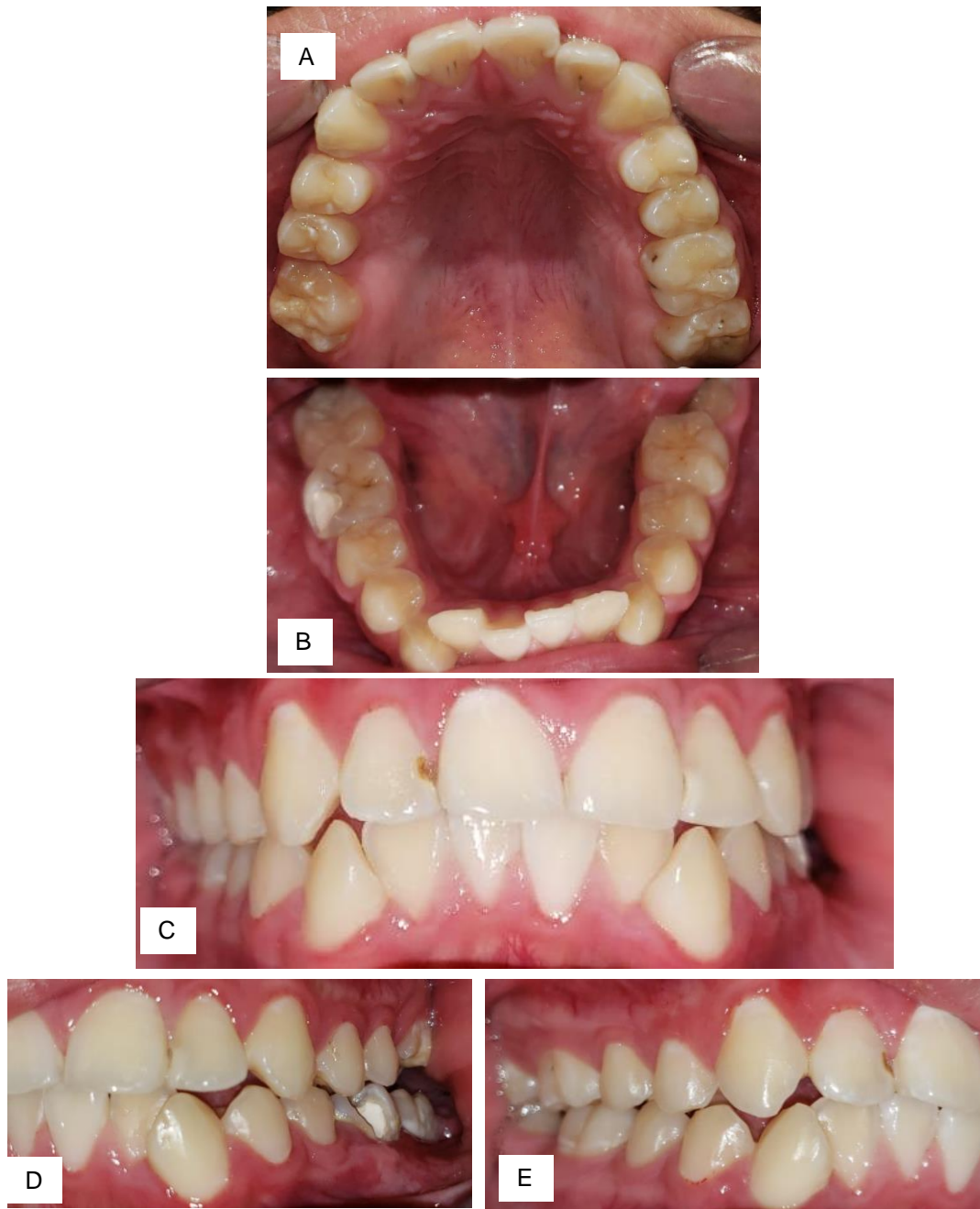


Imagen 20. Fotografías intraorales. A. fotografía vista superior B. fotografía vista inferior. C. Fotografía frontal, paciente en oclusión. D. Fotografía vista lateral derecho. D. Fotografía vista lateral izquierda. Fuente propia.

El paciente acude a su cita de revisión en donde se observa que el aumento de volumen continúa por lo que es referido con la especialista en Cirugía oral y Maxilofacial en octubre 2018, cinco meses después de presentar los primeros signos y síntomas.

Se observa al paciente con un mayor aumento de volumen, previo al tratamiento indicado para caries dental, localizado de lado izquierdo. Imagen 21.

Intraoralmente observamos curación en el primer molar inferior izquierdo, tratamiento realizado previamente por sospecha de infección dental, observamos aumento de volumen ulcerado en la parte exofítica de la lesión. Imagen 22.

En el estudio de imagen radiográfico se observa zona radiolúcida en cuerpo, ángulo y rama ascendente de la mandíbula lado izquierdo. Imagen 23.

Por lo que se solicita estudio tomográfico.



Imagen 21. Fotografías extraorales de la lesión donde se observa aumento de volumen hemifacial, lado izquierdo. A. Fotografía vista lateral derecho B. fotografía vista frontal C. Fotografía vista lateral izquierda. Fuente propia.



Imagen 22. Ortopantomografía preoperatoria, donde se observa una zona radiolúcida, unilocular en cuerpo y rama ascendente de la mandíbula, lado izquierdo y desplazamiento de las corticales con expansión de las tablas óseas. Involucra germen del tercer molar inferior izquierdo. Fuente propia.



Imagen 23. Fotografía intraoral de la lesión, donde se observa curación en el primer molar inferior izquierdo y aumento de volumen ulcerado en la parte exofítica de la lesión que abarca la zona de primer y segundo molar inferior izquierdo. Fuente propia.

El 22 noviembre del año 2018 acude con la especialista en Cirugía oral y Maxilofacial para valoración de estudio tomográfico en donde se corrobora lesión osteolítica de aproximadamente 39.56 mm, radiolúcida, unilocular, en cuerpo y rama ascendente de la mandíbula, lado izquierdo y desplazamiento de las corticales con expansión de las tablas óseas. Imagen 24.

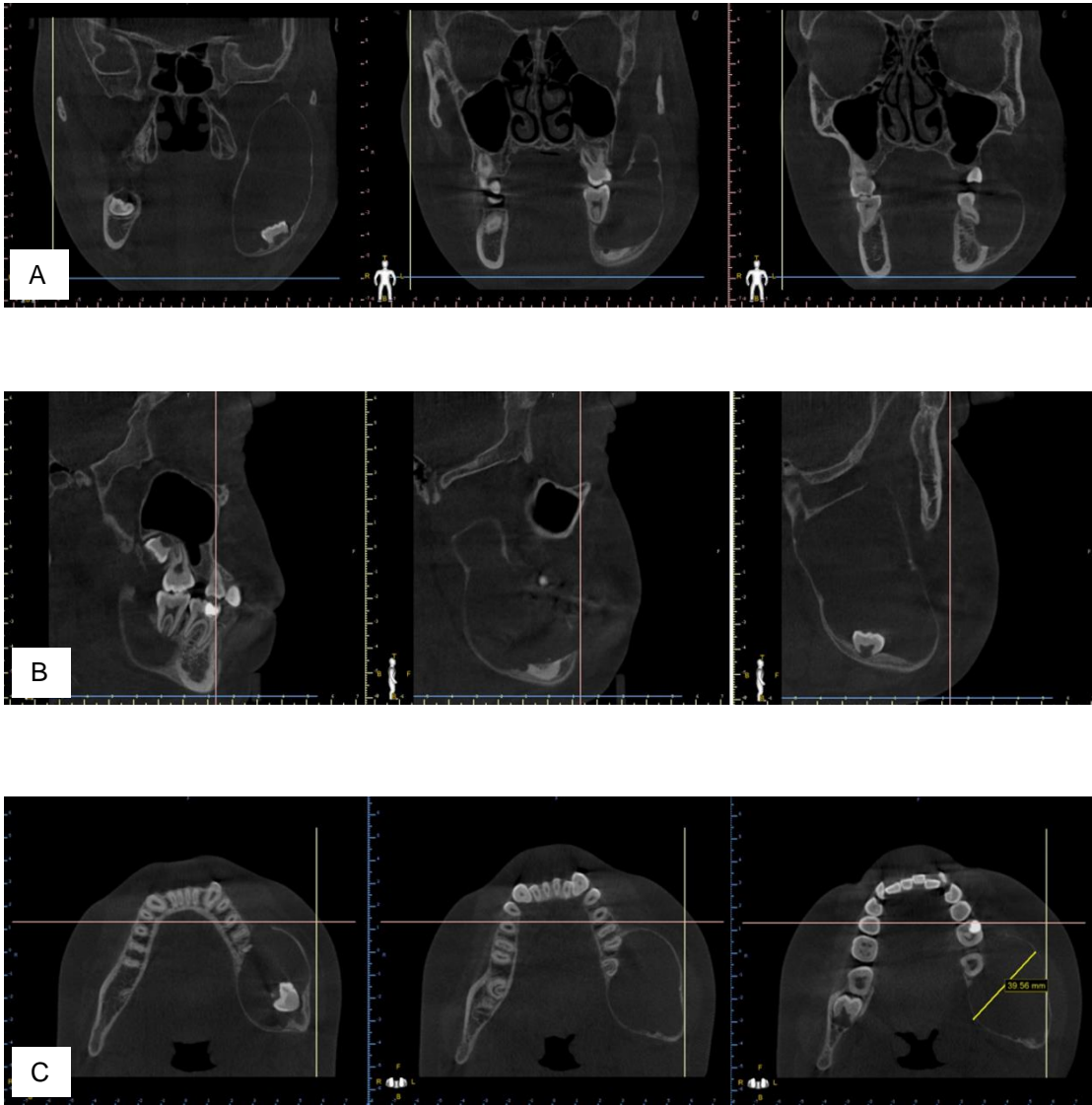


Imagen 24. Tomografía computarizada preoperatoria. A. Corte coronal. B. Corte sagital. C. Corte axial. Fuente propia.

Con lo anterior se decide el 11 diciembre del año 2018 realizar punción exploratoria y biopsia Incisional. Se realizó el consentimiento informado donde se explicó el procedimiento quirúrgico, opciones de tratamiento, radical o conservador, posibles riesgos y se aclararon dudas en relación al mismo. El paciente al igual que su tutor deciden comenzar en tratamiento conservador. En el primer tiempo quirúrgico, bajo anestesia local (lidocaína al 2% con epinefrina en solución 1:100,000), se realizó la toma de biopsia por aspiración y la toma de muestra incisional de la misma. La muestra obtenida se envió a estudio de histopatología, obteniendo un diagnóstico de **Ameloblastoma uniuístico**. Imagen 25.

<p>DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA: Se reciben fijados en formol seis fragmentos de tejido blando de formas y tamaños variados, color amarillo-grisáceo, superficie rugosa, los cuales miden en conjunto 40x25x10 mm. Al corte se notan de consistencia blanda con salida de material mucoide. Se incluyen muestras representativas en una cápsula.</p> <p>DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA: En las secciones estudiadas se identifica una lesión de naturaleza odontogénica formada por una cápsula quística de tejido fibroso laxo bien vascularizado, la cual esta revestida por epitelio de aspecto ameloblástico, con capa basal cuboidal a columnar sobre la que se asientan numerosas capas de células que recuerdan al retículo estrellado del órgano del esmalte y forman un patrón plexiforme que se extiende y fusiona con otras áreas de la misma lesión.</p> <p>DIAGNÓSTICO: HALLAZGOS CONSISTENTES CON AMELOBLASTOMA UNIUÍSTICO INTRALUMINAL. COMENTARIO: El diagnóstico definitivo dependerá del examen de la muestra quirúrgica en su totalidad.</p> <p>-----</p>
--

Imagen 25. Ficha de resultado histopatológico de espécimen tomando por biopsia incisional. Muestra lesión de naturaleza odontogénica formada por una cápsula quística de tejido fibroso laxo, vascularizado, revestida de epitelio ameloblástico con capa basal cuboidal a columnar. Fuente propia.

Con el diagnóstico previo el 9 de marzo del año 2019 se decide comenzar, bajo sedación, protocolo de marsupialización, descompresión y exposición prolongada del tumor para reducir su tamaño y poderlo enuclear en la totalidad con la menor morbilidad posible, en el mismo procedimiento se extrae el tercer molar. Imagen 26. Pronóstico favorable. Se lleva nuevamente la muestra al patólogo donde se obtiene el resultado de **Ameloblastoma Sólido plexiforme**. Imagen 27.



Imagen 26. Fotografía intraoral posoperatoria. Muestra el lecho quirúrgico después del protocolo de marsupialización y descompresión. A esta abertura quirúrgica se le llama estoma. Fuente propia.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

Se recibe fijado en formol un órgano dentario molar con raíces en formación, el cual esta acompañado de múltiples fragmentos de tejido blando de formas y tamaños variados, color amarillo-café, superficies irregulares, miden en conjunto 40x20x10 mm. Al corte se nota de consistencia firme. Se incluyen muestras representativas en una cápsula.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:

En las secciones estudiadas se identifica una neoplasia de estirpe odontogénica formada por mantos y cordones de epitelio ameloblástico, con capa basal cuboidal a columnar, que rodea a grupos de células que recuerdan al retículo estrellado del órgano del esmalte, los cuales se extienden en un estroma de tejido fibroso laxo maduro. La pared quística esta formada por tejido fibroso laxo bien vascularizado, con zonas de hemorragia reciente y antigua.

DIAGNÓSTICO: AMELOBLASTOMA SÓLIDO PLEXIFORME.

Imagen 27. Ficha de resultado histopatológico de espécimen tomando por biopsia excisional. Muestra una neoplasia de estirpe odontogénica formada por mantos y cordones de epitelio ameloblástico., con capa basal cuboidal a columnar, que rodea a grupos de células que recuerdan al retículo estrellado del órgano del esmalte. Diagnóstico: Ameloblastoma sólido plexiforme. Fuente propia.

Dos semanas después, el recubrimiento de la lesión debe estar cicatrizando a la mucosa oral alrededor de la periferia de la ventana. Imagen 28.



Imagen 28. Fotografía intraoral. Donde se muestra el marsupio formado, una vez cicatrizado el tejido. Fuente propia.

Es necesario proporcionar al paciente instrucciones detalladas sobre la limpieza de la cavidad bucal y del estoma. El aseo bucal deberá realizarse después de cada alimento con la técnica de cepillado apropiada para el paciente, teniendo cuidado de no lastimar el lecho quirúrgico y uso de hilo dental. En cuanto al estoma, deberán realizarse lavados cada 24hrs con suero salino fisiológico o agua potable irrigando con una jeringa dicho estoma para desalojar restos alimenticios y evitar infecciones.

Una vez realizado el procedimiento, se debe mantener control tomográfico durante 4,6,12 meses, con el objetivo de observar el progreso de la cicatrización del hueso o posibles recidivas.



Imagen 29. Ortopantomografía de control. Donde se observa la regeneración ósea. Fuente propia.

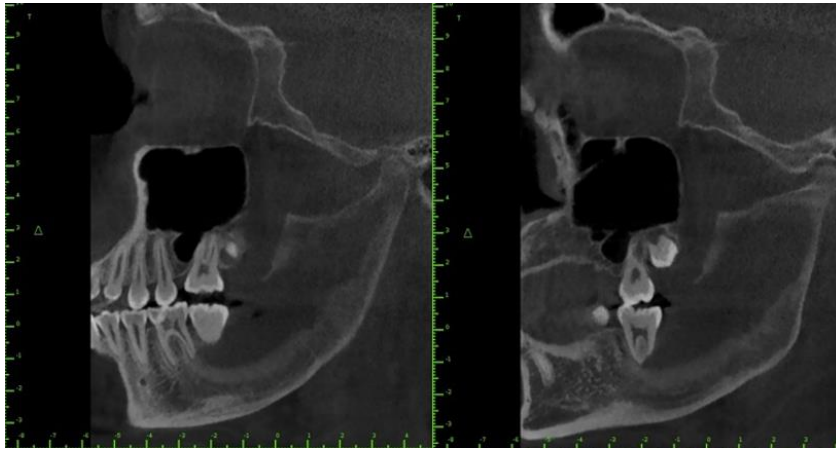


Imagen 30. Tomografía de control. Corte sagital. Fuente propia.

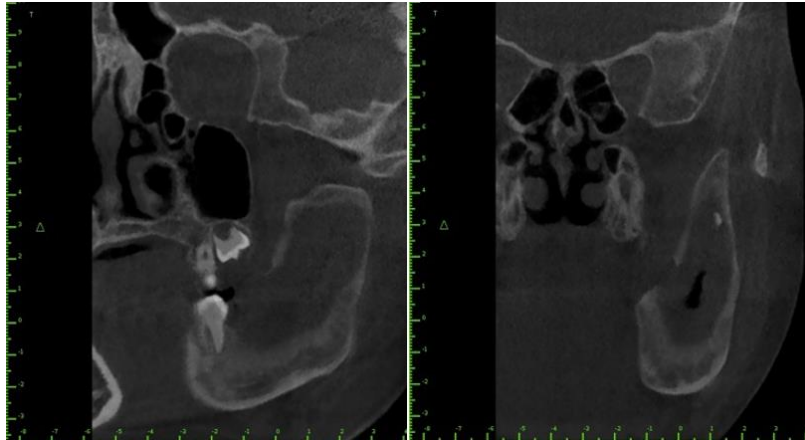


Imagen 31. Tomografía computarizada de control. Corte coronal. Fuente propia.

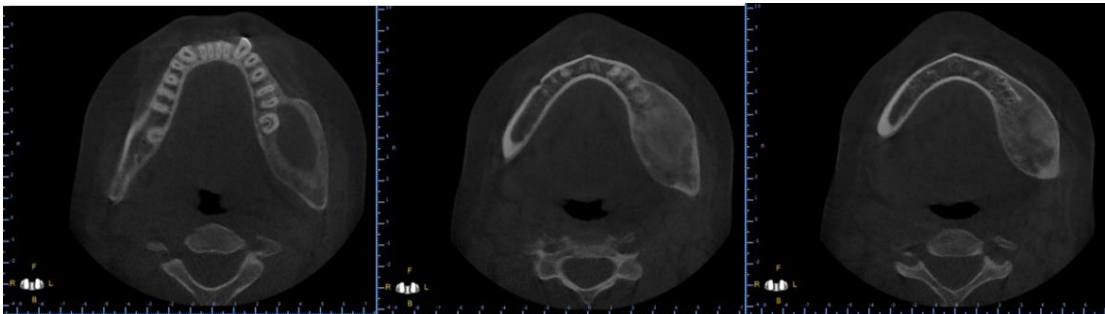


Imagen 32. Tomografía computarizada de control. Corte Axial. Fuente propia.

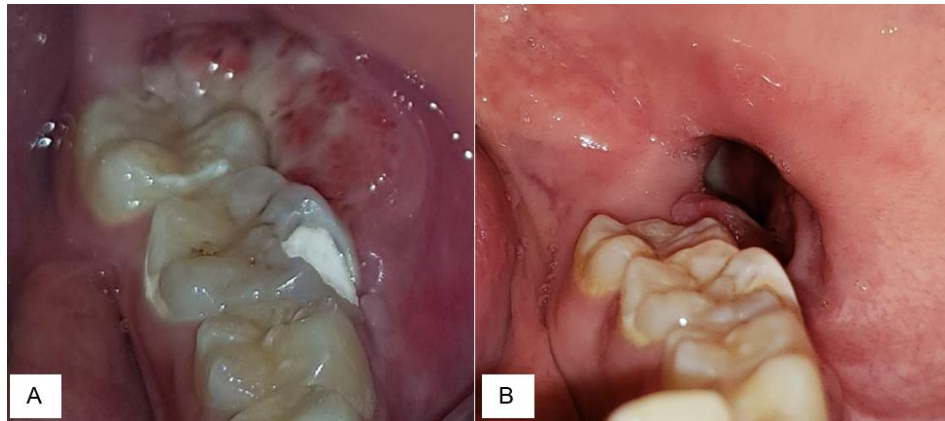


Imagen 33. Fotografías intraorales comparativas preoperatorio y posoperatorio. A. Fotografía intraoral preoperatoria. Donde se observa aumento de volumen ulcerado en la parte exofítica de la lesión que abarca la zona de primer y segundo molar inferior izquierdo. B. Fotografía intraoral posoperatoria. Donde se muestra el marsupio formado, una vez cicatrizado el tejido. Fuente propia.

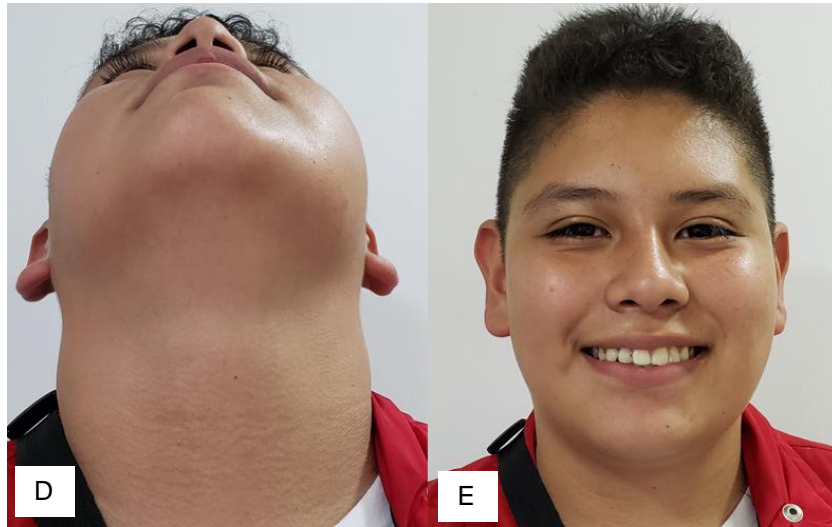
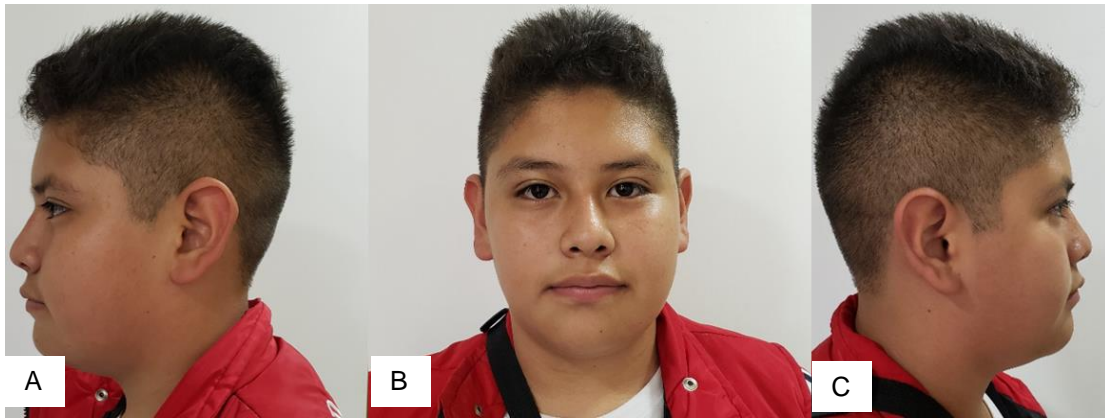


Imagen 34. Fotografías extraorales de control. Donde se observa una notable reducción del aumento de volumen antes presente. A. Fotografía vista lateral derecho. B. Fotografía vista frontal. C. Fotografía vista lateral izquierda. D. Fotografía vista caudal. E. Fotografía vista frontal final. Fuente propia.

DISCUSIÓN

Se tiene conocimiento del ameloblastoma desde el siglo XIX, Fue descrito por primera vez en 1827 por Cusack. Posteriormente fue detallado y descrito por Falkson en 1879. El termino ameloblastoma fue acuñado por Ivey y Churchill en 1930 un término actualmente aceptado.¹²

En 1885, Malassez introdujo el nombre “adamantinoma”, que actualmente se usa para ilustrar una forma rara de cáncer de hueso descrito por Fisher en 1913. Posteriormente fue descrito por Robinson en 1937, como un tumor benigno que es “generalmente unicéntrico, no funcional, intermitente en el crecimiento, anatómicamente benigno, pero clínicamente persistente”.

El ameloblastoma se presenta en dos variantes clínicas, presente con más frecuencia la intraósea y otra que afecta a los tejidos blandos llamado y descrito por Kuru en 1911 como ameloblastoma periférico, tal como lo menciona Wettan en el 2001.

Se reconocen varios patrones histológicos: Folicular, Plexiforme, mixto, con células acantomatosas con células granulosas, células basales y desmoplásico (Kishino, 2001). El tipo folicular es el más frecuente. Kumamoto y Col en el año 2001 mencionan que en las células granulosas hay aumento de células apoptóticas). Esta entidad debe ser descubierta en exámenes radiográficos de rutina o por expansión de las corticales (lingual y palatina), movilidad de las piezas dentarias o mala oclusión.⁹

La técnica de marsupialización fue descrita originalmente por Partsch a finales de los 1800. Brondum & Jensen en 1991 describen la técnica de marsupialización o descompresión, consolidando los conocimientos previos. La tendencia más reciente parece proclive a la elección de estrategias conservadoras, pues han alcanzado buenos resultados y un bajo nivel de recurrencias que hacen de éstas una buena opción de tratamiento. Nakamura menciona que el tratamiento descompresivo puede considerarse como muy efectivo. Según menciona el autor, la mayoría de las veces esta efectividad se constata en pacientes jóvenes, en la región molar y rama mandibular. ²⁷ En lo

que al índice de recurrencias respecta, al ser comparados los distintos tipos de técnica, se ha encontrado que la resección ósea junto a la realización de marsupialización con enucleación, seguidas de tratamientos coadyuvantes con solución Carnoy y osteotomía obtienen los mejores resultados (0% de recidivas).

CONCLUSIONES

El ameloblastoma es una neoplasia benigna, que deriva de los restos epiteliales de la formación de los dientes (odontogénesis), sin embargo, se sigue estudiando cual es el estímulo que lo desencadena. Es un tumor poco frecuente, posee un comportamiento clínico agresivo, un alto porcentaje de recurrencia y puede llegar a secuelas graves utilizando tratamientos radicales. La detección temprana es vital para lograr un tratamiento más efectivo, menos invasivo, como lo es el tratamiento conservador, y con menor posibilidad de recurrencia. En este sentido, el odontólogo al realizar exámenes clínicos y radiológicos de rutina, cumple un papel significativo para la detección de lesiones asintomáticas.

En relación al tratamiento, cada vez son más los autores que defienden una postura más conservadora para el tratamiento de tumores odontogénicos. La enucleación simple ha demostrado una alta recurrencia, por lo que se recomiendan terapias coadyuvantes cuando se elija esta opción de tratamiento. Los procedimientos radicales como la resección en bloque o la hemimandibulectomía, deben realizarse para los tumores que hayan presentado recidiva o han desarrollado regeneración maligna. La resección es la modalidad más previsible, pero implica la mayor morbilidad, por lo que el objetivo del tratamiento conservador es la exéresis total de la lesión con la mínima pérdida de estructuras.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sadler, Thomas W. Langman's medical embryology. 13a edition Philadelphia: Wolters Kluwer 2016.
2. Moore, Keith L. Embriología clínica. 9a edición. España: Elsevier Health sciene, 2013.
3. Gómez de ferraris, Moría Elsa. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4ª edición. Ciudad de México: editorial Medica Panamericana, 2014.
4. Chiego, Daniel J. Principios de Histología y Embriología bucal: con orientación clínica. 4ª edición Barcelona, España: Elsevier 2014.
5. Gratner, Leslie P. color atlas and text of histology. 6a edición. México distrito federal. Editorial medica panamericana. 2015. 522 paginas.
6. Juan Cate AR. Oral histology; Development, stucture and function. 6a edition. Philadelphia, USA. Elsevier Mosby 2003.
7. Pérez Rendón, José Ebenezer sustentante. Función de las proteínas morfogenéticas en la odontogénesis. Ciudad de México. 2011.
8. Geneser F. Histología 3ª edición. Editorial medica panamericana; 2000.
9. El-Naggar A., Chan J., Grandis J. Takata T. Sloomweg P. WHO classification of Head and Neck Tumours. 4a edition, France IARC 2017.
10. Merva Soluk-Tekesin, John M. Wright. The world Health Organization classification of odontogenic lesion; A summary of the Changes of the 2017* edition. Turkish Journal of pathology. 2017 Doi: 10.5146 / tj path. 2017. 01410.
11. Journal of oral and Maxillofacial Pathology, September-December 2019, 23(3)474.

12. Joseph A. Regezi; James sclubba; Richard ck Jordania. Patología oral- Libro electrónico: correlaciones patológicas clínicas. St. Louis, Mo: Saunders, 2017 u. séptima edición ISBN: 9780323297684.
13. Fuchigami T, Kibe T, Koyama H, Kishida S, Iijima M, Nishizawa Y, Hijioka H, Fujii T, Ueda M, Nakamura N, Kiyono T, Kishida M. Regulation of IL-6 and IL-8 production by reciprocal cell-to-cell interactions between tumor cells and stromal fibroblasts through IL-1 α in ameloblastoma. *Biochem Biophys Res Commun.* 2014 Sep 5;451(4):491-6. doi: 10.1016/j.bbrc.2014.07.137. Epub 2014 Aug 11. PMID: 25124663.
14. Shear M, Singh S. Age-standardized incidence rates of ameloblastoma and dentigerous cyst on the Witwatersrand, South Africa. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1978 Jul;6(4):195-9. doi: 10.1111/j.1600-0528.1978.tb01149.x. PMID: 278703.
15. D. Hertog, E. Bloemena, Isaac van-der-woal, H A Aortman. Histopathology of ameloblastoma of the jaws; some critical observation based on a 4 years single institution experience. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 Jan li, 17(1)ce 76-82 Doi: 10.4317/medoral. 18006.
16. Pindborg J., Kramer I., Torloni H. et. al., clasificación histológica internacional de tumores N. 5: tipos histológicos de tumores odontogénicos, quistes de los maxilares y lesiones a fines, 2005 pág. 24-25.
17. Dr. Luis Alfaro Lira, Dr. B. Martinez Rondanelli. Atlas de patología de los maxilares. Primera edición. Ripano S. A. Editorial Medica. 2011.
18. J. Phillip Sapp, Lewis R. Eversde, George P. Wysocki. Patología Oral y maxillofacial contemporánea. Segunda edición. Elsevier Mosby. 2004 ISBN: 9788481747898.
19. Guillermo Molina, Luis Cadena, P. Manzano Galindo. Tratamiento de ameloblastoma convencional: Hemimandibulectomia, y reconstrucción

con placa 2.4 bloqueada con aditamento Synthes. Reporte de un caso. Revista ADM, 2015; 72 (3): 153-159

20. Marx. RE., Stern D. Oral and Maxilofacial pathology a rationale for diagnosis and treatment 2nd ed. Quint essence Publishing Co, Inc. 2012.
21. Carlos ER, Marx RE. The ameloblastoma: primary, curative surgical management. J. Oral Maxilofac. Surg. 2006; 64: 484-494
22. Argandoña Pozo Juan, Espinoza Yañez Jorge. Ameloblastoma uniuístico, bases del tratamiento conservador: Presentación de caso clínico y actualización de la bibliografía. Rev. Esp. Cirug. Oral y Maxilofac [Internet]. 2011 Jun [citado 2021 Mar 25]; 33(2): 88-92. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582011000200007&Ing=es.
23. Junquera L, Ascani G, Vicente JC, Garcia-Consuegra L, Riog P. Ameloblastoma revisited. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2003; 112:1034-9.
24. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. Histological tipping of odontogenic tumours. 2nd ed. Berlin Germany: Springer Verlag 1992. P. 11-4. I Who. World health Organization Internacional Histological Classification of tumours; Sobin LH, ed.
25. Philipsen HP, Reichard PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. Oral Oncol 1998; 34: 317-23
26. Robinson L, Martinez MG. Unicystic ameloblastoma: a prognostically. Cancer 1977; 40: 2278-85.
27. Nakamura M, Higuchi Y, Tachiro H, Ohishi M. Marsupialization of cystic ameloblastoma: a clinical and histo-pathologic study of growth characteristics before and after marsupialization. J Oral Maxilofac Surg. 1996;53:748-54.
28. V. T. Beena, Kanaram Choudhary, R. Heera, R. Rajeev, R. Sivakumar, and K. Vidhyadharan. Peripheral Ameloblastoma: A Case Report and

- Review of Literature. Case Reports in Dentistry.[Internet]. 2012[citado 2016 July 22] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/571509>.
29. Lazaridou M, Gkalitsiou V, Antoniadou K .Peripheral ameloblastoma. Case report and review of the literature. Hellenic Archives of Oral & Maxillofacial Surgery. (2013); v (3): 159-168.
 30. Espino Otero S., Pose Rodríguez JM, Otero Casal MP, Romero Rodríguez J. Ameloblastoma periférico. Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica. RCOE. 2018.23 (1) 255-60.
 31. Cota Medina, José Javier. Propedéutica, semiología y terapéutica en urgencias. Editorial Medica Panamericana. Madrid. 2020.
 32. Cawson A. Roderick. Fundamentos de Medicina y patología Oral. 9ª edición. Elsevier. 2018
 33. Mac. Donald, David. Oral and Maxillofacial Radiology: A diagnostic Approach, Jhon Wuley & Sons, Incorporated 2011. Pro Quest Ebook Central.
 34. Bickley L. and Szilagyi P. Bates. Guía de exploración física e historia Clínica. 11th Edition. Lippincott Williams &Wilkins; 2013.
 35. Stuart C. White; Michael J. Pharoah. Radiología Oral: Principios e interpretación. 4a edición. Elsevier science. 2013.
 36. Vered M, Muller S, Heikinheimo K. Ameloblastoma. In: El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slotweg P, editors. WHO classification of head and neck tumours. Lyon: IARC Press; 2017.p. 215-17.
 37. Ruiz-Imbert, Ana Cecilia; Calderon-Ubaqui, Victor; Delgado Azañero Wison A. Evaluación mediante radiología, tomografía computarizada y resonancia magnética de un ameloblastoma sólido. Reporte de un caso. Rev. Estomatol. Herediana 2014 Jul-Pet: 24 (3) 178-185.
 38. Mupparapu M, Singer SR. Implant imaging for the dentist. J Can Dent Assoc. 2004;70: 32.

39. Harnsberger R. Ameloblastoma. En: Diagnostic imaging head and neck. Utah: Amirsys; 2004.p.10-3.
40. Francisco Garrido, Sofia Rivera, José Patricio Presenti. Medios de contraste intravascular en tomografía computada y resonancia magnética; lo que el clínico necesita saber. Revisión narrativa. ARS Medica, revista de ciencias médicas. Marzo 2020.
41. Javier de La Fuente Martínez, Luis Hernández Moreno. Técnica de la imagen por resonancia magnética En: Cerezal Pesquera L. García Valtuille R. Resonancia Magnética del sistema músculo esquelético. Primera edición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. 2004.
42. Fujita M, Matsuzaki H, Yanagi Y, et al. Diagnostic value of MRI for odontogenic tumours. Dentomaxillofac Radiol. 2013; 42(5): 20120265
43. Cohen A, Laviv A, Berman P, Nashef R, Abu-Tair J. Mandibular reconstruction using stereolithographic 3-dimensional printing modeling technology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009; 108(5):661-6.
44. Silvio Boraks. Diagnóstico bucal. Primera edición. Artes Médicas Latinoamérica. Colombia. 2004.
45. Raspall G. Cirugía maxilofacial: patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2018, p.206-207.
46. Sheela S, Singer SR, Braidy HF, Alhatem A, Creanga AG. Maxillary ameloblastoma in an 8-year-old child: A case report with a review of the literature. Imaging Sci Dent. 2019;49(3):241–9.
47. Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 2014, p. 451- 459.
48. Villalobos Gallegos VM. Perfil epidemiológico y seguimiento en pacientes con diagnóstico de ameloblastoma de cabeza y cuello en el período del 2011-2016. Universidad Nacional Autónoma de México; 2017.

49. Pogrel MA, Jordan RCK. (2004). Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocysts. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 62(6), 651-655.
50. Voorsmit RACA, Stoeling PJW, van Haelst, UJGM. (1981). The management of keratocysts. *J Maxillofac Surg.*, 9, 228.
51. Harnsberger R. Ameloblastoma. En: *Diagnostic imaging head and neck*. Utah: Amirsys; 2004.p.10-3.