



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**AMELOBLASTOMA UNIQUÍSTICO: PRESENTACIÓN DE UN
CASO CLÍNICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

CABELLO MONTESINOS VALERIA BERENICE

TUTOR: Mtro. SINUHÉ JURADO PULIDO

ASESOR: Esp. RAYMUNDO RAMÍREZ LUGO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

A mi hermosa universidad; mi segunda casa, el lugar que me formó como profesional, que me dio la capacidad de desarrollarme y tener independencia profesional. A mi *alma mater*, que me brindó conocimiento, que me hizo identificar mis capacidades, pero también mis debilidades. A este lugar, en el que muchos tienen el privilegio de estar, pero muy pocos tienen el coraje de mantenerse; gracias por cobijarme y brindarme tus aulas, para darle materia a esos sueños que formé cuando jugaba al ser niña. A donde quiera que vaya, iré siempre con la cabeza en alto diciendo que soy sangre azul y corazón dorado.

Agradezco a mis profesores, a quienes sin duda albergaré siempre en mi corazón; al Doctor Raymundo Ramírez Lugo, por confiar en mí un caso tan interesante y llevarme de la mano con cada paso.

Gracias al Doctor Sinuhé Jurado Pulido, por regalarme parte de su tiempo para no dejar ningún cabo suelto en este proyecto tan importante.

Agradezco cada día desde que esos dos seres maravillosos que me dieron la vida decidieron sembrar en mí un poco de su ser, hoy, aunque ellos ya no están físicamente conmigo, viven en mí.

Gracias mamá por ser esa mujer exigente y aguerrida, gracias por enseñarme que todo lo que se quiere se puede conseguir con esfuerzo y amor; gracias por demostrarme con el ejemplo que para ser bueno hay que esforzarse un día, pero para ser excelente hay que trabajar diariamente, siempre yendo por más y nunca conformándose. Gracias por enseñarme que es muy fácil perder de vista el suelo y que para ser un líder también se necesita humildad; gracias por todos los días llevarme a la escuela, por enseñarme a soñar y cumplir los sueños. Te amo y eres el ser más maravilloso que pudo haberme tocado como madre, no mencionare el "hubiera" porque sé que estás aquí y sé que a diario me acompañas, simplemente gracias por todo tu esfuerzo como mamá hoy y siempre, rendirá frutos.

Querido papá: el tiempo tan arrebatado no me permitió que hoy estuvieras aquí. Sin embargo, nunca olvidaré tus lágrimas de felicidad, orgullo y gratitud del día que te entregué mis créditos de la universidad terminados, sin duda, como decías tú, fue una larga entrega y un arduo trabajo para llegar hasta aquí, y hoy no puedo evitar sentir tu corazón junto al mío al cerrar los ojos e imaginar los tuyos viéndome con esa ternura y esa mueca que tenías para sonreír y expresar tu alegría, todo lo que hoy soy también es por ti. Gracias por ser mi amigo; mi guía, mi protector, mi maestro, mi

ejemplo, mi médico, pero, sobre todo, gracias por ser mi padre, el único ser maravilloso que siempre me amó por sobre todas las cosas. Te amo.

Gracias Valeria Berenice Cabello Montesinos, por no rendirte ante la adversidad, por demostrarte que se puede salir adelante, que eres capaz de esto y más, por luchar por tus sueños, porque cuando te miras al espejo te sientes orgullosa de lo fuerte y resiliente que puedes ser; gracias por traernos hasta aquí y por exigir más y más para ir aún más lejos, no te olvides que no existe nada que no puedas hacer.

Gracias a mis hermanos que siempre están para recordarme que debo salir adelante, y luchar por todo lo que me proponga. Por ser mi soporte cuando estoy por derrumbarme y porque pese a todo siempre permanecemos juntos.

Gracias a mis tíos que al tocar mi hombro me recuerdan que no estoy sola y que tengo gente maravillosa a mi alrededor que siempre estará alegre de mis triunfos.

Raúl Alonso Chávez Ocampo, gracias por tu amor incondicional, por brindarme tu apoyo y por toda tu comprensión. Gracias por alentarme e inspirarme a ser mejor cada día.

Gracias a mis primos, por brindarme la confianza de que también la familia se puede convertir en amistad.

Gracias a la “pandilla”, por ser esa red de apoyo; por ser la familia que yo escogí, por ser aquellos que nunca dejan que me sienta sola, gracias por amarme, por estar juntos aún a la distancia, gracias por ser únicos e inigualables, gracias por confiar en mí y regalarme momentos inolvidables, los amo.

Gracias a Catalina Mares, por regalarme un espacio en su corazón, por brindarme todo su apoyo y por incluirme en una familia maravillosa.

Gracias Rosa Carranza, por ser mi salvavidas y con todas tus ocurrencias siempre hacerme sonreír.

Gracias a Dentiss Life por su amor y entrega para brindarme capacidad profesional, por creer en mí, por llegar a mi vida cuando menos lo esperaba, pero más lo quería, por ser más que una sonrisa.

Judith y Martín gracias por llegar a mi vida a escribir un nuevo capítulo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
PALABRAS CLAVE:	2
DEFINICIÓN	2
ANTECEDENTES	3
INCIDENCIA	5
ETIOPATOGENIA	9
ANATOMÍA DE LA MANDÍBULA	14
LOCALIZACIÓN	17
CLASIFICACIÓN	19
PATOLOGÍA MOLECULAR DE LOS AMELOBLASTOMAS	23
HISTOPATOLOGÍA	27
CARACTERÍSTICAS IMAGENOLÓGICAS	41
TRATAMIENTO Y TÉCNICA QUIRÚRGICA	46
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	48
REPORTE DEL CASO CLÍNICO	49
DISCUSIÓN	58
CONCLUSIONES	59
BIBLIOGRAFÍA	60

INTRODUCCIÓN

Uno de los aspectos más importantes en patología bucal son las lesiones quísticas y tumorales que por su prevalencia deben ser comprendidas y estudiadas de forma constante para establecer un diagnóstico definitivo y un plan de tratamiento precoz que permita devolver al paciente su estado de salud con intervenciones más conservadoras y eficientes, lo que mejorará el pronóstico del paciente y su calidad de vida.

Los tumores odontogénicos forman un grupo de lesiones no usuales de los maxilares que se originan en alguna aberración del patrón normal de la odontogénesis. Tienen tipos histopatológicos diferentes y también un comportamiento clínico distinto al de otras lesiones, ya que, aunque son significativamente invasivos, muy raramente su comportamiento es de tipo maligno.

A diferencia de los tumores odontogénicos considerados como mixtos -porque se componen de epitelio odontogénico y elementos ectomesenquimales-, los tumores odontogénicos del epitelio odontogénico se consideran derivados del ectomesenquima, diferenciándose en la capa ectodérmica en la porción cefálica del embrión. Anteriormente se le llamaba mesénquima o de origen mesenquimatoso porque se pensaba que derivaba de la capa mesodérmica del embrión.

Dentro los ameloblastomas probablemente constituyen los de mayor controversia en cuanto a su manejo a causa de su conducta local agresiva, su elevada tasa de recurrencia y su leve potencial metastático.

Los tumores odontogénicos representan hasta el 1% del total de las lesiones de cabeza y cuello.¹

Debido a su baja frecuencia y su gran variedad, se requirió que la Organización Mundial de la Salud (OMS) presentara en el 2005 una clasificación que ha permitido el uso de una nomenclatura universal, siendo actualizada recientemente a comienzos del 2017, definiendo al ameloblastoma como “una neoplasia benigna localmente invasora constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso”.^{2,3,4}

Desde sus primeras descripciones el ameloblastoma ha tenido como sinónimos los siguientes términos: epitelioma adamantino, tumor de células basales, adamantinoma, tumor epitelial, odontoma epitelial, adamantinoblastoma, cistoadenoma adamantino, adamantinoma epitelial y

carcinoma de residuos del gérmen dental. Hoy en día, el término más usado para describirlo es “ameloblastoma” con sus diferentes variantes según su histología.²

Palabras clave:

Ameloblastoma, ameloblastoma uniuístico intraluminal, marsupialización, enucleación, tomografía.

Definición

El ameloblastoma -de la palabra inglesa antigua *amel*, que significaba esmalte, más la palabra griega *blastos*, que significa germen-^{5,7}, se define como una neoplasia localmente agresiva del epitelio odontogénico que tiene un amplio espectro de patrones histológicos que se asemejan a la odontogénesis temprana.

Dicha neoplasia es de crecimiento lento, localmente agresivo y capaz de causar grandes deformidades faciales.⁵ Conforme se han ido estudiando los diferentes tipos de tumores odontogénicos se sabe que no todos requieren del mismo tratamiento, sin embargo, se requiere una correlación de las características clínicas, radiográficas e histológicas de cada lesión encontrada individualmente para determinar el subtipo clínico. Aunque no todas las lesiones se clasifican claramente en las diferentes categorías clínicas, el tratamiento puede modificarse para evitar una cirugía innecesariamente extensa.

El Instituto Nacional del Cáncer, define al ameloblastoma como un tumor raro que surge en las células que forman el esmalte dental (cubierta protectora dura de los dientes), y suele presentarse en el maxilar cerca de los molares. Los ameloblastomas por lo general no son cancerosos, pero a veces crecen rápido, producen dolor e hinchazón y dañan el tejido cercano; es infrecuente que vuelvan o se diseminen a otras partes del cuerpo. Los ameloblastomas a menudo se presentan en adultos.⁶

Es importante definir los términos usados para tener un mejor alcance en el entendimiento de la información, por ello la pertinencia de mencionar que, el Instituto Nacional del Cáncer, define la palabra neoplasia como; “una masa anormal de tejido que aparece cuando las células se multiplican más de lo debido o no se mueren cuando deberían”.⁶ Se debe resaltar que es de suma importancia aprender a diferenciar una neoplasia benigna de una maligna, para no confundir o generalizar el

término neoplasia con malignidad, ya que estos dos no son sinónimos y no hacer énfasis en sus diferencias ocasiona que se puedan confundir.

Según la literatura, las neoplasias se clasifican como benignas y malignas. A continuación, se presenta una tabla en la que se enlistan para comprender mejor sus diferencias:

Diferencias entre neoplasia benigna y neoplasia maligna		
Características	Benignos	Malignas
Diferenciación	Bien diferenciados	Falta de diferenciación
Velocidad de crecimiento	Lenta y progresiva o detenerse por completo	Puede ser lenta y luego rápida
Invasión local	Expansivas, bien delimitadas y no invaden o infiltran algún otro tejido.	Invasión local con infiltración al tejido vecino.
Metástasis	Ausentes	Frecuentes

Tabla1. Tabla en donde se comparan las características entre una neoplasia benigna y una maligna. Pardo PZN. Estudio de la Pluripotencialidad del ameloblastoma uniuqístico en pacientes tratados en el hospital Juárez de México. [master's thesis]. Los Reyes (Edo de Mex): Universidad Nacional Autónoma, Facultad de Estudios Superiores Iztacala; 2017. 62 p.

Antecedentes

Remontarse a los antecedentes históricos de cualquier tema de investigación, permite saber cómo fueron los primeros estudios o hallazgos y cómo surgieron las ideas que coadyuvaron a tener la información que, en el presente, nos otorga una clasificación más detallada de lo que se quiere estudiar.

En 2004, un estudio sobre paleo-oncología hablaba de ciertas lesiones en restos prehistóricos de hace ciento cincuenta mil años; actualmente existe discrepancia sobre si estas lesiones son o no son cancerígenas.⁷ Sin embargo, si hacemos una breve reseña histórica, podemos señalar que en el papiro de Ebers (c. 1500 a.C.) ya se hablaba del cáncer.⁷ Es así como podemos

darnos cuenta de que desde aquel tiempo ya se consideraban y estudiaban a las neoplasias aunque de una forma más general e incipiente.

Hipócrates de Cos (c. 460 a.C. – c. 370 a.C.) menciona en el *Corpus Hippocraticum*, unas lesiones ulcerosas o úlceras malignas de consistencia dura. Debido a aquellas características, Hipócrates les llamó *karkinoma* o *karkinos*, cuyo significado es “cangrejo”. En aquella denominación podemos rastrear la etimología de la palabra carcinoma, que es un tipo de cáncer maligno de origen epitelial.⁷

Aunque los ameloblastomas no se consideran cancerígenos, se puede estimar este antecedente para su estudio histórico.

Galeno de Pérgamo (129 – c. 201/216 d.C.), -que por su formación en la medicina hipocrática manejaba la teoría de los cuatro humores- figura como uno de los primeros en hablar de la carcinogénesis, o formación de los carcinomas, como producto del aumento de la bilis negra.⁷

Durante la Edad Media se debe hablar sobre todo de los avances de los árabes en el campo de la medicina, pues fueron los primeros en realizar cirugías con cauterización por fuego para acelerar la expulsión del humor alterado, mientras los europeos seguían cauterizando las patologías, que se expresaban externamente, con hierro candente sin resultados -procedimientos que eran realizados por cirujanos o barberos.⁷

Siglos más tarde, Robert Hooke realizó sus aportes en microscopía que fueron fundamentales para el reconocimiento de enfermedades que se lograrían identificar como especies patológicas diferenciadas.⁷

Fue gracias a Wilhelm Conrad Röntgen (1845 - 1923), quien a sus 50 años de edad descubrió los rayos X⁷ y aportó a la evolución en el mundo de la medicina. Con este descubrimiento ayudó de manera decisiva en el diagnóstico oportuno de enfermedades como el cáncer. Convirtiéndose en uno de los estudios de primera línea para el diagnóstico de múltiples patologías.

Desde su inicio, el ameloblastoma despertó una gran controversia sobre su origen y sinonimia.

En 1869 fue Broca quien presentó el primer caso en la literatura científica, nombrándolo “Teoría folicular de Broca”, la cual consistía en unificar a todos los tumores de origen dentario como odontomas, ya que sostuvo que todos los tumores odontogénicos se originaba debido a trastornos producidos sobre el germen dentario en diferentes épocas de su desarrollo.^{7,8}

Falkson en 1879, realizó la primera descripción histológica completa. Malassez junto a Broca en 1885, describió a dicha neoplasia como epiteloma adamantino por su probable etiología odontogénica.^{7,8,9}

El ameloblastoma ha sido estudiado desde principios del siglo XIX. El término ameloblastoma fue propuesto por Churchill en 1934, a sustitución del anterior término adamantinoma propuesto por Malassez, aunque era engañoso, ya que los ameloblastomas, por definición, no producen esmalte.⁹

Actualmente el término ameloblastoma es el más usado y aceptado de acuerdo con la OMS por su origen embrionario y su estudio histopatológico.

El ameloblastoma es el tumor odontogénico clínicamente significativo más común. Su frecuencia relativa es igual a la frecuencia combinada de todos los demás tumores odontogénicos, excluidos los odontomas. Los ameloblastomas son tumores de origen epitelial odontogénico.

En teoría, pueden surgir de restos de lámina dental; de un órgano del esmalte en desarrollo, del revestimiento epitelial de un quiste odontogénico o de las células basales de la mucosa oral. Es el tumor odontogénico epitelial más común, que presenta un patrón de crecimiento que remeda a muchas estructuras y tejidos embrionarios antes de la aparición de tejidos duros.

Incidencia

Con una incidencia anual de 0,5 casos nuevos en 1.000.000 de personas, el ameloblastoma se considera una patología rara. Sin embargo, hay diferencias geográficas: se encuentran mayores incidencias en África, China e India en comparación con el mundo occidental, la proporción de hombres a mujeres es de 1.2: 1. De acuerdo con Larson y Almeren, su incidencia es de 0,6 casos por millón, mientras que Shear y Singh encontraron una incidencia de 0,31 casos por millón en la población blanca de Witwatersrand en Sudáfrica.^{3,9,10,}

Aunque es poco frecuente, actualmente cuenta con una estimación anual de incidencia de sólo alrededor de 0,5 casos por millones de personas, haciendo al ameloblastoma el tumor odontogénico más común, excluyendo a los odontomas.

El 80% de los ameloblastomas se presenta con más prevalencia en la zona mandibular; el 70% se da en zona molar o rama ascendente, el 20% en región

premolar y un 10% en la región anterior. De entre un 10 a un 15% de los tumores se asocian a un diente no erupcionado.^{9,10}

Aunque su diagnóstico es raro en niños y ancianos, tiende a diagnosticarse desde los ocho hasta los noventa y dos años, sin contar a la variedad uniuística que se puede presentar entre los veinte y treinta años de vida.⁸

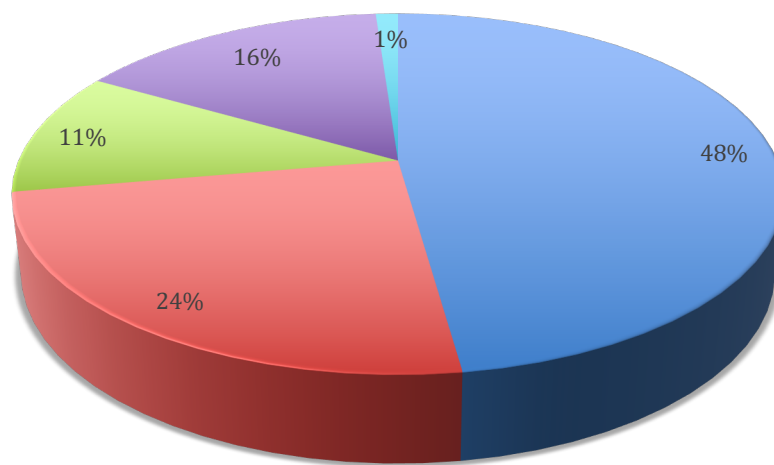
Cabe mencionar que dicha patología no tiene predilección por raza y sexo. Tomando en cuenta que no es una patología propia del humano ya que, según algunos autores, se han reportado casos en; ovejas, monos, perros, gatos y ratas.^{8,9}

A continuación, se presenta una lista de los diferentes tipos de ameloblastomas y su prevalencia según la edad en la que se diagnóstica:

- Ameloblastoma sólido o multiuístico: Presenta una mayor prevalencia entre la segunda década de vida y la tercera. En 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.¹¹
- Ameloblastoma Uniuístico: Presenta el 5-22% de todos los ameloblastomas. Aproximadamente el 50% de los casos se diagnostican en la segunda década de vida, con un rango de edad de 1-79 años. La edad media del paciente es de 16 años para los casos asociados con un diente impactado y de 35 años en ausencia de impactación. Hay una ligera preponderancia masculina en general, pero el ameloblastoma uniuístico no asociado con un diente impactado muestra una menor predilección femenina.^{9,11}
- Ameloblastoma periférico: Esta variante es de tipo extraóseo, representa el 1-10% de todos los ameloblastomas. La edad media del paciente es de 50 a 54 años, con un rango de 9-92 años. Aproximadamente dos terceras partes de todos los casos ocurren de la quinta a séptima décadas de vida. La proporción entre hombres y mujeres es de 1,4: 1.^{9,11}
- Ameloblastoma desmoplásico: Su incidencia oscila entre el 4 y el 14% de todos los ameloblastomas. La edad de afectación suele ser en la cuarta década de la vida. Se presenta casi en la misma proporción en hombres y mujeres, tanto en mandíbula como en maxilar^{8,9}
- Ameloblastoma metastásico tiene como incidencia anual global en EEUU de ameloblastoma maligno (es decir, el carcinoma ameloblástico y el

ameloblastoma metastatizante más raro) es de 1,79 casos por 10 millones de habitantes, aumentando con la edad del paciente⁹

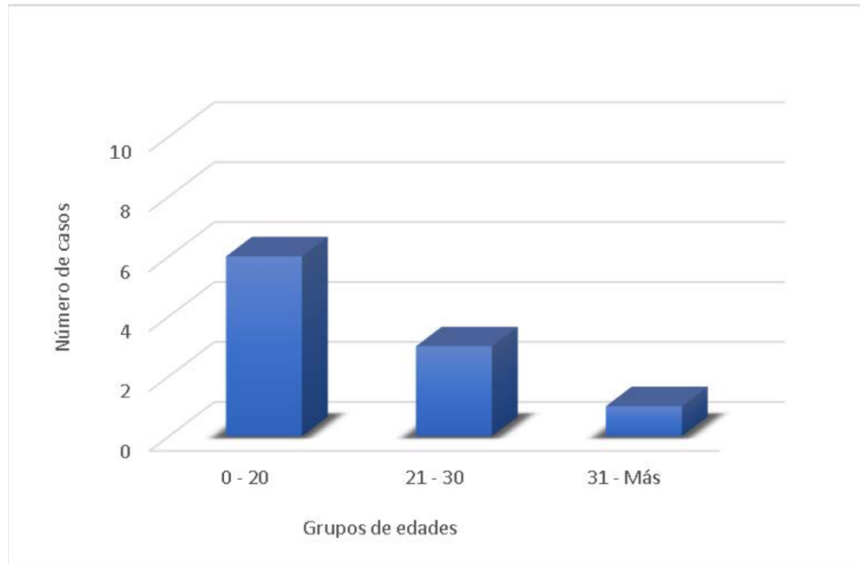
Prevalencia de los ameloblastomas



■ AB Sólido o Multiquistico ■ AB Uniquístico ■ AB Periférico ■ AB Desmoplásico ■ AB Metastásico

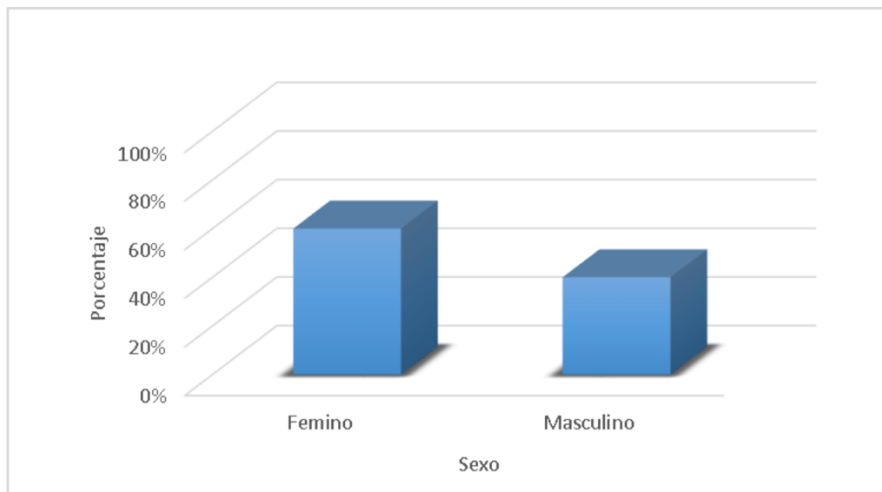
Gráfica 1. Prevalencia de los ameloblastomas

En un estudio que se realizó en el servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México, se obtuvieron 10 muestras de ameloblastoma uniquístico durante el período de 2009-2016, con la historia clínica de los pacientes. Se clasificaron por grupos de edades, y el mayor número de casos se presentó durante la primera y segunda década de vida.¹²



Muestra realizada a 10 pacientes durante el período del 2009 al 2016 en el Hospital Juárez de México.

Fig.1. En la siguiente gráfica se muestra la prevalencia de edad del ameloblastoma uniuqístico de las muestras que se analizaron. Pardo PZN. Estudio de la Pluripotencialidad del ameloblastoma uniuqístico en pacientes tratados en el hospital Juárez de México. [master's thesis]. Los Reyes (Edo de Mex): Universidad Nacional Autónoma, Facultad de Estudios Superiores Iztacala; 2017. 62 p.



Muestra realizada a 10 pacientes durante el período del 2009 al 2016 en el Hospital Juárez de México.

Fig. 2. Prevalencia del ameloblastoma uniuqística según el sexo. Pardo PZN. Estudio de la Pluripotencialidad del ameloblastoma uniuqístico en pacientes tratados en el hospital Juárez de México. [master's thesis]. Los Reyes (Edo de Mex): Universidad Nacional Autónoma, Facultad de Estudios Superiores Iztacala; 2017. 62 p.

También se analizó la prevalencia en cuanto al sexo llegando a la conclusión de que hay mayor prevalencia por el sexo femenino.

Ante estos resultados podemos comprender que esta patología no es propia del sexo, edad o raza de una población.¹²

Etiopatogenia

Los ameloblastomas han sido de las patologías que más controversia han generado en cuanto a su etiología, distintos autores han creado teorías e hipótesis distintas para definir la etiopatogenia.

Un breve resumen de los eventos de la odontogénesis ayudará a comprender estas entidades, y así poder diferenciar lo normal de lo anormal y sus características:

Las neoplasias odontogénicas, y los quistes odontogénicos son todas lesiones derivadas del proceso de formación de los dientes y, a menudo, reflejan aspectos de la odontogénesis.

La formación de un diente se origina durante la embriogénesis. En su primera etapa se denomina caperuza: Este período se inicia con un proceso que consiste en una invaginación de la capa celular basal, en donde la yema epitelial se alarga dando origen a una estructura tubular sólida que penetra en el tejido conjuntivo, la estructura epitelial alargada se denomina lámina dental y es fuente de toda actividad y diferenciación de la dentición durante su desarrollo. Una vez alcanzada la profundidad adecuada, las células basales aumentan en espesor y forman una concavidad.¹³

Los dientes comienzan a desarrollarse por invaginación del ectodermo que recubre el estomodeo en el mesénquima subyacente del alvéolo primitivo. En el ectodermo se desarrollan engrosamientos focales que anuncian la dentición temporal, y hebras de doble capa se extienden hacia el mesénquima; esta es la lámina dental. En la base de estas extensiones, comienza una invaginación, lo que significa el desarrollo inicial del órgano del esmalte, que rodea y provoca una proliferación y condensación de la mesénquima local para formar la papila dentaria. El órgano del esmalte se desarrolla a través de las etapas de casquete y campana con la formación del epitelio externo del esmalte; el retículo estrellado, el estrato intermedio y el epitelio interno del esmalte. Alrededor de la periferia del órgano del esmalte y la papila dental, la condensación del mesénquima forma el folículo dentario, así se producen los tres

componentes del germen dentario; el órgano del esmalte, que es epitelial, y la papila y el folículo dentario, que son mesenquimales.¹³

La estructura en forma de caperuza aumenta de tamaño y la capa interior del epitelio (epitelio interno del esmalte) se separa de la capa superior (epitelio externo del esmalte). La zona interpuesta está formada por células epiteliales estrelladas (retículo estrellado) y hay una elongación de la periferia de la estructura epitelial, esto dará origen a la futura corona, esta etapa es llamada periodo de campana temprana.

Al convertirse en un epitelio especializado, se diferencia en una zona circunscrita de tejido conjuntivo, que más tarde se diferencia aún más dando origen a la dentina y al tejido pulpar. Durante el periodo de campana tardío las células del epitelio interno se hacen alargadas y se organizan en forma de empalizada, además de la migración de su núcleo alejado de la membrana basal (polarización inversa). Este suceso indica el paso de las células a ameloblastos presecretorios e induce a las células de la papila dental adyacente a diferenciarse en odontoblastos presecretorios estimulados a segregar matriz de dentina, que a su vez inicia el depósito de esmalte en el lado opuesto. Durante esta etapa la lámina dental empieza a fragmentarse y forman pequeños islotes en el tejido conectivo llamados restos de la lámina dental o restos de Serres.¹³

Una vez formada la corona el epitelio externo en forma de campana, empieza a alargarse dando la forma y longitud de las raíces, este epitelio forma una membrana delgada llamada vaina radicular de Hertwig, lugar donde se forman odontoblastos que depositan dentina para la formación de la raíz, una vez formada esta vaina radicular empieza a degradarse permitiendo el contacto del tejido conectivo con la dentina, quien estimula la diferenciación de las células en cementoblastos que darán origen al cemento, que unirá el ligamento periodontal a la raíz del diente. Los restos epiteliales permanecen en el ligamento periodontal una vez terminada la formación del diente y se denominan restos de Malassez.¹³

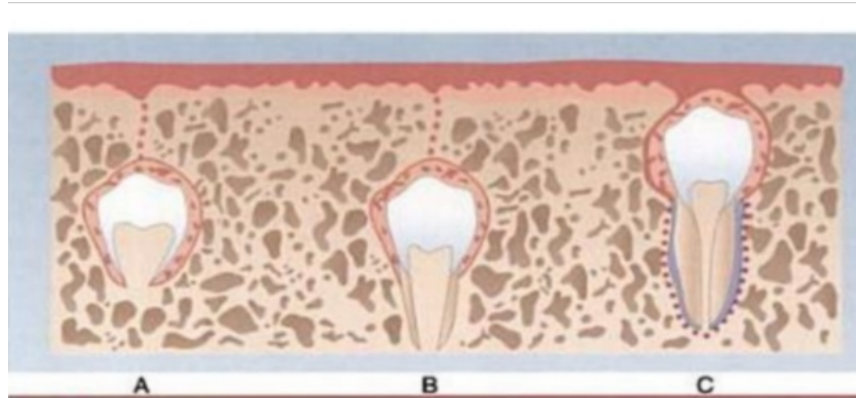


Fig 3: A. Formación de la corona y restos de la lámina dental. B. Formación de la raíz. C. Formación de la raíz completa y restos de Malassez (puntos en rojo).

(Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. P. 135-43)

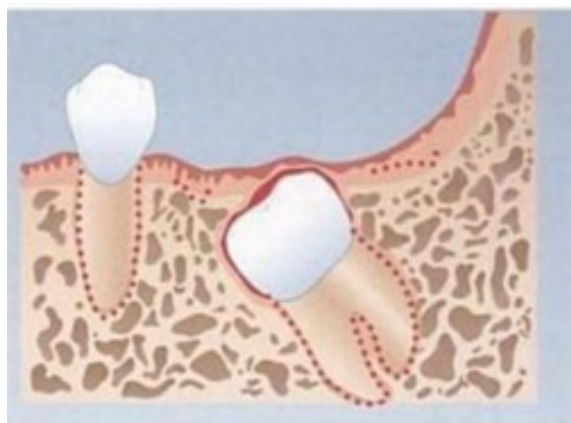


Fig 4. Posibles orígenes epiteliales del ameloblastoma (representados por el color rojo); restos de la lámina dental (puntos en rojo sobre la corona del molar); epitelio reducido del esmalte (sobre la superficie de la corona del molar); restos de Malassez (puntos en la membrana periodontal), epitelio superficial.

(Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. pp. 135-43.)

El ameloblastoma es una neoplasia derivada de componentes epiteliales residuales del desarrollo de los dientes. Su patrón de crecimiento recapitula muchas de las estructuras y tejidos embrionarios que ocurren antes de la formación de tejido duro. Un ameloblastoma puede surgir de cualquiera de las múltiples fuentes de epitelio odontogénico que quedan dentro del tejido blando y óseo alveolar.^{9,14}

FUENTES DE
EPITELIO
ODONTOGÉNICO

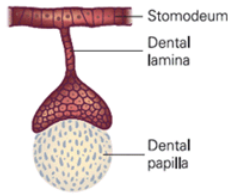
Restos de la lámina
dental (restos de
Serres)

Epitelio del
esmalte reducido

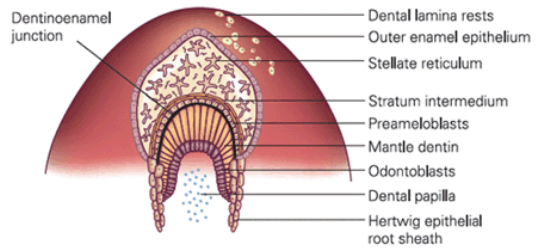
Restos de
Malassez

La capa de células
basales del epitelio
superficial
suprayacente.

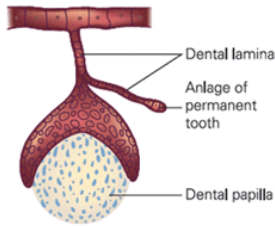
I. Cap stage



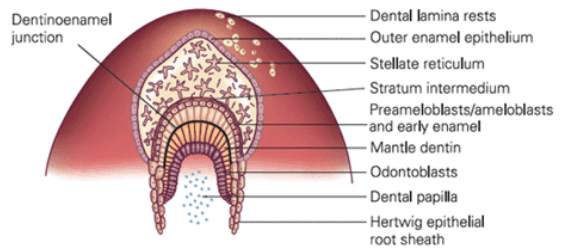
IV. Bell stage–crown stage transition



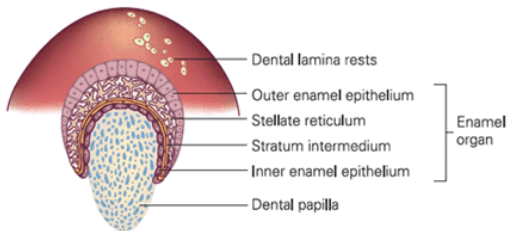
II. Early bell stage



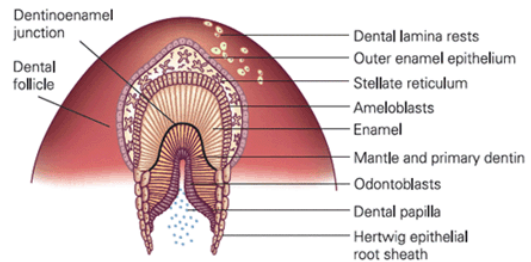
V. Early crown stage



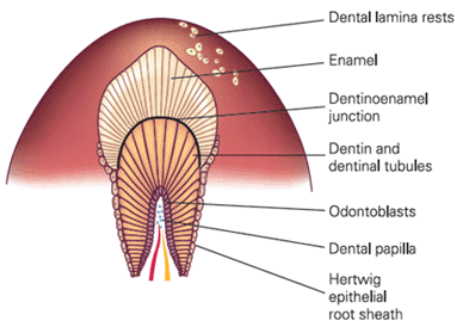
III. Late bell stage



VI. Middle crown stage



VII. Late crown stage



VIII. Developed tooth

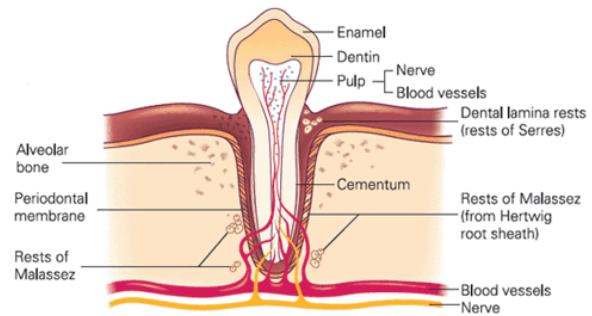


Fig. 5. Esquema de las etapas de la odontogénesis. Robert E. Marx, Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment, 2nd. ed. Chicago: quintessence publishing; 2012

Anatomía de la mandíbula

Es importante hacer un repaso general sobre la anatomía de la mandíbula, ya que es el sitio en donde se presentan de manera más frecuente los ameloblastomas.

Según la literatura la rama de la mandíbula posee una morfología cuadrangular y en ella se distinguen las caras medial y lateral y las apófisis coronoides y condilar.^{16,17}

La cara lateral de la rama de la mandíbula suele ser lisa y la mayor parte de la superficie lateral sirve de inserción para el músculo masetero. La intersección de los bordes posterior e inferior de la rama de la mandíbula, origina el ángulo de la mandíbula. El borde superior presenta una muesca conocida como escotadura mandibular. El borde anterior es afilado y se continúa inferiormente con la línea oblicua del cuerpo de la mandíbula.^{16,17}

La apófisis coronoides es plana y triangular y sirve de inserción para el músculo temporal. Se dirige superiormente a partir de la unión entre los bordes superior y anterior de la rama de la mandíbula.^{16,17}

La apófisis condilar se extiende superiormente desde los bordes superior y posterior de la rama de la mandíbula y se compone del cóndilo y cuello de la mandíbula, la superficie medial de la rama de la mandíbula forma la pared lateral de la fosa infratemporal, en esta superficie también se encuentra el agujero mandibular, de donde discurren el nervio y los vasos alveolares inferiores. Anterosuperior al agujero mandibular se encuentra la língula en la que se inserta el extremo mandibular del ligamento esfenomandibular.^{16,17}

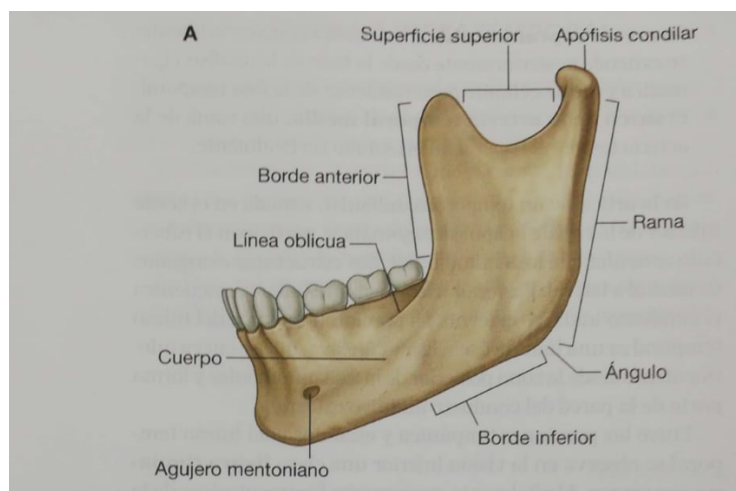


Fig 6. Visión lateral del lado izquierdo. Richard Drake L. Wayne Volg A. Mitchell A. Gray anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.

A partir del agujero mandibular se extiende, anterioinferiormente, el surco milohioideo por el que discurre el nervio del músculo milohioideo, en la superficie medial de la rama de la mandíbula se encuentran una serie de rugosidades para la inserción del músculo pterigoideo medial.^{16, 17}

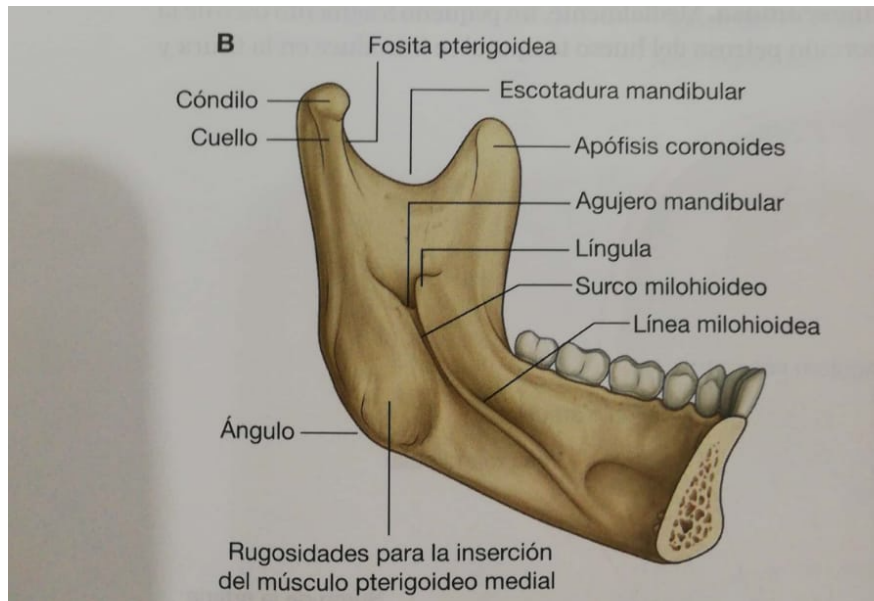


Fig. 7. Visión medial del lado izquierdo Richard Drake L. Wayne Volg A. Mitchell A. Gray anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.

La articulación temporomandibular es de tipo sinovial y se establece entre el cóndilo de la mandíbula, la fosa articular y el tubérculo articular del hueso temporal, y se encuentra dividida en dos partes por medio de un disco articular. Dicha articulación se asocia a tres ligamentos; el ligamento lateral, el ligamento esfenomandibular y el ligamento estilomandibular, los cuales son encargados de los movimientos fisiológicos.^{16, 17}

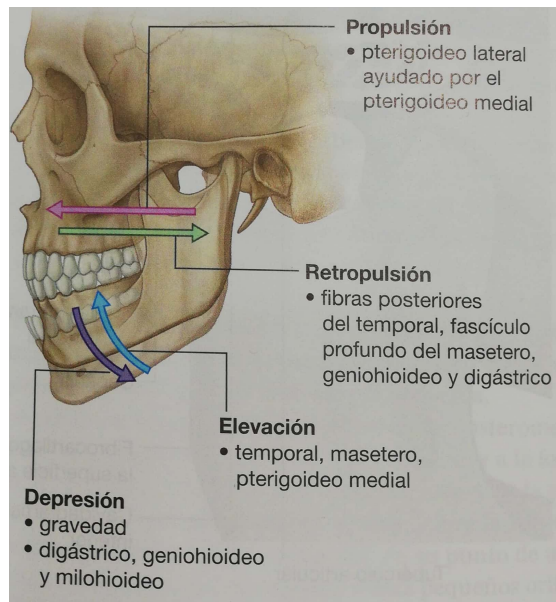


Fig. 8. Movimientos de la articulación temporomandibular Richard Drake L. Wayne Volg A. Mitchell A. Gray anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.

Los movimientos de la articulación temporomandibular se deben principalmente a los músculos de la masticación los cuales son; pterigoideo medial, pterigoideo palatino, masetero y temporal.

Todos ellos reciben inervación por parte del nervio mandibular (NC V₃), el cual surge del ganglio del trigémino y desciende a través del foramen oval hasta la fosa infratemporal. El nervio alveolar inferior penetra en el foramen mandibular, corre por el conducto mandibular y forma el plexo dental inferior, que envía ramos a todos los dientes mandibulares del lado correspondiente. 16, 17

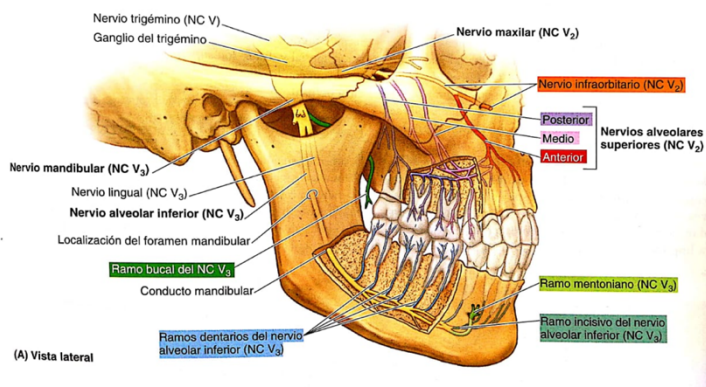


Fig. 9. inervación de la mandíbula. Richard Drake L. Wayne Volg A. Mitchell A. Gray anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.

Localización

En cuanto a la localización de los ameloblastomas, en un estudio de Hong (*et al*) se muestra que, de un total de 239 casos, el 88% de éstos eran mandibulares, y la localización prevalente era la región de la rama mandibular.¹¹

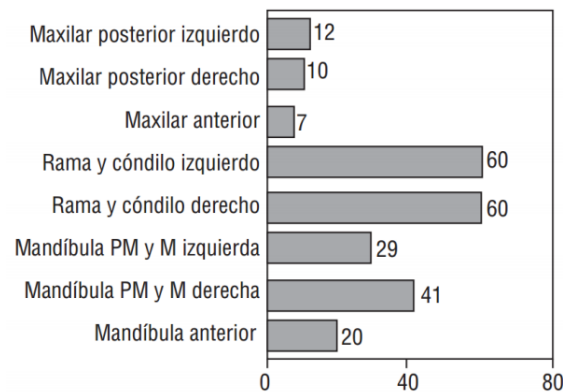


Fig 10. Localización de los ameloblastomas en la mandíbula Argandoña J., Espinoza J., Ameloblastoma unicístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de caso clínico y actualización de la bibliografía, Rev esp Cir oral maxilofac. 2011; 33(2): 88-92.

Los ameloblastomas sólidos (ABS) presentaron la mayor frecuencia relativa (79,0%), seguidos por las lesiones unicísticas, con 15,2%. Los subtipos periférico y desmoplásico, totalizaron cada cual, 2,8% de la muestra.¹⁸

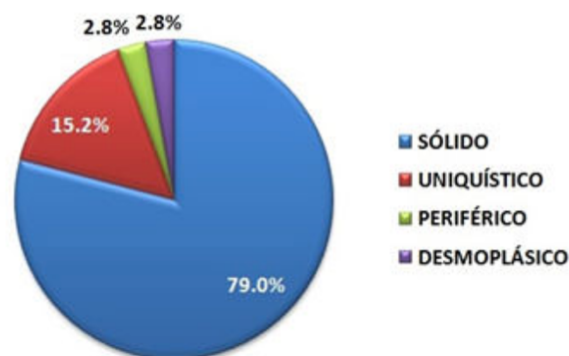


Fig 11. Distribución de los ameloblastomas en cuanto al subtipo clínico patológico. Mafra RP, Sampaio Serpa M, Cruz Monroy EA, Guedes Queiroz L, Pereira PintoL. Estudio retrospectivo de ameloblastomas en una población brasileña un análisis de 105 casos. Acta Odont. Venez. [Internet]. 2014 [consultado febrero 2021]; 52: p 8.

El principal sitio anatómico de presentación fue la región posterior de la mandíbula (76,1%), seguido de la región anterior (12,3%). La relación entre el número de lesiones en la mandíbula y el maxilar fue de 24,2: 1. Relacionando el tipo clínico-patológico a la localización anatómica, se verificó que la región posterior de la mandíbula es el sitio más común de ocurrencia, tanto para la variante sólida como la uniuística, las cuales totalizaron, respectivamente, 64 casos (60,9%) y 12 casos (11,4 %) ¹⁸

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA		TIPO CLÍNICO-PATOLÓGICO				Total n (%)
		Sólido n (%)	Uniuístico n (%)	Periférico n (%)	Desmoplásico n (%)	
Maxila	Anterior	2 (1.9)	-	-	-	2 (1.9)
	Posterior	2 (1.9)	-	-	-	2 (1.9)
	Anterior/ posterior	-	-	-	-	-
Mandíbula	Anterior	8 (7.6)	2 (1.9)	1 (0.9)	2 (1.9)	12 (11.4)
	Posterior	64 (60.9)	12 (11.4)	2 (1.9)	1 (0.9)	79 (75.2)
	Anterior/ posterior	3 (2.8)	2 (1.9)	-	-	5 (4.7)
No informado		4 (3.8)	-	-	-	4 (3.8)
Total		83 (79.0)	16 (15.2)	3 (2.8)	3 (2.8)	105 (100)

Fig 12. Distribución anatómica y clínico patológica de los ameloblastomas. Mafrá RP, Sampaio Serpa M, Cruz Monroy EA, Guedes Queiroz L, Pereira Pinto L. Estudio retrospectivo de ameloblastomas en una población brasileña un análisis de 105 casos. Acta Odont. Venez. [Internet]. 2014 [consultado febrero 2021]; 52: p 8.

- Ameloblastoma Sólido o multiquístico: El más frecuente, se origina centralmente, pero suele crecer en todas las direcciones invadiendo el tejido local y destruyendo el hueso. Las lesiones no son encapsuladas y presentan un porcentaje de recidiva de hasta en un 90 % si son tratados con curetaje. ^{9,18}
- Ameloblastoma Uniuístico: Respecto a la localización, presenta una clara predilección por la mandíbula, con una prevalencia de un 95% y, dentro de ella, la región del tercer molar y rama mandibular; la zona más frecuente, con un 86% de los casos. Los Ameloblastomas uniuísticos se localizan con mayor frecuencia en el tercer molar inferior y en el ramo ascendente, seguidos por el cuerpo y la sínfisis. La mayoría de los casos maxilares ocurren en las áreas posteriores. También pueden encontrarse en ubicaciones interradicular o periapical y áreas edéntulas. ^{7,9,11,18}

- Ameloblastoma Desmoplásico: Tiene una predilección por el sector anterior de la mandíbula, especialmente la maxila. El ameloblastoma del tracto nasosinusal es raro. Esta variedad generalmente se desarrolla en la zona anterior o premolar del maxilar y la mandíbula, sin preferencia por uno en concreto. Otros autores, en cambio, destacan su predilección por el maxilar comparado con los otros ameloblastomas. Estos tienen peor pronóstico, ya que presentan un mayor índice de recidivas posquirúrgicas y un mayor porcentaje de malignización. Se presenta fundamentalmente en la cuarta y quinta década de vida sin predilección por género.^{11,18}

- Ameloblastoma Periférico: La localización más común son los tejidos blandos en el área retro molar mandibular, seguida por la tuberosidad maxilar. La mayoría de los tumores se encuentran en el aspecto lingual de la mandíbula. Se observan como un aumento de volumen localizado de la encía. Es la menos frecuente de las formas clínicas. Raramente afecta el hueso adyacente y presenta muy buena evolución posterior al tratamiento quirúrgico.^{9,18}

- Ameloblastoma Metastatizante: El primer sitio más frecuente es la mandíbula y la lesión primaria suele ser un tipo sólido y multiquístico. Los depósitos metastásicos son más frecuentes en el pulmón (en el 70 – 75 % de los casos), seguidos por los ganglios linfáticos (28%) y los huesos (12%). Otras localizaciones menos frecuentes como hígado, cráneo, cerebro, riñón e intestino delgado también han sido comunicadas, pero con mucho menor incidencia.^{9,11,18}

Clasificación

En el pasado, el ameloblastoma se había considerado una entidad clínica única y distinta con un amplio espectro de características histológicas. Hoy en día, diferentes autores consideran que el ameloblastoma tiene un origen variado tomando a estos como referencia: restos celulares del órgano del esmalte, epitelio de quistes odontogénicos, en particular dentígero y odontoma; trastornos del órgano del esmalte en desarrollo; células basales del epitelio superficial de maxilares o epitelio heterotrópico de otras partes del organismo, especialmente de la glándula pituitaria,

de los remanentes de la lámina dental, o, posiblemente, de las células basales del epitelio de la mucosa oral.

En cuanto a la clasificación, varias han sido las clasificaciones realizadas y éstas están orientadas en una clasificación clínico-radiográfica y una clasificación histológica.

La primera clasificación aceptada y la más usada, fue dada por la OMS, según donde se identificó:

Según el aspecto histológico:

- Ameloblastoma folicular (simple)
- Ameloblastoma plexiforme
- Ameloblastoma acantomatoso
- Ameloblastoma de células granulosa
- Ameloblastoma de células basales

Según su aspecto clínico-radiográfico:

- Ameloblastoma sólido o multiquístico
- Ameloblastoma uniuístico
- Ameloblastoma extraóseo o periférico

Fue en 1992 que la OMS actualizó su información considerando al ameloblastoma como un tumor odontogénico benigno de epitelio odontogénico, sin ectomesénquima odontogénico.

Teniendo en cuenta la clasificación más reciente en 2005 por la Organización Mundial de la Salud se reconocen cuatro tipos de ameloblastomas:⁷

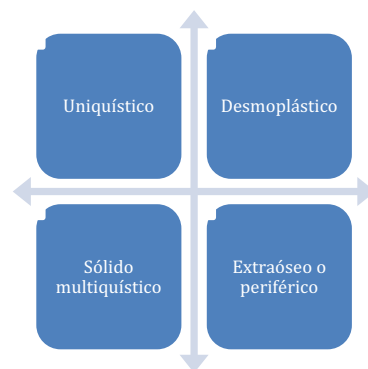


Fig 13. Cuatro tipos de ameloblastomas reconocidos por la OMS

Por lo general, se reconocen tres subtipos clínicos de ameloblastomas con sus diferentes subtipos para fines de tratamiento: ^{13,15}

- El ameloblastoma común (poliquístico)
- El ameloblastoma uniuístico
- El ameloblastoma periférico (extraóseo) que rara vez se encuentra

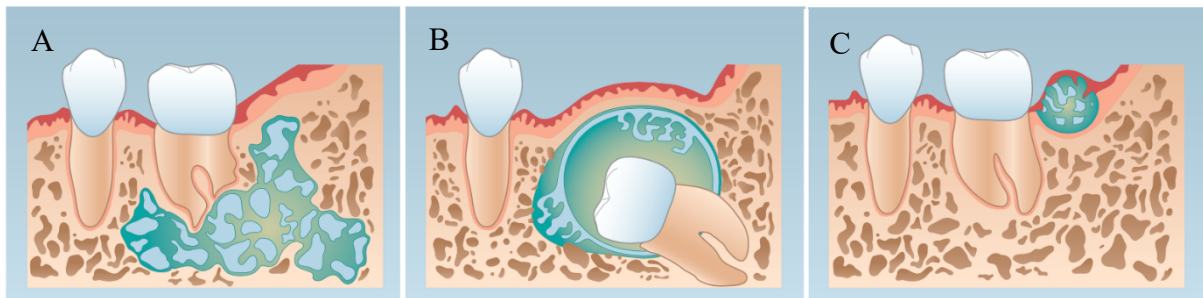


Figura 14. Ameloblastoma. Tres subtipos clínicos. A, común (poliquístico). B, uniuístico. C, periférico (extraóseo). (Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. pp. 137.)

A su vez, los ya mencionados tipos de ameloblastomas tienen subtipos, los cuales son: ¹⁹

- Ameloblastoma uniuístico luminal
- Ameloblastoma quístico intraluminal plexiforme
- Ameloblastoma mural uniuístico aparente
- Ameloblastoma sólido multiquístico

Ameloblastoma uniuístico luminal	Ameloblastoma intraluminal quístico plexiforme	Ameloblastoma mural uniuístico aparente	Ameloblastoma sólido multiquístico
Ameloblastomas uniuísticos		Ameloblastomas comunes	
Puede enuclearse		Debe tratarse con resección	

Fig 15. Subtipos de ameloblastomas por su forma histológica. Cawson RA, Odell WE. Oral pathology and oral medicine. 8th. London: Elsevier; 2008. P.136-152.

Por último, la OMS en su clasificación de tumores odontogénicos en el 2017 menciona que dicho grupo de tumores se dividen en dos grandes grupos:

BENIGNOS

1. EPITELIO ODONTOGÉNICO SIN ECTOMESÉNQUIMA ODONTOGÉNICO AMELOBLASTOMA.

- TUMOR ODONTOGÉNICO ESCAMOSO
- TUMOR ODONTOGÉNICO EPITELIAL CALCIFICANTE
- TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE

2. EPITELIO ODONTOGÉNICO CON ECTOMESÉNQUIMA ODONTOGÉNICO (CON O SIN FORMACIÓN DE TEJIDOS DUROS DENTALES)

- FIBROMA AMELOBLÁSTICO
- TUMOR ODONTOGENICO PRIMORDIAL
- TUMOR DENTINOGÉNICO DE CÉLULAS FANTASMAS
- ODONTOMA (compuesto y complejo)

3. ECTOMESÉNQUIMA ODONTOGÉNICO CON O SIN INCLUSIÓN DE EPITELIO ODONTOGÉNICO

- FIBROMA ODONTOGÉNICO MIXOMA (mixofibroma)
- CEMENTOBLASTOMA
- FIBROMA CEMENTO-OSIFICANTE

MALIGNOS

CARCINOMAS ODONTOGÉNICOS

- CARCINOMA AMELOBLASTICO
- CARCINOMA INTRAOSEO PRIMARIO
- CARCINOMA ODONTOGENICO ESCLEROSANTE
- CARCINOMA ODONTOGENICO DE CELULAS CLARAS
- CARCINOMA ODONTOGENICO DE CELULAS FANTASMAS

SARCOMAS ODONTOGÉNICOS

CARCINOSARCOMAS ODONTOGÉNICOS

Tabla 2. Clasificación de los tumores odontogénicos

Patología molecular de los ameloblastomas

Recientemente, se ha avanzado mucho en el conocimiento y la comprensión de las alteraciones genéticas para comprender el desarrollo de los tumores odontogénicos, entre ellos el del ameloblastoma.

Para lograr estos avances moleculares importantes para el diagnóstico específico, se consideran más de doscientos genes implicados en la génesis, progresión y proliferación vinculadas con el desarrollo de tumores odontogénicos, entre ellos los ameloblastomas, de los cuales se mencionan algunos genes como por ejemplo: oncogenes, genes supresores tumorales, oncovirus, factores de crecimiento, factores reguladores del ciclo celular, la telomerasa, factores reguladores de la apoptosis, factores reguladores del desarrollo dentario y de los tejidos duros, moléculas de adhesión celular, proteinasas que degradan la matriz, factores angiogénicos y citoquinas osteolíticas, estudiados anteriormente por Hanahan y Weinberg.^{20,31}

Es importante exponer los mecanismos moleculares implicados en la génesis de estos tumores y algunos aspectos inmunohistoquímicos para saber su origen y comprender de forma más clara su comportamiento.²¹

Los oncogenes-genes que derivan de mutaciones de genes normales llamados protooncogenes, promueven el crecimiento autónomo de las células en ausencia de señales promotoras. Estudios recientes han descrito diversas moléculas implicadas en la génesis y/o diferenciación de los tumores odontogénicos, muchos de ellos implicados con el desarrollo del ameloblastoma. Entre estos se menciona la oncoproteína de la familia Ras, identificada como una traductora de señal, de los cuales existen tres en el genoma humano: HRas, KRas y NRas.²⁰

Kumamoto menciona que, en los ameloblastomas, Ras se expresa preferentemente en las células epiteliales odontogénicas, donde existe sobreexpresión de p21 ras en comparación al epitelio normal del desarrollo de los dientes. En uno de los 23 ameloblastomas se ha detectado una mutación KRas en el codón 12.^{22,23}

En la última década, se han descrito numerosos trabajos de antígenos que actúan como marcadores de proliferación en las distintas fases del ciclo celular como PCNA Ki-67. El PCNA antígeno nuclear de proliferación celular es una proteína nohistona de 36 Kd y de 261 aminoácidos.²⁴

La acción del PCNA en la proliferación celular se basa en la función que esta proteína ejerce en la síntesis de ADN sobre algunas formas de ADN polimerasa. Aquellos ameloblastomas uniuíquisticos en los que las células invaden la pared quística, exhiben un índice significativamente más alto de células PCNA positivas, que en aquellos que presentaban las células de los nódulos o excrecencias intraluminales del tipo I y II. Asimismo, se encontró que en los ameloblastomas del tipo folicular, los índices fueron significativamente más altos que en los de tipo plexiforme. Con base en el patrón histológico, se asume que las células basales son células que retienen características de las células progenitoras odontogénicas. Piatelli y Col mencionan que los ameloblastomas presentan un conteo celular positivo mayor que los queratoquistes odontogénicos para el PCNA, además que estos valores son mayores en aquellos ameloblastomas recurrentes.^{20,23,24} En los ameloblastomas uniuíquisticos dichos valores son menores en comparación a todos los multiquístico y cualquiera que sea su subtipo histológico.

Trabajos recientes muestran cómo el factor de necrosis tumoral (TNF)- α puede provocar tanto la apoptosis como la supervivencia o la proliferación celular en el ameloblastoma. Estudios mediante citómetro de flujo han demostrado que el TNF- α induce el proceso de supervivencia de las células ameloblásticas, pero cuando su tratamiento se prolonga hasta 24 horas, el efecto es contrario, induciendo la apoptosis celular.²³

El oncogén C Myc, codifica una fosfoproteína nuclear que participa en la regulación de la proliferación celular. En el ameloblastoma, se observa una expresión de c-Myc en las células neoplásicas, cercanas a la membrana basal.^{20,24}

La telomerasa, enzima de tipo transcriptasa inversa, encargada de la síntesis de ADN telomérico de los extremos cromosómicos que se pierden en cada división celular, ha sido asociada también a la tumorigénesis del epitelio odontogénico. Se ha visto un patrón de expresión de similar distribución al observado para c-Myc en ameloblastomas, sugiriendo que esta oncoproteína participa induciendo la actividad de la telomerasa en estos tumores.²⁰

La señalización SHH / PTCH, controla el destino de las células, el patrón y el crecimiento de numerosos tejidos, incluidos los dientes determinando su crecimiento y forma. El gen Patched-1 (PTCH o PTCH1), que está mapeado en el cromosoma 9q22.3-31, se considera un gen supresor de tumores y está involucrado en la etiología de los tumores odontogénicos. PTCH1 codifica un receptor transmembrana para

Sonic Hedgehog (SHH) y otras proteínas en la vía Hedgehog (HH). Normalmente, PTCH1 reprime las funciones del efector de señalización Smoothened (SMO) formando un complejo en la membrana celular, que tiene un efecto supresor sobre la transducción de la señal de crecimiento. En los casos de PTCH mutado, se pierde su efecto inhibitor sobre el SMO, lo que da como resultado la proliferación y estimulación celular. El ligando SHH al interactuar con PTCH también interrumpe esta inhibición, permitiendo la transducción de señales y provocando estos mismos efectos.^{20, 21, 23}

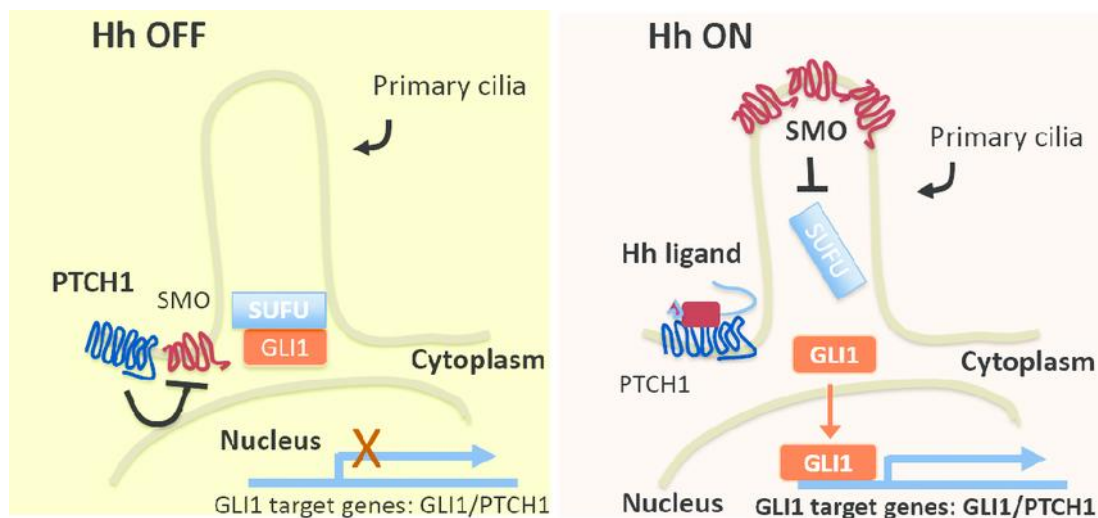


Fig 16. Esquema que muestra la ruta de señalización de Sonic hedgehog (SHH): en ausencia del ligando Hedgehog, Smoothened (SMO) es secuestrado por Patch (PTCH1), un receptor de la membrana celular. Por lo tanto, no se produce la señalización intracelular. La unión de la proteína hedgehog al receptor Patch (PTCH1) da como resultado la liberación y desinhibición de SMO. La liberación de SMO activa GLI1, que actúa sobre la transcripción de varios genes implicados en la progresión tumoral.

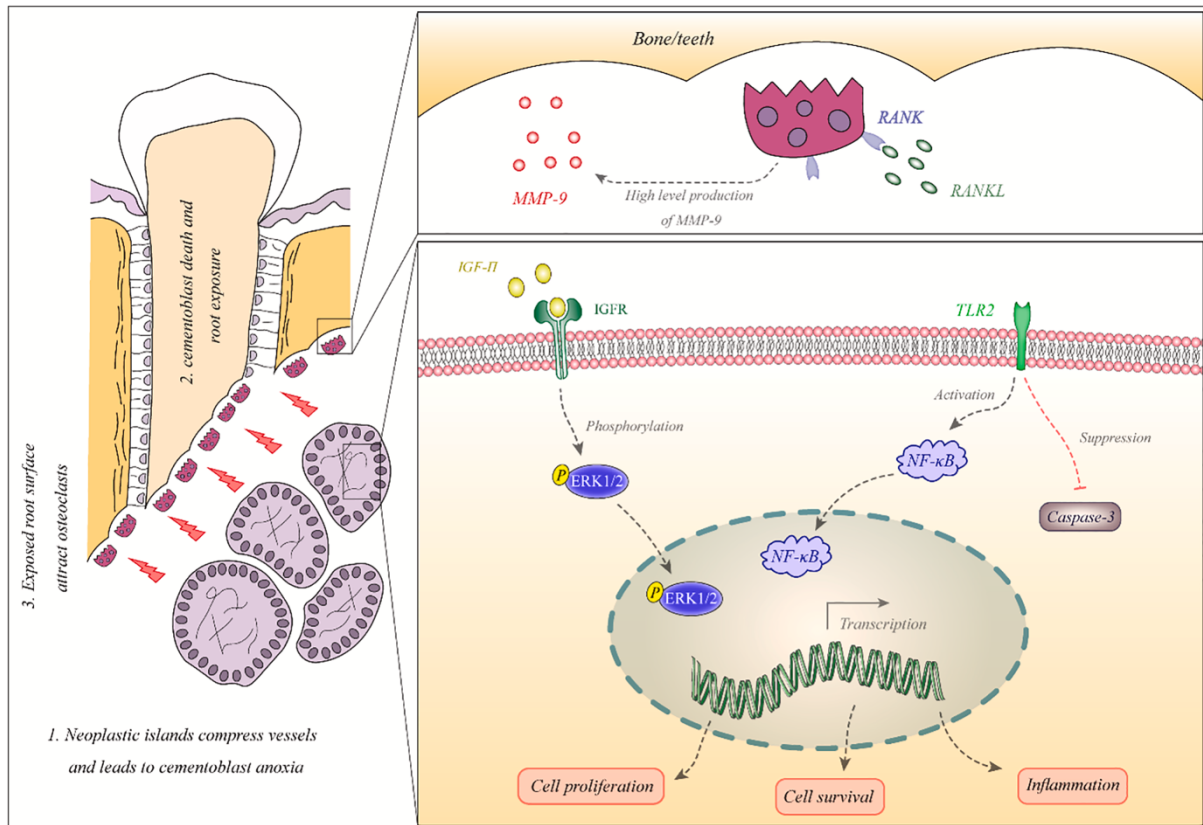


Fig 17. Los osteoclastos de pacientes con ameloblastoma (AB) secretan niveles elevados de MMP-9 (Farias et al., 2012b). IGF2 puede aumentar la fosforilación de ERK1 / 2 y promover cambios malignos. TLR2 puede activar NK-κB y suprimir la caspasa. (Kahn, M.A., 1989. Ameloblastoma in young persons: a clinicopathologic analysis and etiologic investigation. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 67, 706–715)

La ciclina D1, es un miembro de las ciclinas G1, que controla el ciclo celular desde el G1 a la fase S. La expresión de la ciclina D1 sugiere su participación en la proliferación en estos tumores, pero sus patrones de expresión quizás sean independientes de su comportamiento biológico.²⁴

Kumamoto y Col, encontraron la expresión esporádica de la ciclina D1 en el interior del epitelio externo del retículo estrellado del esmalte y en el estrato intermedio del retículo estrellado de los gérmenes dentarios.¹ La lámina dental, mostró poca o ninguna expresión. En los ameloblastomas folicular y plexiforme, se observó la expresión de la ciclina D1 en las células periféricas columnares o cuboidales y en algunas células poliédricas centrales.²²

Histopatología

Para comprender el origen de las aberraciones de un tejido, es de suma importancia tener alcance a las ramas especializadas que puedan ayudar a definir de forma más específica lo que se estudia.

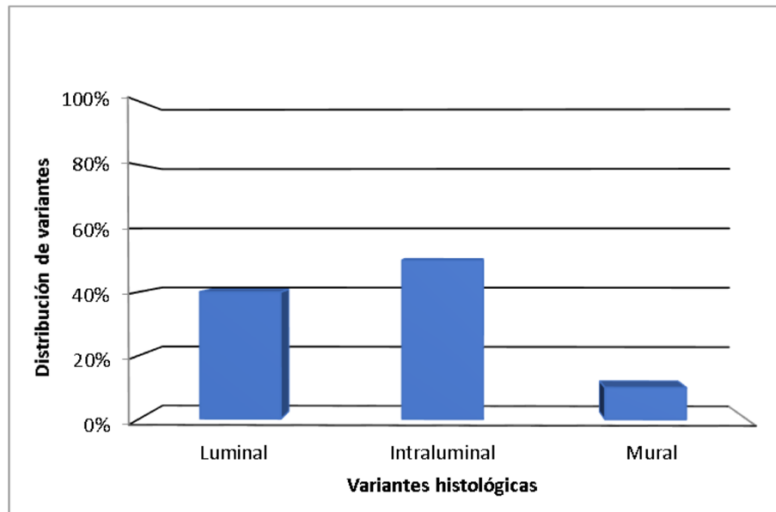
La histología es una disciplina que nos ayuda a observar a través de un microscopio la anatomía y estructura celular de los tejidos que se dedican a alguna función específica, en conjunto con la histopatología el estudio se especializa logrando tomar muestras de un tejido enfermo y poder estudiarlo para su comprensión.

Vickers y Gorlin, describieron los criterios anatomopatológicos para el diagnóstico histológico del ameloblastoma como la presencia de células columnares basales; con núcleo hiper cromático en empalizada, con polarización, membrana basal hialina y vacuolización.^{8,31}

A finales de los setenta y principios de los ochenta el concepto de ameloblastoma se desarrolla en tres formas clínicas e histológicas diferentes, la OMS, en 1992, las incluye dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico maduro, con estroma fibroso sin ectomesénquima odontogénico.^{7,9}

En el Hospital Juárez de la Ciudad de México en un periodo comprendido entre el 2009 y el 2016, se estudiaron las variantes histológicas del ameloblastoma uniuístico según la clasificación de los tumores odontogénicos de la OMS del 2005.¹²

El tipo histológico luminal es el más frecuente y representa el 40%, el intraluminal con 50% y el mural con 10%; para determinar que el más frecuente en las muestras analizadas fue el tipo histológico intraluminal.¹²



Muestra realizada a 10 pacientes durante un periodo del 2009 al 2016 en el Hospital Juárez de México.

Fig 18. En esta gráfica se observan las variantes histológicas del ameloblastoma unicístico. Pardo PZN. Estudio de la Pluripotencialidad del ameloblastoma unicístico en pacientes tratados en el hospital Juárez de México. [master's thesis]. Los Reyes (Edo de Mex): Universidad Nacional Autónoma, Facultad de Estudios Superiores Iztacala; 2017. 62 p.

A continuación, se describe al ameloblastoma con sus variantes para su comprensión y conocimiento histopatológico:

- Ameloblastoma sólido o multiquístico: consisten en islas o hilos de epitelio odontogénico dentro de un estroma fibroso. Las células basales de estas islas son columnares, hiper Cromáticas y alineadas de una manera empalizada. Las células centrales pueden estar dispuestas libremente, pareciéndose al retículo estrellado.²⁸

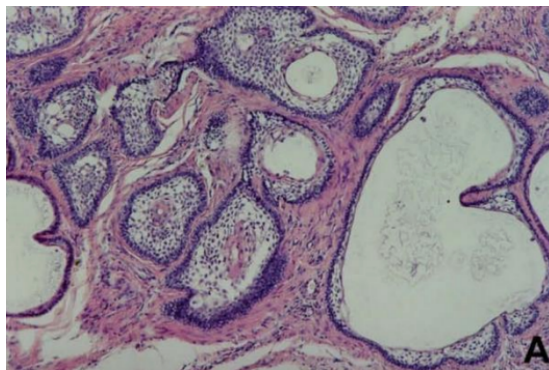


Fig. 19. Cortes histológicos teñidos con hematoxilina y eosina que muestran tejido neoplásico por la proliferación de islas de epitelio odontogénico y algunas con degeneración quística, permeada por un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso. Alvarenga R., Chrcanovic B., Horta M., Souza L., Freire-Maia B., Ameloblastoma multiquístico mandibular tratado con terapia menos invasiva: Caso clínico y revisión de la literatura, Rev Esp Cir Oral maxilofac. 2010; 32(4): 172 – 177.

- Ameloblastoma Uniquístico: Nódulo ameloblastomatoso que se proyecta en el lumen quístico (aspecto descrito como luminal o intraluminal), sin evidencia de infiltración de la pared fibrosa del quiste por epitelio odontogénico.^{7,13}

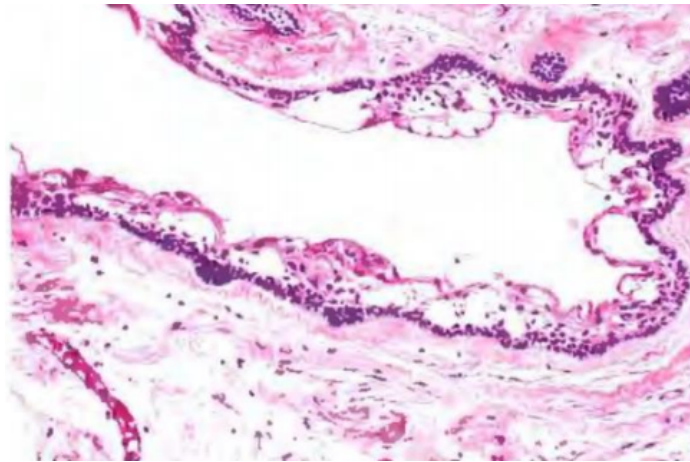


Fig. 20. Ameloblastoma uniquístico. Cavity quística revestida por epitelio ameloblastomatoso. El-Naggar A., Chan J., Grandis J., Takata T., Slootweg P., Who classification of head and neck tumors, International Agency for research on cancer 2017, 4th edition, Chapter 8, pág. 215.

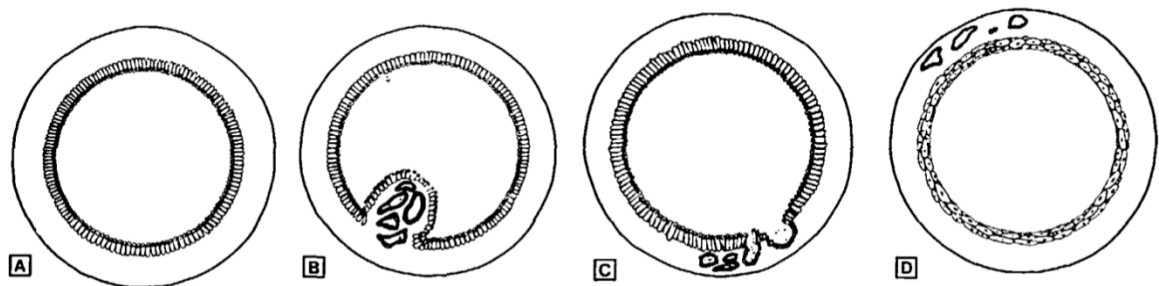


Figura 21. Representación esquemática de las diversas situaciones que se pueden encontrar en el ameloblastoma uniquístico en el examen histológico. A. El epitelio de revestimiento es ameloblastomatoso. B. Un nódulo de ameloblastoma se proyecta hacia la luz. C. El ameloblastoma ha proliferado desde el revestimiento quístico hacia la pared del tejido conectivo del quiste. D. Hay islas de ameloblastoma en la pared del tejido conectivo de un quiste aparentemente no neoplásico. (Álvarez P, Bondert A, Goldberg P, Gutiérrez AM, Bonder D, Rosas E, Ameloblastoma uniquístico. Reporte de un caso clínico. Rev ADM [Internet] 2003 [consultado en marzo 2021]; 60(6). Pp 145-149.)

- Ameloblastoma mural *in situ*: Esta variante del ameloblastoma se limita y se desarrolla en el revestimiento epitelial de un quiste.²⁸

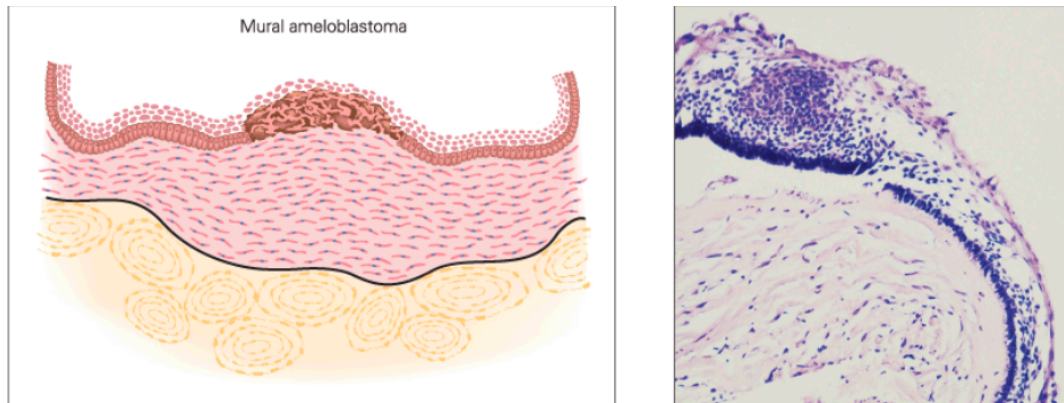


Fig. 22. Ameloblastoma mural Robert E. Marx, Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment, 2nd. ed. Chicago: quintessence publishing; 2012.

- Ameloblastoma intraluminal *in situ*: Este tipo de ameloblastoma surge del revestimiento epitelial y prolifera en la luz de un quiste.²⁸

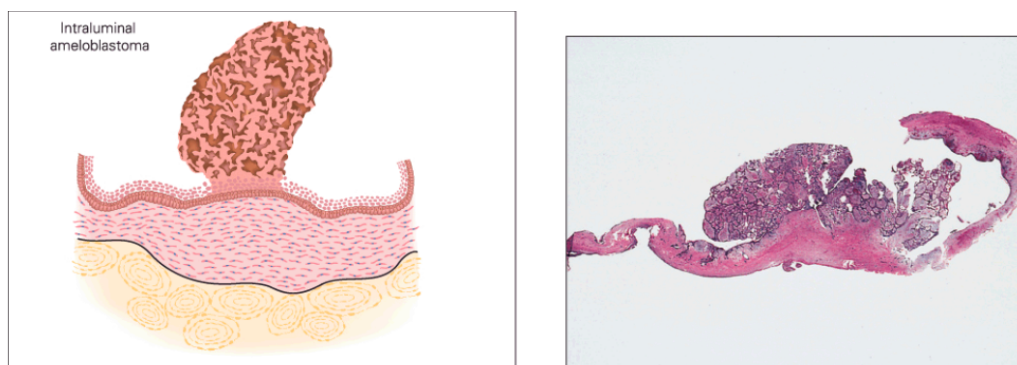


Fig. 23. Ameloblastoma Intraluminal Robert E. Marx, Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment, 2nd. ed. Chicago: quintessence publishing; 2012.

- Ameloblastoma microinvasivo intramural: Este ameloblastoma surge del revestimiento epitelial y prolifera en la capa de tejido conectivo del quiste, representa una patología invasiva de forma temprana, pero limitada a los confines de la pared del quiste.²⁸

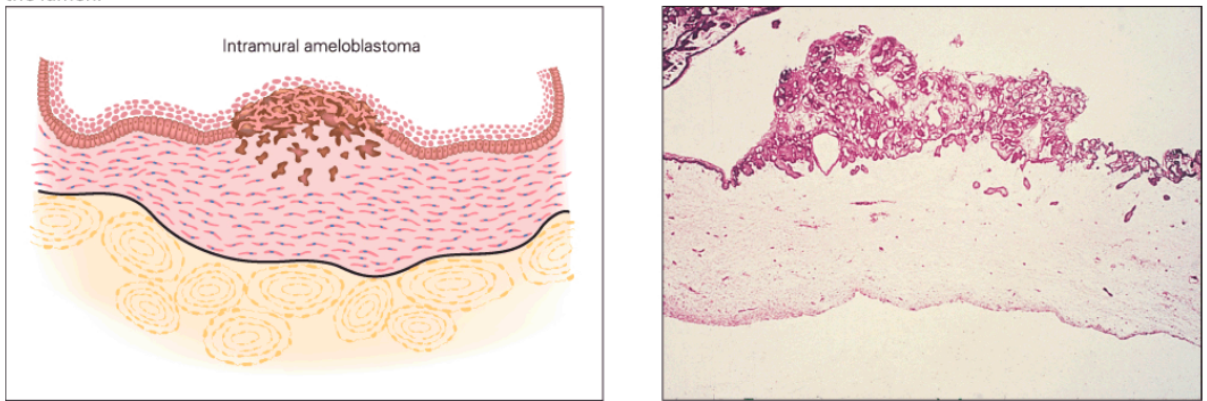


Fig. 24. Ameloblastoma intramural. Robert E. Marx, Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment, 2nd. ed. Chicago: quintessence publishing; 2012.

- Ameloblastoma microinvasivo transmural: Esta variante del ameloblastoma surge del revestimiento epitelial y prolifera a través del grosor completo de la capa de tejido conectivo del quiste.²⁸

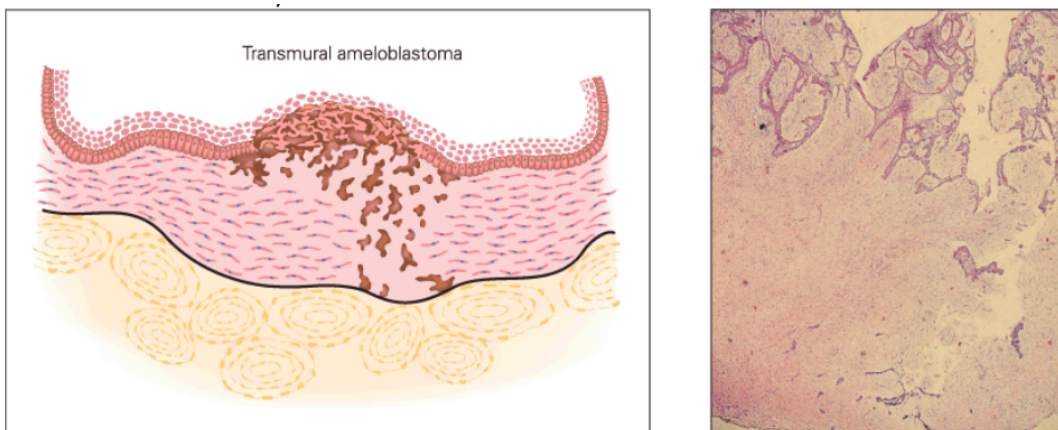


Fig. 25. Ameloblastoma Transmural. Robert E. Marx, Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment, 2nd. ed. Chicago: quintessence publishing; 2012.

- Ameloblastoma invasivo: Este ameloblastoma surge del revestimiento epitelial, prolifera a través del grosor completo de la capa del tejido conectivo del quiste y también hacia el hueso adyacente.²⁸

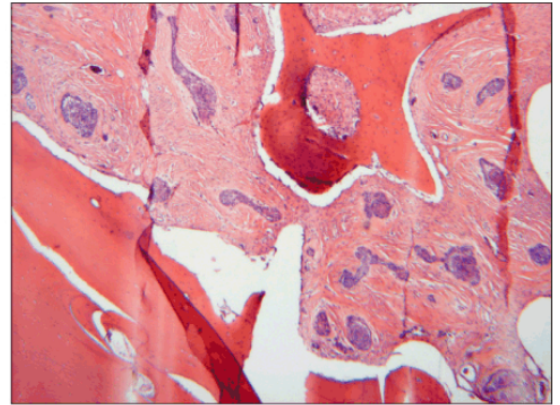
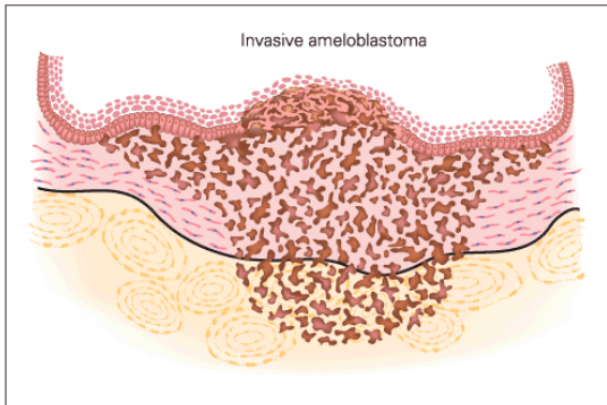


Fig. 26. Ameloblastoma invasivo Robert E. Marx, Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment, 2nd. ed. Chicago: quintessence publishing; 2012.

- Ameloblastoma periférico: Se compone de epitelio odontogénico con los mismos tipos de células histomorfológicas y los patrones que se observan en el ameloblastoma sólido, son de localización periférica.¹³

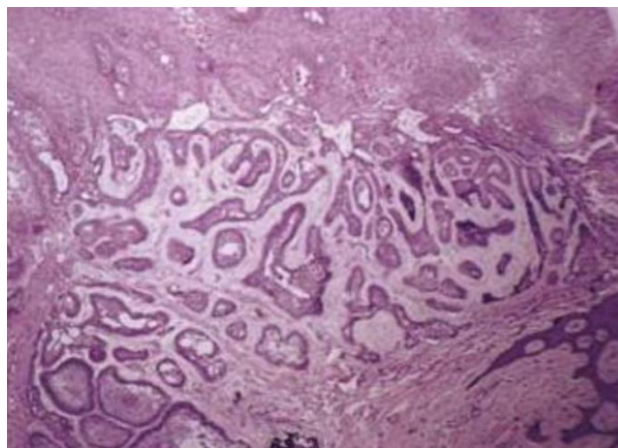


Fig. 27. Ameloblastoma periférico. Aspecto microscópico que presenta islotes de ameloblastoma folicular en estrecha proximidad al epitelio superficial.

(Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. P. 135-43.)

- Ameloblastoma desmoplásico: Se observa un denso estroma muy colagenizado que comprime pequeños islotes o nidos celulares de epitelio odontogénico que pueden también presentar forma de cordón o de hebra. El epitelio no muestra diferenciación ameloblástica completa como en el ameloblastoma sólido. La proliferación fibroblástica y el abundante depósito de colágeno en el estroma confieren el carácter específico.¹³

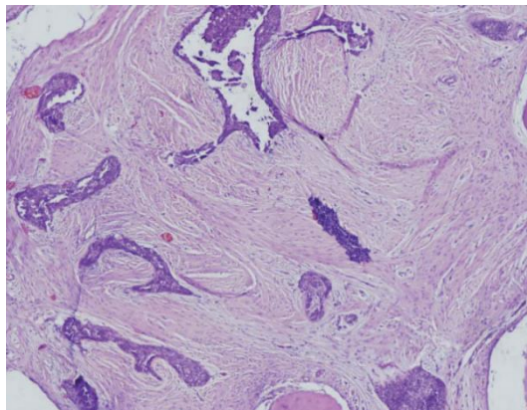


Fig. 28. Ameloblastoma desmoplásico. Corte histológico que muestra nidos celulares dispuestos de manera salpicada sobre abundante estroma colagenizado. . Martínez J, Sánchez E, Almeida F. y CarrilloR. Ameloblastoma Desmoplásico, Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2010; 32(1):17-20.

- Ameloblastoma Folicular: Está formado por epitelio en forma de islotes, filamentos y formaciones medulares, contrapuestos a un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso, también se pueden observar islas de epitelio odontogénico con células columnares en su periferia ordenadas en empalizada y con polarización inversa. En el centro se halla una masa de células estrelladas recordando el retículo estrellado del órgano del esmalte. El patrón folicular es el más prevalente y representa las etapas más tempranas del desarrollo del diente.¹³

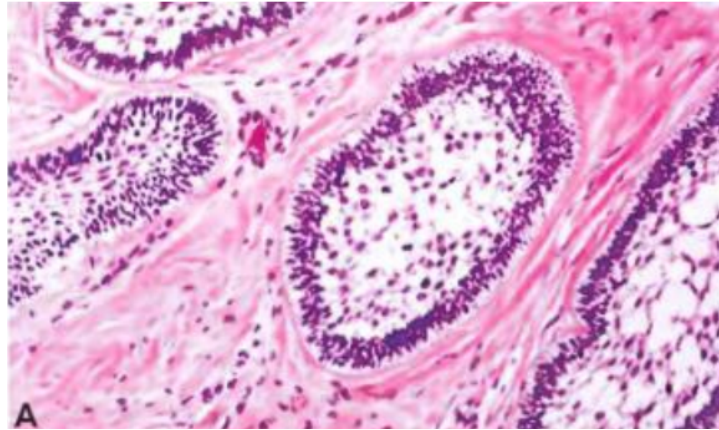


Fig. 29. Ameloblastoma folicular que consiste en islas de epitelio odontogénico con células periféricas columnares; los núcleos son hiper cromáticos y muestran un patrón de empalizada y polaridad inversa. Las células internas se asemejan al retículo estrellado y pueden sufrir cambios quísticos; el tejido conectivo está moderadamente a altamente colagenizado. El-Naggar A., Chan J., Grandis J., Takata T., Slootweg P., Who classification of head and neck tumors, International Agency for research on cancer 2017, 4th edition, Chapter 8, pág. 215.

- Ameloblastoma Plexiforme: El epitelio prolifera formando una red de cordones celulares de continuidad. Hay áreas sin polarización inversa y menor componente celular similar al retículo estrellado, por lo general menos numerosas que en los ameloblastomas del tipo folicular. 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.¹³

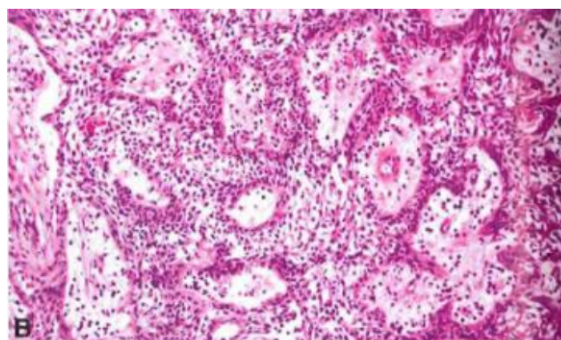


Fig. 30. Ameloblastoma de tipo plexiforme que consiste en hilos y cordones que forman anastomosis; las células periféricas son menos pronunciadas que en el tipo folicular; el tejido conectivo está suelto ya que a menudo sufre cambios quísticos. El-Naggar A., Chan J., Grandis J., Takata T., Slootweg P., Who classification of head and neck tumors, International Agency for research on cancer 2017, 4th edition, Chapter 8, pág. 215.

- Ameloblastoma acantomatoso: En otros islotes se produce una metaplasia, las células centrales se transforman en células planas que producen queratina dentro de las células individuales o en forma de perlas de queratina. ¹³

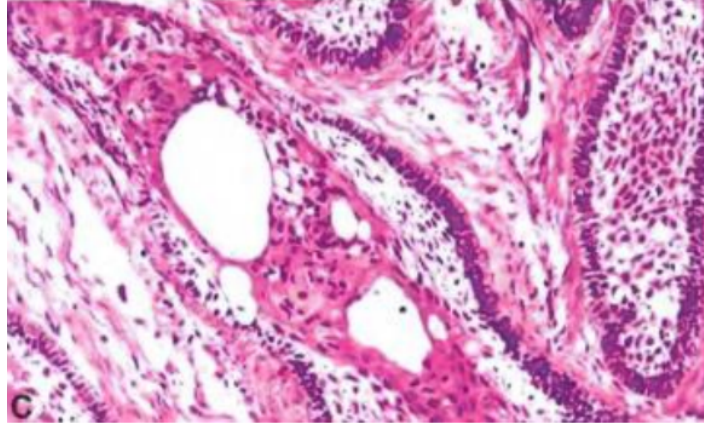


Fig. 31. El tipo acantomatoso presenta metaplasia escamosa en el retículo estrellado como las áreas centrales. El-Naggar A., Chan J., Grandis J., Takata T., Slootweg P., Who classification of head and neck tumors, International Agency for research on cancer 2017, 4th edition, Chapter 8, pág. 215.

- Ameloblastoma de células granulares: Las células de la masa central aparecen cargadas de gránulos eosinofílicos que corresponden a abundantes lisosomas. En esta variante las células centrales aparecen con menor frecuencia hinchadas y densamente cargadas con gránulos eosinófilos. ^{7,13}

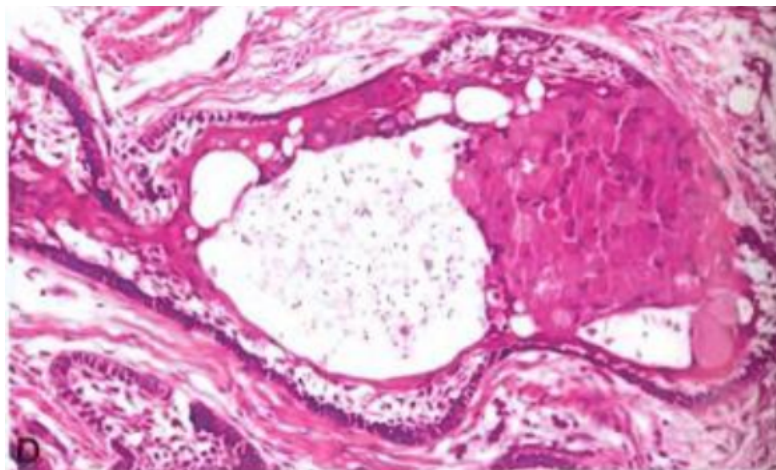


Fig. 32. El tipo granular muestra un cambio granular en el retículo estrellado como áreas centrales. El-Naggar A., Chan J., Grandis J., Takata T., Slootweg P., Who classification of head and neck tumors, International Agency for research on cancer 2017, 4th edition, Chapter 8, pág. 215.

- 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. Apenas se observan células estrelladas, encontrándose células basaloides cuboidales agrupadas en islas.^{7,13}

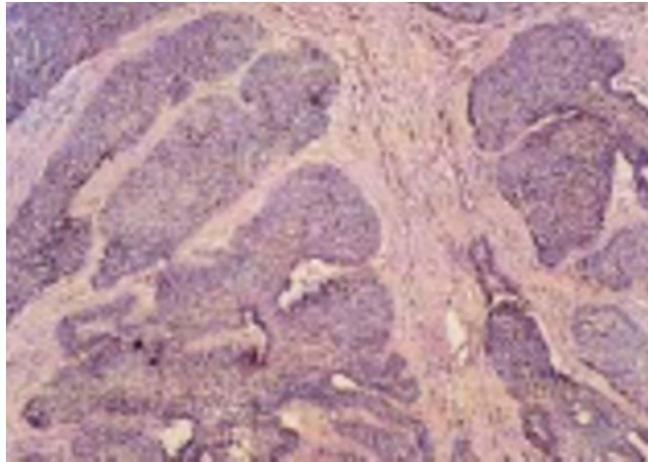


Fig. 33. El corte histológico que se muestra, evidencia que la estructura del tejido tumoral recuerda al carcinoma basocelular de la piel. Diagnóstico: ameloblastoma de tipo basocelular. El-Naggar A., Chan J., Grandis J., Takata T., Slotweg P., Who classification of head and neck tumors, International Agency for research on cancer 2017, 4th edition, Chapter 8, pág. 215.

- Ameloblastoma de células claras: Presencia de células claras dentro de los rasgos típicos de ameloblastos. Las células claras son ricas en glucógeno. Carzoglio y Cols mencionan un tipo de ameloblastoma periférico de células claras cargado de glucógeno con una disposición de los núcleos alejados de la membrana basal. Se debe ser cuidadoso al diagnosticar un ameloblastoma de células claras recordando que existe un tumor específico de tipo odontogénico de células claras.^{9,13}

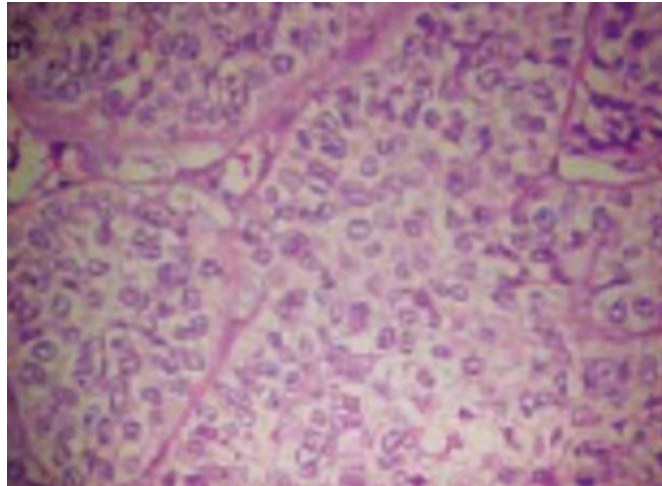


Fig. 34. La microfotografía, precisa las características histopatológicas del tumor odontogénico de células claras. Las células con su citoplasma eosinófilo y claro forman nidos separados por un escaso estroma hialinizado. (Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: D.G. Gardner, K. Heikinheimo, M. Shear, H.P. Philipsen, H. Coleman, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.)

La mayoría de los patrones de ameloblastoma presentan formación de quiste, sobre todo cuando los folículos aumentan de tamaño.

Características clínicas

El ameloblastoma se presenta sobre todo entre la cuarta y quinta décadas de vida, salvo la variedad uniuquística, es raro en niños y ancianos, y aunque se han reportado algunos casos en la literatura, no se han encontrado diferencias significativas en razón de sexo y raza, aunque algunos autores lo relacionan más al sexo masculino y han sugerido un aumento en la incidencia de ameloblastomas en el este de África.

En estadio avanzado es capaz de generar deformidad facial; dolor, sobreinfección de la lesión, ulceración de la mucosa, pérdida o movilidad dentaria, parestesias del nervio dentario inferior y, cuando alcanza grandes dimensiones, puede alterar la masticación y la fonética.^{4,29}

Es una neoplasia que transcurre casi siempre de forma asintomática; de crecimiento lento, localmente agresiva, de acuerdo con los estudios realizados. Cuando se diagnostica presenta dimensiones mayores de 3cm de diámetro, aparece como un aumento de volumen sobre todo en la mandíbula, que hace prominencia tanto lingual como vestibular, en raras ocasiones puede provocar ruptura de la pared

ósea y ulcerar las partes blandas, con alta tasa de recurrencia debido a su capacidad de infiltrar hueso trabecular.⁹

Ameloblastoma sólido o multiquístico

El tumor a menudo es asintomático y las lesiones más pequeñas se detectan sólo durante un examen radiográfico.

Una hinchazón o expansión indolora de la mandíbula es la presentación clínica habitual. Si no se trata, la lesión puede crecer lentamente hasta proporciones masivas o grotescas. El dolor y la parestesia son infrecuentes, incluso con tumores grandes.

Tiende a expandir cortezas óseas ya que permite que el periostio produzca una fina capa de hueso delante de la lesión en expansión. Esta capa exterior se adelgaza o agrieta fácilmente a la palpación; dicho signo clínico es conocido como “casquilla de huevo”. Según Neville el ameloblastoma sólido o multiquístico se encuentra en pacientes de un amplio rango de edad.¹⁵



Fig. 35. Tumor de gran tamaño sin dolor ni parestesia. Neville BW, Damm DS, Allen C, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th.ed. Elsevier, 2016. P.703.

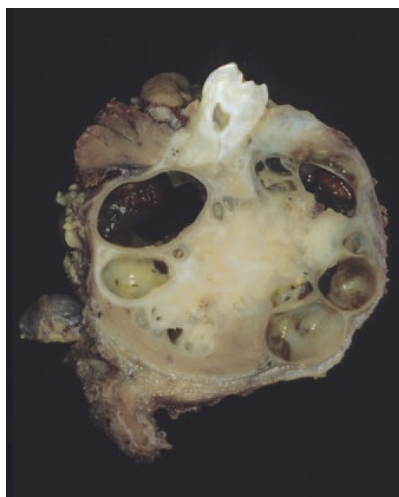


Fig. 36. Ameloblastoma de tipo sólido / multiquístico convencional en una muestra de resección que muestra múltiples quistes. Cawson RA, Odell WE. Oral pathology and oral medicine. 8th. London: Elsevier; 2008. P.136-152.

Ameloblastoma uniuístico

El tumor crece de un modo lento y silente, sin originar signos ni síntomas en sus estadios más tempranos. En estados de evolución avanzados, puede provocar migración, desviación y movilidad de piezas dentarias, así como también, puede expandir corticales, aunque habitualmente las erosiona invadiendo el tejido blando.^{9,15}



Fig. 37. Ameloblastoma uniuístico.

El-Naggar A., Chan J., Grandis J., Takata T., Slootweg P., WHO classification of head and neck tumors, International Agency for research on cancer 2017, 4th edition, Chapter 8, pág. 215.

Ameloblastoma periférico

La característica clínica más común que se presenta en los casos estudiados es hinchazón en la mandíbula que va aumentando de tamaño y se extiende hacia la sínfisis mandibular.

Clínicamente se aprecia como nódulos sésiles firmes, cuyos tamaños oscilan entre 0.5 a 2 cm. de diámetro.

Si las lesiones se originan a partir de la superficie del epitelio pueden ser eritematosas o estar ulceradas.^{7,13,28}



Fig. 38. Ameloblastoma periférico. MonsonML, PostgateJ,BoweR,WilliamsTP.Pedunculated soft-tissue mass on the alveolar gingiva. J Oral Maxillofac Surg 1990; 48:1311-6.

Ameloblastoma desmoplásico

Clínicamente se presenta como un aumento facial volumétrico. Indoloro, localizado predominantemente en la región anterior de la mandíbula; tiene una pequeña predilección por los hombres. Presenta características similares al ameloblastoma sólido en edad y género, las lesiones generalmente presentan un tamaño de 1 a 8.5 cm.^{7,13}



Fig. 39. Ameloblastoma desmoplásico. MonsonML, PostgateJ,BoweR,WilliamsTP.Pedunculated soft-tissue mass on the alveolar gingiva. J Oral Maxillofac Surg 1990; 48:1311-6.

Características imagenológicas

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.

El ameloblastoma ofrece una imagen radiolúcida, variable en su aspecto; la forma más típica es la multilobular, donde la apariencia es en pompas de jabón; los límites de la imagen pueden ser lisos o pueden tener ciertas irregularidades, se pueden presentar también como una imagen unilocular o asociados a un diente retenido, teniendo un aspecto muy parecido a un quiste dentígero u otras entidades similares, lo que explica que su imagen radiográfica no sea patognomónica de la enfermedad.¹¹

Otros autores lo describen como un proceso osteolítico con bordes escleróticos bien definidos, de manera uni o multilocular; semejando pompas de jabón, panal de abejas o raqueta de tenis y puede estar o no asociado con dientes retenidos. Puede observarse migración y resorción radicular.

Se ha encontrado resorción radicular en 81% de los casos. Puede o no perforar las corticales óseas.⁷

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son auxiliares de diagnóstico de mucha relevancia ya que permiten tener una visión tridimensional exacta, ofrecen dimensiones de la lesión mucho más precisas y muestran con precisión la localización, extensión e invasión del tumor a los tejidos blandos y a las estructuras anatómicas adyacentes, permitiendo por ejemplo en una reconstrucción 3D observar la ruptura o desplazamiento de las corticales óseas o la formación de hueso sano.³¹

En aproximadamente 50% de los ameloblastomas desmoplásticos la imagen radiográfica es moteada, mixta radiolúcida radiopaca, con márgenes difusos; sugiriendo más una lesión del tipo de las fibroóseas. Según recientes artículos publicados sobre el tema, las imágenes uni o multilocular, son posibles en ambos tipos de ameloblastoma, sólo que en los ameloblastomas uniuísticos es más frecuente encontrar una imagen unilocular y en el infiltrante es más frecuente la multilocular.

Según su aspecto clínico-radiográfico:

- Ameloblastoma sólido o multiquístico
- Ameloblastoma uniuístico Ameloblastoma extraóseo o periférico¹¹

Es una neoplasia polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, en un estroma fibroso, de comportamiento benigno, pero localmente agresivo.

Los dos patrones más comunes son el folicular y plexiforme.

El patrón plexiforme difiere considerablemente del patrón folicular porque no representa una etapa reconocible de la odontogénesis.¹¹

Ameloblastoma solido o multiquístico

La característica radiográfica más típica del ameloblastoma solido o multiquístico es la de una lesión radiotransparente multilocular. La lesión se describe a menudo con una apariencia de "burbuja de jabón", y se puede observar que no exhiben una línea de demarcación distinta con el hueso normal, en algunas ocasiones se puede observar reabsorción radicular, aunque esto no siempre se presenta.^{5,13,15}

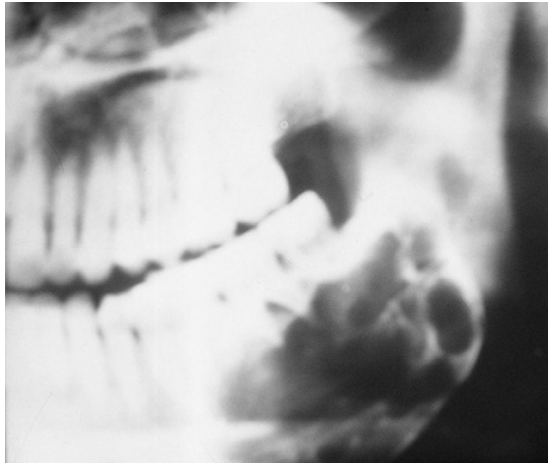


Fig. 40. Ameloblastoma Radiografía que muestra apariencia multilocular "pompas de jabón".
Neville BW, Damm DS, Allen C, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th.ed. Elsevier, 2016.



Fig. 41. Radiografía que ilustra una extensa lesión poliquística de la mandíbula derecha que se extiende hacia la apófisis coronoides, con reabsorción de las raíces de los molares y premolares.
Neville BW, Damm DS, Allen C, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th.ed. Elsevier, 2016.

Ameloblastoma unicístico

En esta imagen las lesiones suelen estar bien delimitadas y pueden presentar tejido cortical u observarse con osteolisis. En la imagen radiolúcida suele estar incluido un diente cuando las lesiones están localizadas en el área premolar, las raíces de los dientes adyacentes pueden estar desplazadas o bien se puede observar reabsorción de las piezas dentarias relacionadas, siendo este un elemento característico que lo diferencia de simples lesiones quísticas.^{13,15}



Fig. 42. Se puede observar ameloblastoma uniuístico, con desplazamiento de la cortical de bordes definidos unilocular. Argandoña J., Espinoza J., Ameloblastoma uniuístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de caso clínico y actualización de la bibliografía, Rev esp Cir oral maxilofac. 2011; 33(2): 88-92.

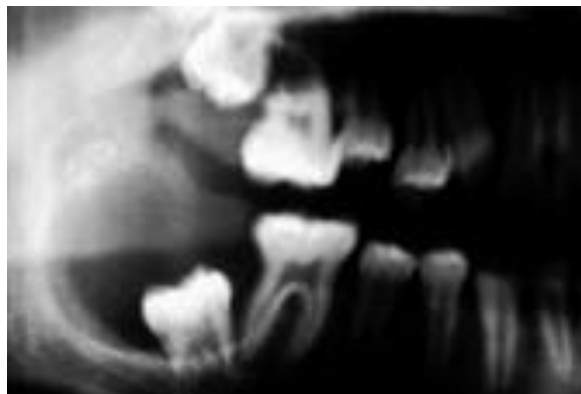


Fig. 43. Ameloblastoma uniuístico

Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.

Ameloblastoma desmoplásico

Muestra un moteado en el interior y se muestra como una imagen mixta con márgenes difusos, sugiriendo una lesión fibroósea. Desplaza piezas dentarias y puede ocurrir rizólisis.¹³

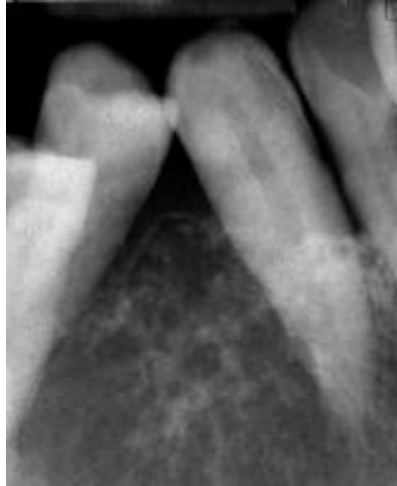


Fig. 44. Ameloblastoma desmoplásico.

(Philipsen HP. Ameloblastoma odontogenic tumor. In: Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H, eds. WHO classification of tumours. Pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon: ARC Press, 2005; 296–300.)

Ameloblastoma periférico

Dado que las lesiones son principalmente extraóseas, son raros los cambios óseos. Alguna vez, habrá un aplanamiento superficial de la tabla cortical con aspecto de una imagen.¹³

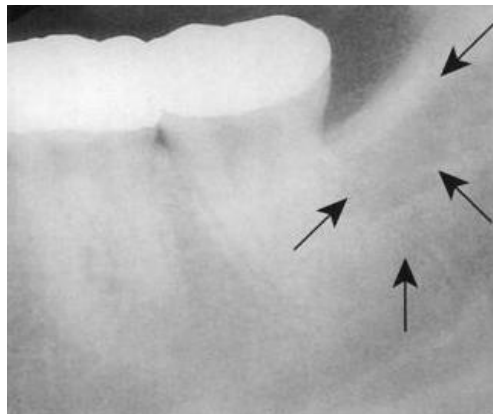


Fig. 45. Ameloblastoma periférico. Radiografía de de una lesión del triángulo retromolar, que muestra aplanamiento del hueso cortical. (Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. P. 135-43.)

Características Tomográficas

De acuerdo con la literatura, la tomografía computarizada 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. La utilización de una sustancia de contraste como la que se basa en gadolinio (ácido gadotérico), puede revelar la presencia de nódulos murales captadores, que son claves para diferenciar esta patología de otras lesiones de los maxilares.³⁰

Tratamiento y técnica quirúrgica

Actualmente el tratamiento del ameloblastoma no es una técnica quirúrgica definitiva y depende mucho del diagnóstico histopatológico y el avance de la lesión.

Reichart (1995) propuso que la decisión entre una conducta quirúrgica agresiva o no agresiva depende de una serie de factores, tales como:⁷

1. Tamaño y localización del tumor
2. Apariencia clínica, tasa de crecimiento, relación con estructuras vecinas
3. Histología
4. Presentación clínica de la recurrencia
5. Condiciones generales y edad del paciente

Las técnicas conservadoras y de poca invasión son curetaje, enucleación, descompresión y marsupialización. Las cuales si resultan con éxito le otorgan ventaja al paciente para no perder parte de su composición física, ayudando a su estabilidad psicológica y a su autoestima.

Los tratamientos radicales como la recesión en bloque y la hemimandibulectomía, son tratamientos mucho más invasivos aplicados en lesiones cuyo diagnóstico es avanzado y por lo tanto es la única opción para su tratamiento.

Marsupialización y descompresión

La marsupialización fue descrita por primera vez por Partsch en 1892 para el tratamiento de las lesiones quísticas.

Es una técnica quirúrgica no invasiva que busca liberar la presión acumulada en los tumores y zonas anatómicas comprometidas, dejando expuesta la cavidad oral.

Se basa en la externalización de los quistes, a través de la creación de una ventana quirúrgica en la mucosa bucal y en la pared quística; sus márgenes son suturados para crear una cavidad abierta que comunica con la cavidad oral, lo cual permite o alivia la presión del líquido del quiste, lo que inducirá a la reducción del espacio quístico y facilita la aposición ósea en las paredes del quiste.^{27,34,36}

Sus beneficios incluyen neoformación ósea y la reubicación de las estructuras anatómicas y dentarias; minimiza la deformación física y la posibilidad de recurrencia; permite la inspección constante de la cavidad y la toma de biopsias en cualquier sitio.² Estos tratamientos pueden ser utilizados para las variantes luminal e intraluminal del tipo unikuístico debido a que están limitadas por la pared fibrosa del tejido conjuntivo del quiste, por lo que se considera menos invasivo y responde más favorablemente al tratamiento conservador que un ameloblastoma multikuístico.³ Bell y Dierks, en su artículo sobre algunos tratamientos para el tumor odontogénico queratokuístico, mencionan que la marsupialización es una técnica inventada para descomprimir y reducir el tamaño de la lesión para que varios meses después sea retirada definitivamente. Mencionan también que se ha observado que esta técnica genera el engrosamiento de la membrana de la lesión, lo que facilita el retiro de la misma²⁷

Enucleación

La enucleación, consiste en la extirpación de una lesión despegándola del hueso. La eliminación completa del quiste permite el examen histopatológico de la lesión en su totalidad.

Este procedimiento tiene como ventaja la resolución en una sola sesión operatoria, pero como desventaja el riesgo de fractura en la mandíbula.

Katbleen la define como el retiro del tumor de su “sobre” y define al curetaje como la eliminación de tumores u otros materiales de las paredes de una cavidad con una cureta.^{31,33,35}

Tratamiento radical

El abordaje radical es el tratamiento de elección cuando se observa una lesión de gran tamaño o que involucra el canal alveolar inferior como en el tipo multikuístico o la variante mural del ameloblastoma unikuístico que se considera agresiva, ya que afectan a la pared del tejido conectivo circundante del quiste y además pueden invadir el hueso circundante. Por lo tanto, deben tratarse mediante resección ya que estos

ameloblastomas uniuíquisticos actuarán como ameloblastoma multiuíquístico clásico.^{32,33,34}

Resección segmental

Es la remoción quirúrgica de un segmento de mandíbula o maxilar superior sin preservar la continuidad del margen. Si la radiografía muestra que el tumor ha crecido dentro de la mandíbula, será necesario extirpar una sección completa de la mandíbula en una operación llamada mandibulectomía segmentaria. La sección de la mandíbula que se extirpa entonces se puede reemplazar con una sección de hueso de otra parte del cuerpo, como el peroné (el más pequeño de los huesos inferiores de la pierna), la cresta iliaca o el omóplato. En lugar de esto, dependiendo de la situación, algunas veces puede que sea necesario usar una placa de metal o una sección de hueso de un donante fallecido.^{5,27,33}

Hemirresección, hemimandibulectomía

Esta operación puede ser necesaria si el tumor ha crecido dentro de la mandíbula, o si resulta difícil mover un tumor cercano a la mandíbula, esto a menudo significa que el quiste ha crecido y ha destruido gran parte de los tejidos aledaños. El tratamieto consite en una remoción quirúrgica de la mitad de la mandíbula o el maxilar, incluyendo un margen de tejido sano.^{5,33,34}

Diagnóstico diferencial

- Fibroma ameloblástico
- Tumor odontogénico escamoso
- Mixoma odontogénico

Reporte del caso clínico

Cabe señalar que los datos personales pertenecientes a la paciente que a continuación se enlistan, fueron autorizados para su exposición.

Historia clínica:

Nombre del paciente: AGJJ

Sexo: Femenino

Edad: 12 años

Nacionalidad: mexicana

Estado Civil: Soltera

Ocupación: Estudiante de secundaria.

Estado de salud general: Sin antecedentes personales patológicos

Alergias: No refiere.

Habitos tóxicos: No refiere.

Fármacos usados: No refiere.

Antecedentes heredo familiares

Sin antecedentes heredo-familiares.

Exploración clínica

Observaciones sobre aspecto de cabeza, cara, y cuello:

Craneo: Normocefálico

Cara: Se observa un aumento de volumen en la zona del ángulo y cuerpo mandibular del lado derecho.

Cuello: Cilíndrico, simétrico, sin alteraciones en la superficie de la piel; sin masas o tumoraciones visibles o palpables; tráquea central móvil, no dolorosa.

Tensión Arterial: 110/70mmHg **Pulso:** 60 / min **Frecuencia Respiratoria:** 16 / min

Motivo de la consulta

La paciente acude a consulta privada con la especialidad de cirugía maxilofacial en el año 2019 para una segunda opinión de lesión mandibular la cual es diagnosticada como ameloblastoma unicístico con el plan de tratamiento de hemi mandibulectomía del lado derecho.

Plan de tratamiento

Una vez revisado el caso con el diagnóstico y el plan de tratamiento anterior con el fin de preservar el cóndilo mandibular y la mayor cantidad de tejido óseo; Se le ofreció a

la paciente una marsupialización del tumor, para realizar posteriormente una enucleación completa del ameloblastoma unicuístico.

Como auxiliares de diagnóstico para un mejor conocimiento del caso se solicitan:

- Laminillas y bloques de parafina del diagnóstico previo.
- Fotos
- Radiografías
- Tomografía computarizada

Como secuencia del tratamiento se establece lo siguiente:

1. Marsupialización del tumor bajo anestesia general.
2. Nueva biopsia incisional el día de la marsupialización
3. De seis a ocho meses de marsupialización para permitir la corticalización ósea
4. Enucleación completa de la lesión a los seis u ocho meses de la marsupialización
5. Seguimiento clínico e imagenológico para observar la buena evolución, la regeneración ósea, y observar posibles recidivas.
6. Se le explica a la paciente y a sus padres sobre los riesgos y beneficios que implica realizar un tratamiento conservador de lesión tumoral.

Evaluación Histopatología

En el informe histopatológico de la muestra se reporta:

Topografía: Rama mandibular derecha.

Diagnóstico clínico: Ameloblastoma

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Se recibe un bloque de parafina y una laminilla teñida con tinción de Hematoxilina y Eosina.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

En las secciones estudiadas se identifican múltiples fragmentos de pared quística formados por tejido fibroso laxo bien vascularizado, los cuales están revestidos en su mayor parte por epitelio de tipo ameloblástico, con capa basal cuboidal a columnar, con núcleos polarizados distalmente de la membrana basal y capas superficiales que recuerdan al retículo estrellado del órgano del esmalte. En uno de los fragmentos se observa que el epitelio de revestimiento forma proyecciones plexiformes hacia el

interior de la cavidad y hacia el espesor de la cápsula fibrosa, sin observarse islas desprendidas del mismo.

Diagnóstico: Hallazgos consistentes con ameloblastoma unicístico de tipo intraluminal (AMELOBLASTOMA PLEXIFORME UNICÍSTICO)

Evaluación Imagenológica

Tras realizar la evaluación radiológica de forma bidimensional por medio de una ortopantomografía y tomográfica por medio de la tomografía axial computarizada se puede observar una imagen unilocular, de bordes definidos, radiolucida e hipodensa; que invade el cuerpo y ángulo mandibular derecho. También podemos observar que desplaza al nervio alveolar inferior, se observa rizólisis de los órganos dentarios adyacentes.

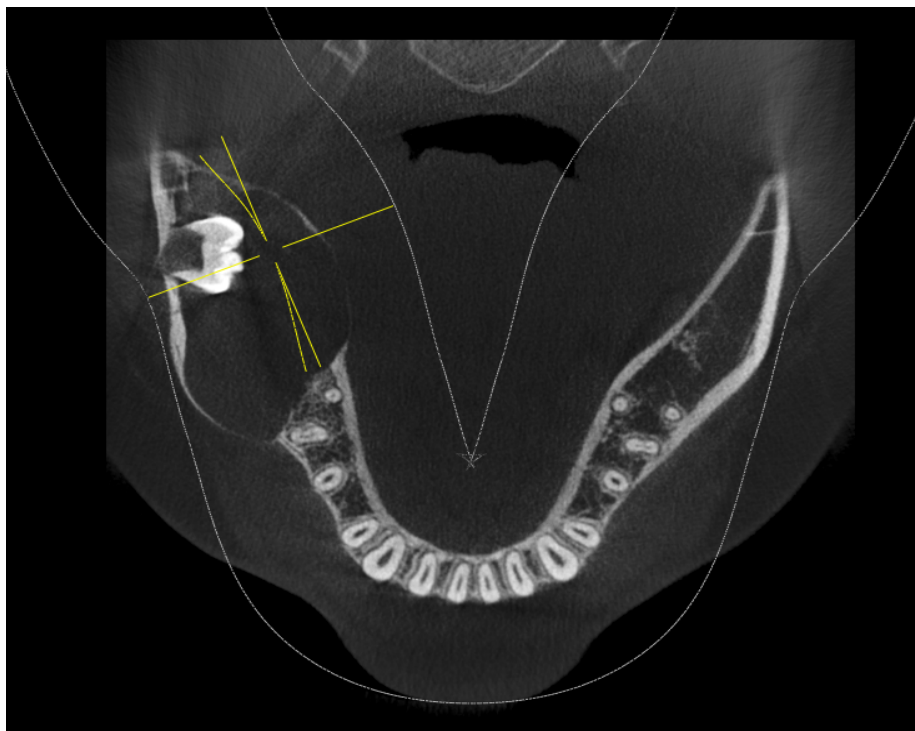


Imagen 1. Corte axial de la mandíbula que permite observar la destrucción e invasión en la cortical.

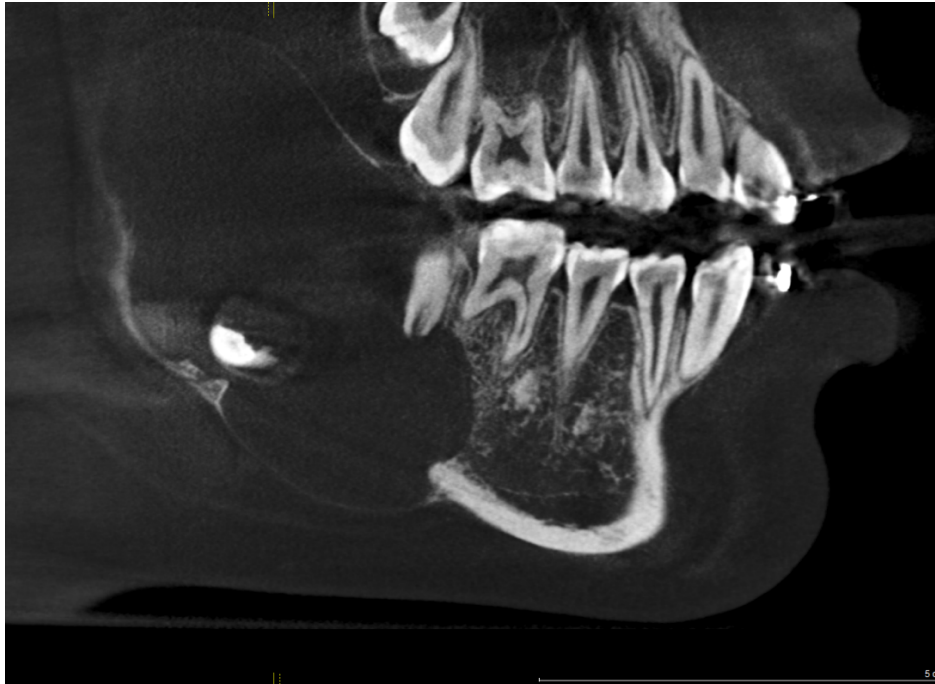


Imagen 2. Vista lateral de la mandíbula por medio de la tomografía.



Imagen 3. Reconstrucción en 3D gracias a la tomografía la cual otorga un campo de visión más amplio a los tejidos y estructuras involucradas con el ameloblastoma, permitiendo una mejor planeación quirúrgica.

Técnica quirúrgica

Una vez analizando la imagenología y obteniendo los resultados de la muestra histopatológica, se procedió a realizar el plan de tratamiento propuesto a la paciente. Para realizar el abordaje quirúrgico en el año 2019, se realizó anestesia general e intubación nasotraqueal, con un abordaje de manera intraoral para comenzar con la disección de las estructuras y así realizar la marsupialización, creando una ventana quirúrgica y suturando los bordes para lograr el objetivo del tratamiento que consiste en disminuir la presión acumulada en las zonas anatómicas.

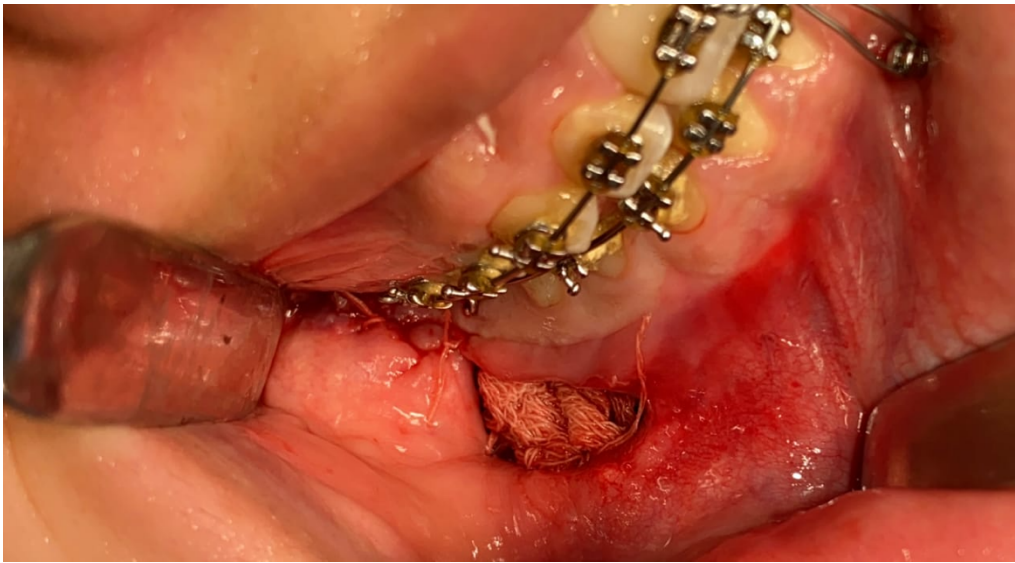


Imagen 4. Se observa la marsupialización del ameloblastoma, afrontando los bordes de la incisión con sutura vicryl 4-0.

A la paciente se le dieron indicaciones de cuidados pos-operatorios, dieta, y se le explicó cómo debía limpiar la zona quirúrgica y cambiar la gasa. Se le dio cita un mes después y se le pidió traer una radiografía panorámica, para dar seguimiento a la formación de tejido sano.

Citando cada mes a la paciente durante un año consecutivo y realizando revisiones de higiene, cambios de gasa y seguimiento al tratamiento se logró el objetivo de la marsupialización, gracias a la cooperación de la paciente y a los cuidados que se le tuvieron.

Es así como se programó en el año 2020 la cirugía para realizar la enucleación del ameloblastoma.

Se realizó la enucleación del ameloblastoma en otro tiempo quirúrgico siguiendo las normas de asepsia y antisepsia, anestesiando de forma general a la paciente.

Se realizó nuevamente la disección de las estructuras anatómicas, para posteriormente realizar la enucleación, disecando la lesión con formol al 10% para su estudio histopatológico. Cabe resaltar que se logró extraer la lesión completa junto con el órgano dentario 48, preservando las zonas involucradas anatómicamente al ameloblastoma.

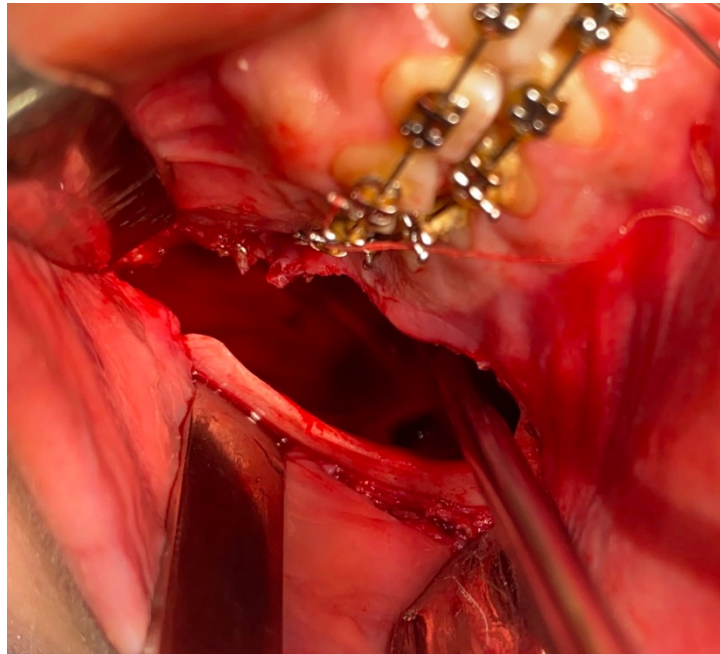


Imagen 5. En la siguiente imagen podemos observar el lecho quirúrgico y su extensión abarcando desde la zona premolar hasta el cóndilo mandibular una vez que se abordó, para realizar la enucleación y retirar el ameloblastoma.

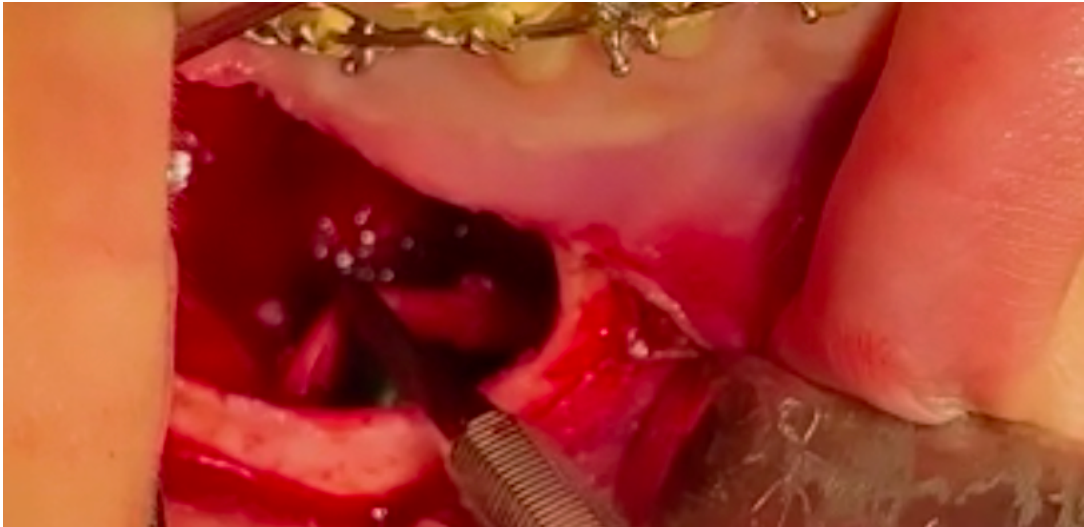


Imagen 6. Lecho quirúrgico en donde se observa la preservación y exposición del nervio dentario inferior. Habiendo cumplido con el objetivo de preservar las zonas anatómicas involucradas con el ameloblastoma



Imagen 7. Fotografía del tumor.

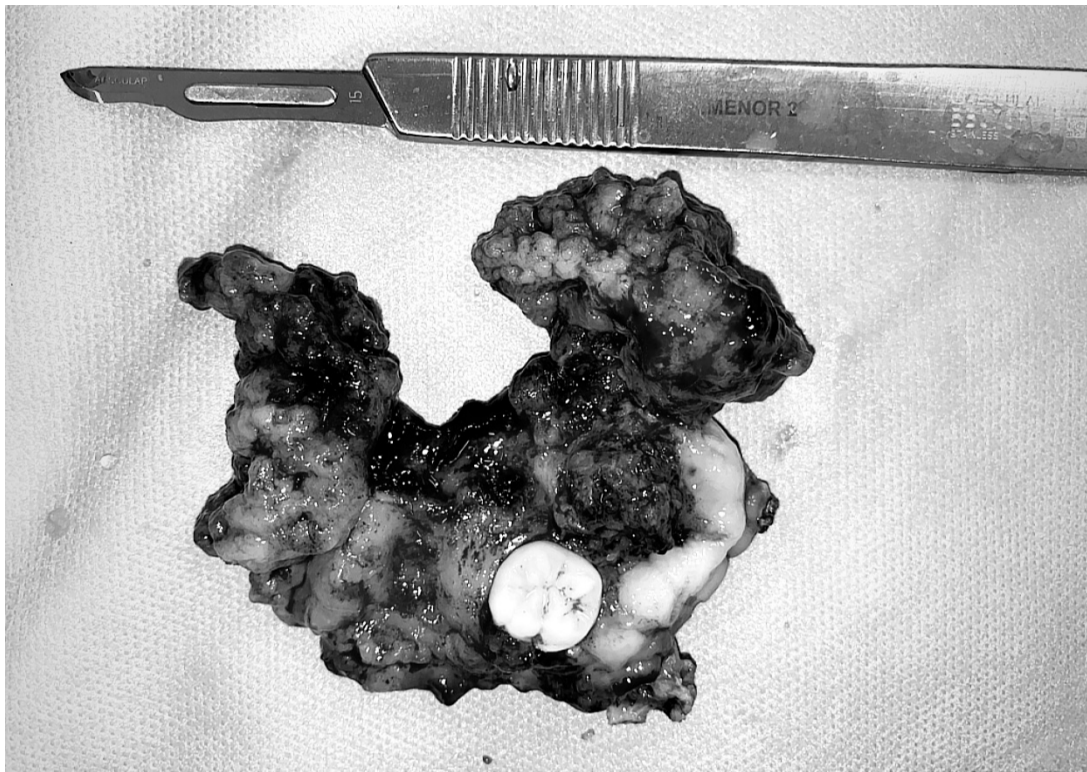


Imagen 8. Foto macro del ameloblastoma y órgano dentario 48 enucleados con medidas aproximadas de 5x5 cm.

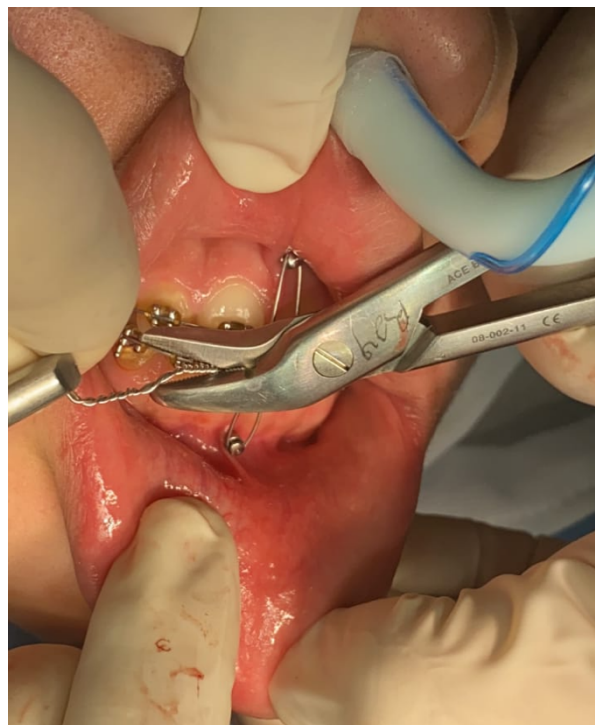


Imagen 9. Se decidió realizar fijación intermaxilar para prevenir una fractura patológica

Se le explicó a la paciente los cuidados de higiene que debía llevar a cabo para favorecer una buena evolución de la herida y se le dio receta por antibióticos y analgésicos para evitar dolor, inflamación y posibles infecciones.

Cinco días después del procedimiento quirúrgico realizado, se le dio cita a la paciente y se observa clínicamente bien, no se observó inflamación, líquido purulento y la paciente no refirió síntomas ni signos de infección.

La paciente se presentó a su cita de seguimiento ocho meses después de la cirugía, con estudios de imagenología (TAC), en donde se pudo observar neoformación ósea y también se observa la afortunada ausencia de recidiva del tumor. Así que se decidió extraer el segundo molar inferior derecho por indicación ortodóntica y tomar una biopsia del tejido de granulación que se encontraba en el segundo molar derecho y también se extrajeron los terceros molares izquierdos. Se mantuvo el tercer molar superior derecho, para que en caso de no existir recidiva pueda transplantarse a la zona del segundo molar inferior derecho.

Se dieron indicaciones pos-operatorias y cita en ocho días para revisión.

La paciente se presentó a su revisión y se observó clínicamente bien sin datos de infección o inflamación anormal.

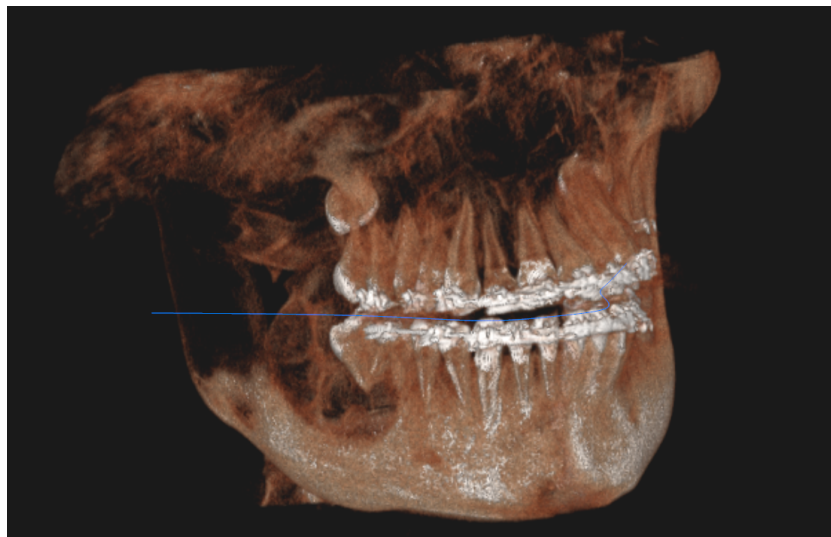


Imagen 10. Reconstrucción en 3D que permite observar neoformación ósea.

Se continuará con el seguimiento anual para vigilar la existencia de posibles recidivas.

Discusión

Según Neville el ameloblastoma sigue siendo una neoplasia benigna de origen epitelial caracterizada por su crecimiento lento e invasivo, con tendencia a la deformidad facial.¹⁵

Los ameloblastomas siguen creando controversia en cuanto a su etiopatogenia, Broca describe el tumor nombrandolo ameloblastoma, Robinson y Martínez son quienes describen por primera vez el ameloblastoma uniuíquístico y afirman que el ameloblastoma y los quistes odontogénicos tienen un aspecto común por lo que su transición podría ser una posibilidad, por otra parte Leider propuso tres mecanismos patogénicos, en los cuales menciona que el ameloblastoma puede derivar del órgano del esmalte, de una diferenciación celular o una transformación de sólido a quístico.⁴³

Diferentes autores concuerdan con que el ameloblastoma se presenta con mayor frecuencia en la mandíbula. Según McMilian el 100% de los casos, mientras que Gardner habla de un 80% para Robinson y Martínez la zona maxilar es mucho menos afectada por esta patología.⁴³

De acuerdo a lo señalado en la patología molecular del ameloblastoma, Piatelli y Col. mencionan que los ameloblastomas presentan un conteo celular positivo mayor que los queratoquistes odontogénicos para el PCNA, haciendo referencia que en los ameloblastomas uniuíquísticos dichos valores son menores en comparación a todos los multiquísticos cualquiera sea su subtipo histológico. Ochoa Gómez y col. no encontraron variabilidad de expresión del índice de proliferación celular con el antígeno Ki-67, entre los subtipos histológicos luminal, de revestimiento simple y mural en los ameloblastomas uniuíquísticos.^{20,38,39}

El tratamiento para los ameloblastomas en su etapa inicial aún sigue en discusión dado a su alta tasa de recurrencia. Nakamura; recomienda tratar los ameloblastomas uniuíquísticos en primera instancia mediante marsupialización, realizando posteriormente la enucleación para evitar complicaciones asociadas a operaciones más radicales, mientras que Gold et al y Peterson; estandarizan las definiciones de los procedimientos de excisión de lesiones óseas. El manejo conservador incluye la enucleación y el curetaje.^{40,41,42}

Conclusiones

El diagnóstico oportuno para detectar y dar un seguimiento de desarrollo al ameloblastoma es a partir de estudios de imagenología, revisión clínica e histopatológica para definir un plan de tratamiento lo menos invasivo, procurando los mejores resultados para restablecer la salud del paciente.

Dentro del plan de tratamiento se establece un seguimiento clínico e imagenológico por lo menos cada año para tener un control más eficaz sobre el paciente y la posible recidiva del ameloblastoma.

Es importante concientizarse sobre diagnósticos oportunos y preventivos para evitar situaciones o tratamientos radicales innecesarios.

El tratamiento y evolución del ameloblastoma, siempre dependerá de la localización, de las zonas afectadas, de la etapa de la lesión, de la edad del paciente, así como del grado de compromiso del paciente para acudir a sus citas de revisión, y del compromiso del médico tratante para estar pendiente de la ausencia de recidiva del ameloblastoma.

En el plan de tratamiento se debe establecer, una estructura de pasos que consideren:

- Realizar la historia clínica.
- Hacer una revisión de forma intraoral.
- Solicitar estudios de imagenología.
- Realizar una toma de biopsia, para establecer un diagnóstico certero.
- Explicar al paciente el diagnóstico y el posible plan de tratamiento con sus pros y contras.
- Llevar a cabo el tratamiento de elección.
- Concientizar al paciente del tratamiento y dar seguimiento a su evolución para un mejor resultado.

Esto permitirá tener un control más exhaustivo del ameloblastoma, y brindarle al paciente confianza de su evolución.

Bibliografía

1. Pereira PV. Claificación de los tumores odontogénicos evolución y cambios. DNSFFAA. 2017; 36(2):41-46.
2. Dominguez Martins M, Orsine Alves RJ, Trevizani Martins MA, Kalil Bussadori S, Porta Santos Fernandes K. Ameloblastoma: revisión de literatura. ConScientiae Saude, Sao Paulo 2006; Vol. 6 (2): 269-278. 2.
3. Di Cosola M, Turco M, Bizzoca G, Tavoulari K, Capodiferro S, Escudero-Castaño N, Lo Muzio L. El ameloblastoma del hueso maxilar y mandibular: un estudio clínico basado en nuestra experiencia. Av. Odontoestomatol 2007; 23 (6): 359-365. 3.
4. Fregnani ER, Da Cruz Perez DE, De Almeida OP, Kowalski LP, Soares FA, De Abreu Alves F. Clinicopathological study and treatment outcomes of 121 cases of ameloblastomas. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2009; Vol. 39 (2): 145–49.
5. Morán SE. Secuelas graves del quiste dentígero que comprometen la integridad maxilofacial [master's thesis]. Guayaquil (Ec): Universidad de Guayaquil, Guayaquil;2015. 61 p.
6. NIH Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. US: Department of Health & Human Services; c2020 [consultado Abril 2021]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/ameloblastoma>
7. Lozano LAR. Prevalencia de tumores odontogénicos. [master's thesis]. Guayaquil, Ec: Universidad de Guayaquil Facultad de Odontología; 2020. 78p
8. Sevillano MBR. Manejo quirúrgico del ameloblastoma. Definición, diagnóstico y técnica quirúrgica. [masters's thesis]. Ec: Universidad Inca Garcilaso de la Vega Facultad de estomatología; 2017. 54p.
9. Morales ND. Ameloblastoma. Revisión de la literatura. Rev cubana Estomatol. [Internet] 2009; 46(3):48-61. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000300006
10. López R, Jaeger F, Gomes J, Leal R. Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos. Rev Espe Cir Oral Maxilofac [Internet] 2013 [consultado marzo 2021];35(4). Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v35n4/original01.pdf>

11. Argadoña PJ, Espinoza J. Ameloblastoma uniuquístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de un caso clínico y actualización bibliográfica. Rev Esp Cir Oral Maxilofac [Internet] 2010 [consultado marzo 2021]; 32(2): 88-91. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/241111346_Ameloblastoma_uniquistico_bases_del_tratamiento_conservador_Presentacion_de_caso_clinico_y_actualizacion_bibliografica/link/5886f855a6fdcc6b791943ee/download
12. Pardo PZN. Estudio de la Pluripotencialidad del ameloblastoma uniuquístico en pacientes tratados en el hospital Juárez de México. [master's thesis]. Los Reyes (Edo de Mex): Universidad Nacional Autónoma, Facultad de Estudios Superiores Iztacala; 2017. 62 p.
13. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. Madrid. Elsevier; 2005. pp. 135-43.
14. Valls A, Montané E, Bescós C, Saez Manel, Munill M, Alberola M. Manejo quirúrgico del ameloblastoma. Rev Esp Ciro O Maxilofac. [Internet] 2012 [marzo 2021]; 34(3): 1-7. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v34n3/original1.pdf>
15. Neville BW, Damm DS, Allen C, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th.ed. Elsevier, 2016.
16. Moore L, Dalley A, Agur A. Moore anatomía con orientación clínica. 7ªed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2013.
17. Richard Drake L. Wayne Volg A. Mitchell A. Gray anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.
18. Mafra RP, Sampaio Serpa M, Cruz Monroy EA, Guedes Queiroz L, Pereira Pinto L. Estudio retrospectivo de ameloblastomas en una población brasileña un análisis de 105 casos. Acta Odont. Venez. [Internet]. 2014 [consultado febrero 2021]; 52: p 8.
19. Cawson RA, Odell WE. Oral pathology and oral medicine. 8th. London: Elsevier; 2008. P.136-152.
20. Briend MS, Fortin PL, Morales SD, Alsina AE, Vallejos JM. Patología molecular de los ameloblastomas. Rev Fac Odontología [Internet] 2013 [consultado marzo 2021]; 6(2): 1-11. Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKewjUxvXI44vwAhUPLK0KHRjwCOkQFjABegQIBBAD&url=http%3A%2F%](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKewjUxvXI44vwAhUPLK0KHRjwCOkQFjABegQIBBAD&url=http%3A%2F%2Fwww.researchgate.net/publication/241111346_Ameloblastoma_uniquistico_bases_del_tratamiento_conservador_Presentacion_de_caso_clinico_y_actualizacion_bibliografica/link/5886f855a6fdcc6b791943ee/download)

- 2Frevistas.unne.edu.ar%2Findex.php%2Fforo%2Farticle%2Fdownload%2F1649%2F1409&usg=AOvVaw2iGWObBLwF8_WntSsB0_EX
21. Pérez R, Cárdenas E, Mondragón Paul, Erazo Aura. Biología molecular del cáncer y las nuevas herramientas en oncología. Rev Esp Méd Quir. [Internet] 2017 [consultado marzo 2021]; 22: 171-81. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2017/rmq174d.pdf>
 22. Kumamoto HTakahashi N, Ooya K. K Ras gene status and expression of Ras/mitogen-activated protein kinase (MAPK) signaling molecules in ameloblastomas J Oral Pathol Med 2004; 33: 360-367.
 23. Soluk Tekken M, Mutlu S, Olgaç V. Expressions of bax, bcl-2 and Ki-67 in odontogenic keratocysts (Keratocystic Odontogenic Tumor) in comparison with ameloblastomas and radicular cysts. Türk Patoloji Dergisi. 2012; 28(1): 49-55
 24. Ghafouri-Fard S, Atarbashi-Moghammad S, Mohammad T. Genetic factors in the pathogenesis of ameloblastoma, dentigerous cyst and odontogenic keratocyst. Elsevier J [Internet]. 2020 [Consultado marzo 2021]; 1-11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gene.2020.145369>
 25. Carreón R., González R., Molina N., Bologna R., Immunoexpression of Ki-67, MCM2, and MCM3 in Ameloblastoma and Ameloblastic Carcinoma and Their Correlations with Clinical and Histopathological Patterns, Hindawi Publishing Corporation: Disease Markers, Volume 2015, Article ID 683087, 8 pages, <http://dx.doi.org/10.1155/2015/683087>
 26. Cairns L, Naidu A, Robinson C, Sloan P, Wright J, Hunter K. CD56 (NCAM) expression in ameloblastomas and other odontogenic lesions. Histopathology [serial on the Internet]. 2010, Oct; 57(4): 544-548.
 27. Zheng CY, Cao R, Hong WS, Sheng MC, Hu YJ. Marsupialisation for the treatment of unicystic ameloblastoma of the mandible: a long-term follow up of 116 cases. J Oral Maxillofac Surg. [Internet] año [consultado marzo 2021]; 655. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31230852/>
 28. Robert E. Marx, Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment, 2nd. ed. Chicago: quintessence publishing; 2012.
 29. Melo MA, Piñeros MA, Torres AM, Parra Fuentes F, Baracaldo Ayala R. Ameloblastoma metastásico. FUCS. 2020; (20):1-4.

30. Zhang J, Gu Z, Jiang L, Zhao J, Tian M, Duan Y, et al. Ameloblastoma in children and adolescents. *The British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* the 2010, Oct; 48(7): 549-554.
31. Hanahan D; Weinberg R A. "Hallmarks of cancer The Next generation" Cell March Ed. Elsevier Inc. 2011.144, 646-670
32. De Santana Santos T, Guillén A, Avelar R, Antunes A, Sávio de Souza Andrade E, de Oliveira e Silva E. Ameloblastoma en población del noreste de Brasil: un estudio retrospectivo de 60 casos. (Spanish). *Revista Cubana De Estomatología*. 2010, Apr; 47(2): 199-206.
33. Oliveira L R, Matos F, Dominguet R, Zorgetto A, Ribeiro A. Ameloblastoma: report of two cases and a brief literature review. *Int. J. Odontostomat*. 2011; 5(3):293-299.
34. De Silva I, Rozen WM, Ramakrishnan A, Mirkazemi M, Baillieu C, et al. (2012) Achieving Adequate Margins in Ameloblastoma Resection: The Role for Intra-Operative Specimen Imaging. *Clinical Report and Systematic Review*. 2012; 7(10): 478-97.
35. Yoon H, Jo B, Shin W, Cho Y, Lee J, Hong S, et al. Comparative immunohistochemical study of ameloblastoma and ameloblastic carcinoma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics [serial on the Internet]*. 2011, Dec; 112(6): 767-776.
36. Ogunsalu C, Scipio E, Williams N. Review of six cases of maxillary ameloblastoma from the West Indies: re-entry cryosurgery as prophylactic surgical intervention. *The West Indian Medical Journal*. 2009, Sep; 58(4): 398-403.
37. Kahn, M.A., 1989. Ameloblastoma in young persons: a clinicopathologic analysis and etiologic investigation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. 67, 706–715
38. Piatelli A, Fioroni M, Santinelli A, Rubini C. Expression of proliferating cell nuclear antigen in ameloblastomas an odontogenic cyst. *Oral Oncol*. 1998 Sep; 34 (5): 408-412.
39. Ochoa Gomez LS, Martinez EM, Bustillo Rojas JA. Estudio comparativo de la expresión inmunohistoquímica del Ki-67 en los ameloblastomas unicístico y sólido. *Univ Odontol* 2009 Jul-Dic, 28 (61): 67-73.
40. Soto Vargas G, Liceaga Reyes R, Trujillo Fandiño JJ, Liceaga Escalera C. Tratamiento de los ameloblastomas. Análisis de 26 casos. *AMCBM [Internet]*;

- 6(2) [consultado en abril 2021]; 66-72. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2010/cb102g.pdf>
41. Feinberg S, Steinberg B. Surgical management of ameloblastoma. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1996; 81 (4): 383-388.
42. Nakamura N, Higuchi Y, Tashiro H, Ohishi M. Marsupialization of cystic ameloblastoma: A clinical and histopathologic study of the growth characteristics before and after marsupialization. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 748-754.
43. Álvarez P, Bonder A, Goldberg P, Gutiérrez AM, Bonder D, Rosas E. Ameloblastoma unicuístico. Reporte de un caso. *Rev ADM [Internet]* 2003 [consultado en abril 2021]; 60(4). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2003/od034f.pdf>
-