



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE AMELOBLASTOMA
MANDIBULAR MULTIQUÍSTICO.

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

BELMONT RUBIO STEPHANIE LEONOR

TUTOR: Mtro. MIGUEL ÁNGEL CARDONA DÁVALOS

VoBo

Cd. Mx.

11/Abril/21

2021



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

Dios, tu amor y bondad son infinitos, te agradezco por cada día de mi existencia y de las personas que me han ayudado a llegar hasta donde hoy estoy, me permites sonreír ante todos mis logros y entender que de los fracasos también se aprende, sé que todo esto también ha sido obra tuya, “Pon en manos del Señor todo lo que haces, para que tus planes se hagan realidad” Prov 16:3 (PDT).

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, por darme el mejor regalo de todos, la vida, por alentarme, pero sobre todo por siempre creer en mí, sin ustedes no sería ni la mitad de lo que soy y en quien planeo convertirme, son mi mayor orgullo, los admiro y amo con todo el corazón; no sé qué hice para merecerlos, la eternidad no me alcanzaría para agradecerles y pagarles tanto. Agradezco infinitamente a Dios y la vida, por la suya; este logro es por y para ustedes.

* A mi mami por tus incontables desvelos apoyándome, por todo tu amor, las risas para tratar de hacerme sentir mejor, por tu esfuerzo y comprensión siempre infinitos, gracias por ser la mejor mamá y amiga del mundo, por secar mis lágrimas, alentar mis sueños y nunca dejarme caer, la vida a tu lado es mi mejor aventura, te admiro y te amo bebe.

* Gracias papi por todos tus esfuerzos para que nunca nada hiciera falta en mi vida, por toda tu ternura, apoyo, amor y enseñanzas, por ser el mejor papá del mundo y mi mayor protector, por siempre tener las mejores palabras de aliento, tu risa ilumina mis días y los convierte en algo mejor, siempre seré tu fan número 1 te amo carita de arroz.

* Macoquita llegaste en el momento que más te necesitaba, te agradezco todo pues tu simple existencia le da sentido a la mía, gracias por tanto amor, risas, comprensión, por estar y siempre impulsarme cuando creía no poder más, porque muchas veces pareces tú la hermana mayor, eres mi otra mitad, la mejor hermana y amiga, pero sobre todo “la luz de mis ojos”.

* Luis gracias por todos estos años de incontables enseñanzas, gracias por ser un segundo papá en mi vida, por esos numerosos desvelos terminando proyectos escolares y por cada consejo que siempre llevo en mi mente y corazón, eres más especial e importante para mí de lo que piensas, gracias por acompañarme en esta travesía, te quiero por siempre.

* Titita eres mi mayor ejemplo de fortaleza, esfuerzo y determinación, te agradezco por ser nuestro mayor pilar, gracias infinitas por todo aquello que dijiste que cambiaría mi vida y sucedió, por todos tus consejos y amor que tanto atesoro, mi Tito y tú siempre serán mi inspiración, mi amor por ustedes es tan grande que se dividió y lo alcanzó hasta el cielo.

* Abuelito Manuel gracias por tantas pláticas, consejos y risas, por derretir mi corazón con un abrazo y hacerme sentir que todo estará mejor, y a ti abuelita espero que aún desde el cielo te sientas orgullosa de mi, siempre los amaré.

* Tía Ana banana, inspiración es lo que me proyectas, gracias por tantas risas, tanto amor y tantas bonitas memorias que acumulo en mi corazón, gracias por siempre impulsarme a buscar más y jamás conformarme, eres sumamente importante para mí, te amo.

* Tío Francisco siempre has sido un gran ejemplo, parte por lo cual llegué a esta carrera, gracias por todo tu apoyo desde que era chiquita, por cuidar de mis dientes y por las primeras piezas de mano con las que comencé este sueño, espero algún día ser tan buena como tú en esta bella profesión.

* Tía Paty y Tío Alex muchas gracias por siempre estar presentes e impulsar este bello sueño y a mi primi Elenita por todo el cariño y complicidad durante tantos años, los quiero infinito.

* Tío Toñito y Tía Chivis la distancia es nada cuando se trata de amor infinito, gracias por ser una maravillosa luz en mi vida, por siempre creer en mí y por todos los hermosos valores que me han compartido, gracias también a mis primos Lucas, Cris, Toñito y respectivas familias por todo su apoyo y cariño, Dios los bendiga siempre, amo.

* Mom & Pops, thank you so much guys for all the love and support through all this process, for always believe in me and for showing me the path God wants me to follow, you're such a great example to me and a gift from God. I'll be there for you always as you've been here for me. I love you forever.

* Sra. Ángeles y Sr. Jesús gracias por siempre alentarme y creer en mí, por tantos años de apoyo y cariño que siempre atesoraré en mi corazón, no importa cuántos años pasen, siempre los querré mucho y estaré para ustedes, gracias Sissi por estar presente y por todo el cariño.

* Luchis la palabra AMISTAD se creó contigo, eres como una hermana en mi vida, mi persona, gracias por todo el apoyo infinito sin el cual todo este proceso hubiera sido casi imposible, a tus maravillosos papás también les agradezco todo el apoyo y cariño, gracias por todas esas veces en que secaste mis lágrimas e hiciste todo lo posible para hacerme sonreír, gracias por nunca irte de mi lado en buenas y malas, estoy segura de que esta amistad es eterna y solo es el comienzo. Te amo infinitamente.

* Pequita tu amistad es de las cosas que más valoro, eres más que especial para mí, gracias por tantos años de amistad y de apoyo incondicional en mi vida y a lo largo de mi carrera, por tantos consejos, secretos y cosas que ni mil años borrarán, ocupas un lugar muy importante en mi corazón, siempre estaré para ti como tú lo has estado. Te amo chiquita.

* Güerita gracias por el hermoso corazón que has compartido conmigo todos estos años, gracias por la paciencia, cariño, apoyo y complicidad que me has dado, por darme una mano cuando lo he necesitado y millones de risas, siempre serás muy especial y muy amada por mí.

* Grabiela contigo he aprendido que no se necesita de mil años para ser especial en la vida de alguien, gracias por el apoyo en este proceso y por ser de las amistades más bellas y reales que he tenido, siempre contarás conmigo, te llevo siempre en mi corazón a donde quiera que voy.

* Alex agradezco tu cariño, confianza y apoyo durante la carrera, por ser siempre un maravilloso amigo y estar al pendiente de mí con las mejores palabras de aliento, eres muy especial para mí, agradezco a Dios por tu amistad tan sincera.

* Pilarsilla gracias por tu amistad, cariño y sobre todo por mostrarme lo que es ser amiga, por el apoyo desde el primer año de la carrera, por tantas risas y aventuras que hicieron de este proceso algo increíble y divertido, lo llevo y atesoro siempre en mi corazón.

* Haifi agradezco todos los momentos de risas y desvelos que nos llevaron al término de nuestra carrera, gracias por todo tu cariño, sé que la vida te regresará todo lo que tú has dado, gracias infinitas por tu ayuda y buena voluntad.

* Mirie eres de las personas de corazón más bonito que he conocido, gracias por siempre estar al pendiente de mí en estos últimos años de la carrera, por tu apoyo y palabras de aliento, tienes mi cariño y apoyo eternamente.

* Marc I'm pretty sure good friendships in life have nothing to do with the distance or time you have known a person, thank you for your honesty, support and words of encouragement, for making the process of my thesis something fun and full of laughter, I'll always be here for you, doc.

* Gracias a los que estuvieron y se fueron, a quienes me fallaron porque me hicieron más fuerte; pero sobre todo gracias a todos los ya no están en esta tierra para ver este gran logro, mi tía Chelita, Frida, mi abuelita, mi tito y mi madrina Susi, sé que sonríen y se alegran conmigo desde la estrella más brillante del firmamento, siempre los llevaré en mi corazón, este logro, también es suyo.

Agradecimientos

Mi gratitud a la Universidad Nacional Autónoma de México, mi alma mater, pues atesoraré eternamente el ser "sangre azul y piel dorada", tengo una deuda infinita por la formación académica, profesional y personal que he recibido en sus aulas.

A la Facultad de Odontología y cada uno de los doctores que tuvieron la paciencia y cariño a su profesión para transmitirme las enseñanzas necesarias para forjarme como Cirujana Dentista, así como a cada uno de mis pacientes, por confiar en mí.

De manera especial quiero agradecer a mi tutor el C.D. Miguel Cardona por todo su apoyo desde el primer año de mi carrera, es un gusto llegar a esta meta con su apoyo y guía, gracias por toda su paciencia, por siempre tener una sonrisa y una palabra de aliento, el mundo necesita más doctores y seres humanos como usted. Gracias infinitas.

"La sabiduría no te llevará al éxito, sino lo que haces con ella"

- Jean de Gerson

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
OBJETIVO GENERAL	10
CAPÍTULO 1	11
1.1 Antecedentes.....	11
1.2 Odontogénesis.....	12
1.3 Tumores odontogénicos	17
1.1.3 Clasificación de los Tumores Odontogénicos.....	17
CAPÍTULO 2	22
2.1 Anatomía	22
2.1.1 Generalidades de la mandíbula.....	22
2.1.2 Músculos de la masticación.....	27
CAPÍTULO 3	30
3.1 Ameloblastoma	30
3.1.1 Definición.....	30
3.1.2 Clasificación	30
3.1.3 Ameloblastoma unikuístico (quístico o monokuístico) AU:.....	30
3.1.4 Ameloblastoma multikuístico (sólido o convencional) ASM:.....	31
3.1.5 Ameloblastoma extraóseo o periférico (AP):	32
3.1.6 Ameloblastoma Metastatizante	33
CAPÍTULO 4	35
4.1 Ameloblastoma mandibular multikuístico	35
4.1.1 Definición.....	35
4.2 Etiopatogenia.....	36
4.3 Epidemiología	36

CAPÍTULO 5.....	41
5.1 Diagnóstico.....	41
5.1.1 Características Clínicas.....	41
5.1.2 Características Imageneológicas	43
5.1.3 Características Histopatológicas	46
5.1.4 Auxiliares de Diagnóstico	49
5.1.5 Diagnóstico Diferencial.....	51
CAPÍTULO 6.....	53
6.1 Tratamiento	53
6.2 Pronóstico.....	61
Conclusión.....	63
Referencias.....	65



INTRODUCCIÓN

El ameloblastoma es considerado como una neoplasia benigna y éste se encuentra constituido por la proliferación de epitelio odontogénico, es una neoplasia polimórfica, debido a sus patrones histopatológicos, regularmente presenta un comportamiento localmente invasivo.

Están considerados como tumores odontogénicos benignos comunes, con un comportamiento localmente invasivo y con una frecuencia de destrucción más alta de no realizarse una adecuada resección quirúrgica. El ameloblastoma representa el 11% de los tumores odontógenos aproximadamente, y el 0.14% de todas las neoplasias.

No presenta inclinación en cuanto al sexo y se encuentran en un amplio rango de edad, aunque la incidencia está dentro de la cuarta y quinta década de vida, según su perfil epidemiológico. Se creó una controversia en cuanto al manejo del ameloblastoma, debido a su conducta local agresiva, alta tasa de recurrencia y su leve potencial metastático.

Aproximadamente el 80% de estas alteraciones se manifiestan en la mandíbula, con propensión del sector posterior, a nivel del ángulo y rama mandibular, junto al área de los terceros molares inferiores, también asociados a piezas dentales no erupcionadas. El crecimiento es más controlado al presentarse en mandíbula a diferencia del maxilar que invade las estructuras adyacentes, así como base craneal o fosa infra temporal y la cavidad orbitaria. Debido a las características anatómicas y una abundante vascularización se presenta un crecimiento acelerado de las estructuras mencionadas.

Radiográficamente se pueden incluir dentro de los tumores que muestran imágenes radiolúcidas bien corticalizadas asemejando quistes odontogénicos y otras con tabiques óseos que semejan pompas de jabón, sin embargo no siempre son imágenes patognomónicas.



Clínicamente se muestra un crecimiento asintomático, lento, con perforación y expansión de las tablas óseas lo que da como resultado la infiltración hacia los tejidos adyacentes; se presentan complicaciones con el aumento de tamaño como pérdida de dientes o su desplazamiento, maloclusión, deformación facial, dolor, parestesia e incluso obstrucción de la vía aérea que podría causar un daño severo.

Su diagnóstico será definido mediante exploración intra y extraoral de rutina, estudios radiográficos, exámenes histopatológicos, así como otros auxiliares de diagnóstico. En cuanto al tratamiento y su elección, se debe valorar el tipo clínico, tamaño y localización del tumor, así como la edad y condiciones del paciente, efectuándose una resección amplia para quedar en zona sana, por ser una patología que reincide con facilidad.

En este trabajo se mencionarán los aspectos generales del ameloblastoma mandibular multiquístico (sólido o convencional), características clínicas, radiográficas, métodos de diagnóstico y diagnóstico diferencial, así como su tratamiento dependiendo el estadio en el que se encuentre, para un manejo óptimo del paciente.



OBJETIVO GENERAL

Describir los métodos reportados en la literatura para el diagnóstico del ameloblastoma mandibular multiquístico (sólido o convencional), así como su tratamiento.



CAPÍTULO 1

1.1 Antecedentes

El ameloblastoma se deriva de la palabra inglesa "amel" que significa esmalte y de la palabra griega "blastos" que significa germen.¹

Surge del epitelio de la lámina dental y se caracteriza por su comportamiento agresivo local y una alta tasa de recurrencia.

El ameloblastoma fue descrito por primera vez en 1827 por Cusack.² Fue detallado y descrito por primera vez por Falkson en 1879.³ En 1885, Malassez introdujo el nombre "adamantinoma", que actualmente se utiliza para ilustrar una forma rara de cáncer de huesos descrita por Fisher en 1913.

El término ameloblastoma fue acuñado por Ivey y Churchill en 1930, un término aceptado actualmente. Se considera una verdadera neoplasia, ya que como su nombre lo indica, imita las células del órgano formador de esmalte. Robinson lo describió en 1937 como un tumor benigno que "generalmente es unicéntrico, no funcional, de crecimiento intermitente, anatómicamente benigno y clínicamente persistente".⁴

En 1991 la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el ameloblastoma como un tumor benigno pero localmente agresivo con una alta tendencia a recidiva, que consiste en un epitelio odontogénico en proliferación que se encuentra en un estroma fibroso.⁵

1. 2 Odontogénesis

La odontogénesis es el proceso de formación del diente, comienza entre la sexta y séptima semana de vida intrauterina cuando prolifera el epitelio bucal de origen ectodérmico. Se crea una banda con apariencia de herradura de células epiteliales conocida como lámina dental, separada del ectomesénquima por una lámina basal. Se desarrolla en cuatro fases:

- Fase de brote o yema. Proliferan las células de la lámina dental, el germen dentario se va a componer por células periféricas cuboidales y centrales. La actividad celular forma 10 estructuras epiteliales conocidas como brotes, que van a anteceder los 10 dientes temporales tanto en el maxilar como en la mandíbula (Fig.1). Las células que darán origen a la papila dental se encontrarán en los brotes.⁶

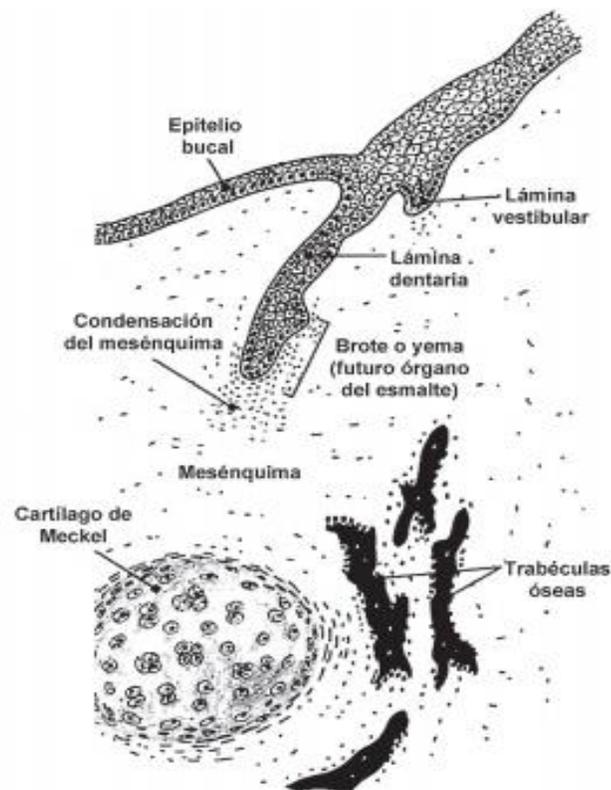


Fig 1. Fase de brote o yema. ⁷

• Fase de casquete. Se presenta en la novena semana, el brote crece y las células cambian su forma a una disposición de tres capas nombrada cubierta o casquete. El epitelio del esmalte externo (EEE) y el epitelio de esmalte interno (EEI) son dos capas continuas en el asa cervical. El retículo estrellado (RE) es la tercera capa, sus células mantienen contacto entre sí por medio de prolongaciones.

Estas capas constituyen el órgano del esmalte y están separadas del ectomesénquima por una lámina basal. En la concavidad del EEI se encontrarán células ectomesenquimatosas, que son la papila dental, que se vasculariza e inerva en ésta fase (Fig. 2).

El órgano del esmalte junto a la papila dental se conoce como germen del diente, la papila dental formará la pulpa y dentina; las células ectomesenquimatosas que rodean al germen formarán una cápsula llamada fólculo dental (o saco dental) que dará origen al cemento, ligamento periodontal y alvéolo.^{6,8}

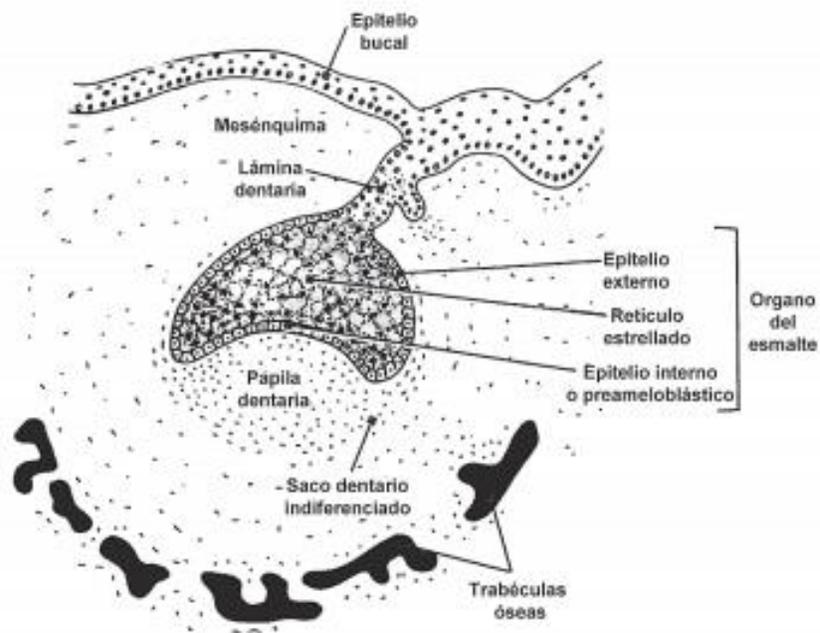


Fig 2. Fase de casquete.⁷

- Fase de campana temprana o inicial. Sucede en la 14-18 semanas de vida intrauterina, se inicia una proliferación de células del germen dental aumentando su tamaño y la acumulación del líquido dentro del órgano del esmalte. La concavidad del órgano del esmalte se pronuncia y se desarrolla una capa entre el EEI y el RE nombrada estrato intermedio. También llamada fase de diferenciación morfológica e histológica (Fig. 3). La proximidad de vasos sanguíneos hace que el estrato intermedio induzca a las células planas simples del EEI a diferenciarse en preameloblastos que van a madurar en ameloblastos dentro de las células cilíndricas que producen el esmalte.

Mayor parte de las células periféricas que están en contacto con la lámina basal de la papila dental se van a diferenciar para convertirse en preodontoblastos que madurarán en odontoblastos, células cilíndricas que producen dentina. Cuando los odontoblastos segregan la matriz de dentina, la lámina dental va a comenzar a fragmentarse formando pequeños islotes de tejido conjuntivo; estos islotes de epitelio residual son inactivos recibiendo el nombre de restos de Serres o restos de la lámina dental.^{6,8}

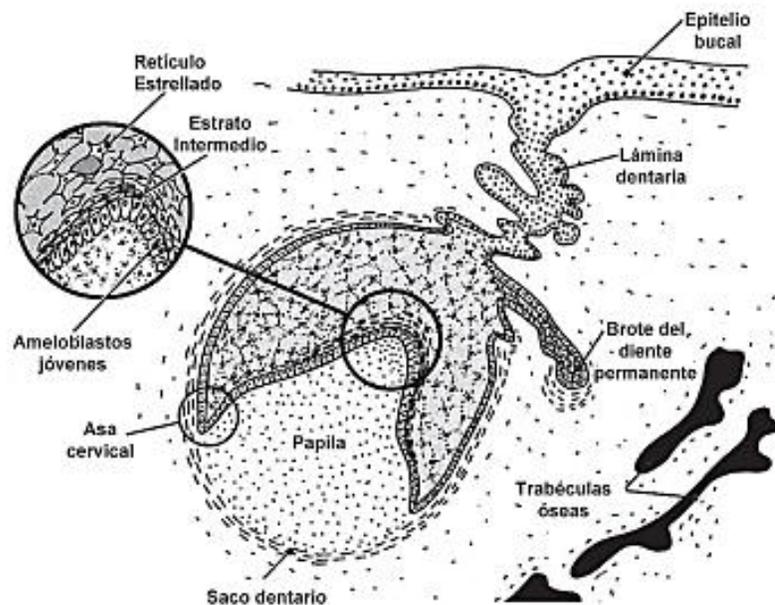


Fig 3. Fase de campana temprana o inicial.⁷

- Fase de campana tardía, avanzada o de folículo dental. Inicia cuando se ha fabricado toda la dentina del esmalte y la corona. El EEE y el EEI del asa cervical se expanden y se forma el revestimiento radicular epitelial de Hertwig (RREH), que incluye las células ectomesenquimatosas de la profundidad de la corona y forma un alargamiento de la papila dental. (Fig. 4).⁶

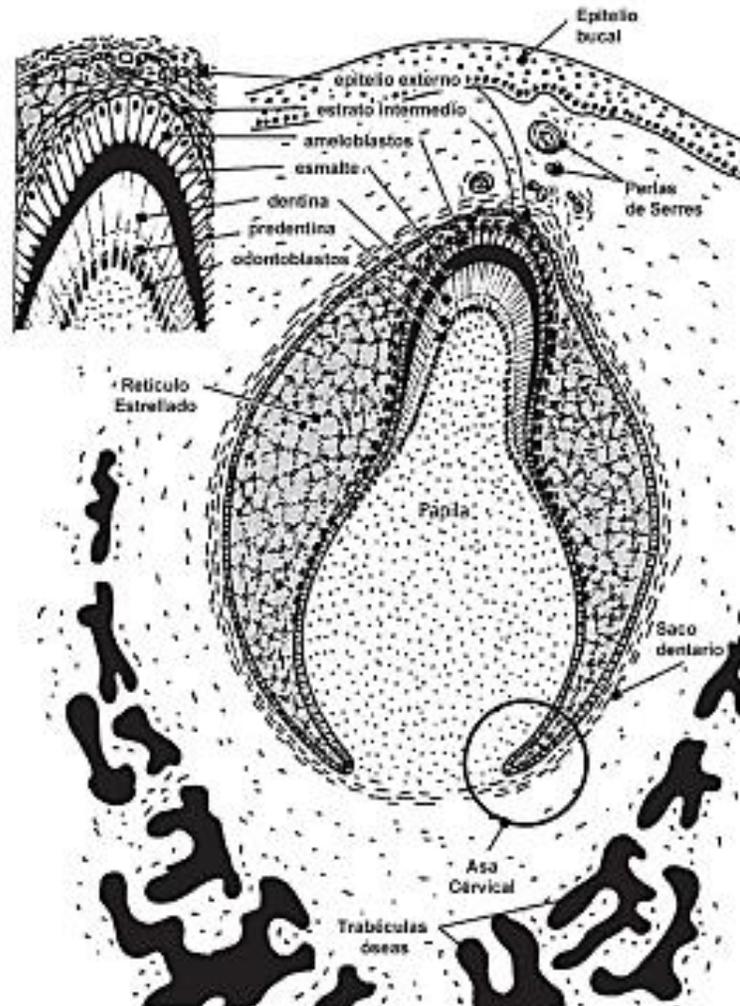


Fig 4. Fase de folículo dental.⁷



La ausencia del estrato intermedio va a evitar que las células de EEI se diferencien en ameloblastos, por lo cual no se desarrolla esmalte en la superficie de la raíz.

Al mismo tiempo en que se alarga el RREH se fabrica más raíz y su región más cercana al asa cervical se desintegra.

Se diferencian en cementoblastos, gracias a la migración de las células ectomesenquimatosas del saco dental, a través de unos orificios que se formaron en el RREH a la dentina, estas células van a producir la matriz del cemento, que al calcificarse se conocerá como cemento.

Los restos epiteliales de RREH permanecen en el ligamento periodontal cuando termina la formación del diente, recibiendo el nombre de restos de Malassez.

Cuando se alarga la raíz, la corona se aproxima y erupciona en la cavidad bucal, todos estos procesos que conforman la odontogénesis se encuentran altamente regulados por genes y vías de señalización, cualquier alteración durante su desarrollo puede conducir al desarrollo de diversas patologías, entre ellas los tumores odontogénicos.^{6,8}



1.3 Tumores odontogénicos

Los tumores odontogénicos, también conocidos por su abreviatura (TO), son neoplasias exclusivas de los huesos maxilares y mucosa bucal y derivan de células epiteliales, mesenquimales y/o ectomesenquimales propias de la odontogénesis.⁹

Cuando se forma el diente, se invaginan las células ectodérmicas del estomodeo y se crean complejas estructuras que junto con el ectomesénquima constituirán las piezas dentarias.¹⁰ Los Tumores odontogénicos representan hasta el 1% del total de las lesiones de cabeza y cuello. Debido a su baja frecuencia y su diversidad requirió que la Organización Mundial de la Salud (OMS) presentara en el 2005 una clasificación que ha permitido el uso de una nomenclatura universal, para posteriormente ser actualizada a comienzos del 2017.¹¹

1.1.3 Clasificación de los Tumores Odontogénicos

La clasificación de los Tumores odontogénicos especialmente se divide en dos categorías primarias: Tumores odontogénicos malignos y benignos, sin embargo, tiene una etiología desconocida. De los tumores odontogénicos benignos, la gran mayoría surgen de novo, mientras que los tumores odontogénicos malignos pueden surgir de igual modo de novo, pero es más habitual que surjan de su precursor benigno. Pueden subclasificarse en tres categorías: tumores mesenquimales, tumores de origen epitelial y los de origen mixto, es decir epitelial y mesenquimal.¹¹

La clasificación elaborada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se mantiene con constantes modificaciones, con adición de nuevas entidades y la sustracción de algunas antiguas entidades.¹²

Tabla I. Clasificación de Tumores Odontogénicos benignos ¹²

Clasificación según la Organización Mundial de la Salud (OMS) de los Tumores Odontogénicos benignos a través del tiempo			
OMS 1975	OMS 1992	OMS 2005	OMS 2017
*Ameloblastoma *Tumor odontogénico epitelial calcificante *Fibroma ameloblástico *Tumor odontogénico adenomatoide (adenoameloblastoma) *Quiste odontogénico calcificante *Dentinoma *Fibro-odontoma ameloblástico *Odonto-ameloblastoma *Odontoma complejo *Odontoma compuesto *Fibroma (fibroma odontogénico) *Mixoma (mixofibroma)	Origen epitelial Ameloblastoma *Tumor odontogénico escamoso. *Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de Pindborg) *Tumor odontogénico de células claras	Origen epitelial *Ameloblastoma, tipo sólido/ multiquístico *Ameloblastoma, extraóseo/periférico *Ameloblastoma desmoplásico *Ameloblastoma uniquístico *Tumor odontogénico escamoso *Tumor odontogénico epitelial calcificante *Tumor odontogénico adenomatoide *Tumor odontogénico queratoquístico	Origen epitelial - Ameloblastoma *Ameloblastoma uniquístico *Ameloblastoma extraóseo/periférico *Ameloblastoma metastatizante - Tumor odontogénico escamoso - Tumor odontogénico epitelial calcificante - Tumor odontogénico adenomatoide
Cementomas a. Cementoblastoma benigno b. Fibroma cementante c. Displasia cementaria periapical (displasia fibrosa periapical) d. Cementoma gigantiform e. Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia	Origen mixto *Fibroma ameloblástico *Fibroentinoma ameloblástico (dentinoma) y fibro-odontoma ameloblástico *Odontoameloblastoma *Tumor odontogénico adenomatoide *Quiste odontogénico calcificante *Odontoma complejo *Odontoma compuesto	Origen mixto *Fibroma ameloblástico *Fibroentinoma ameloblástico *Fibro-odontoma ameloblástico *Odontoma complejo *Odontoma compuesto *Odontoameloblastoma *Tumor odontogénico quístico calcificante *Tumor de células fantasma dentogénico	Origen mixto *Fibroma ameloblástico *Tumor odontogénico primordial *Odontoma complejo *Odontoma compuesto *Tumor de células fantasma dentogénico

	<p>Origen mesenquimal</p> <p>*Fibroma odontogénico</p> <p>*Mixoma / mixofibroma odontogénico</p> <p>*Cementoblastoma benigno</p>	<p>Origen mesenquimal</p> <p>*Fibroma odontogénico</p> <p>*Mixoma / mixofibroma odontogénico</p> <p>*Cementoblastoma</p>	<p>Origen mesenquimal</p> <p>*Fibroma odontogénico</p> <p>*Mixoma / mixofibroma odontogénico</p> <p>*Cementoblastoma</p> <p>*Fibroma cemento-osificante</p>
--	---	---	--

Tabla II. Clasificación de Tumores Odontogénicos malignos ¹²

Clasificación según la Organización Mundial de la Salud (OMS) de los Tumores Odontogénicos malignos a través del tiempo			
OMS 1975	OMS 1992	OMS 2005	OMS 2017
<p>Carcinomas odontogénicos:</p> <p>*Ameloblastoma maligno</p> <p>*Carcinoma intraóseo primario</p> <p>*Otros carcinomas que surgen del epitelio odontogénico, incluidos los que surgen de quistes odontogénicos</p>	<p>Carcinomas odontogénicos:</p> <p>*Ameloblastoma maligno</p> <p>*Carcinoma intraóseo primario</p> <p>*Variantes malignas de otros tumores epiteliales odontogénicos</p> <p>*Cambios malignos en quistes odontogénicos</p>	<p>Carcinomas odontogénicos:</p> <p>*Ameloblastoma metastásico (maligno)</p> <p>*Carcinoma ameloblástico, tipo primario</p> <p>*Carcinoma ameloblástico: tipo secundario, intraóseo</p> <p>*Carcinoma ameloblástico: tipo secundario, periférico</p> <p>*Carcinoma primario de células escamosas intraóseas - tipo sólido</p> <p>*Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado del tumor odontogénico</p>	<p>Carcinomas odontogénicos:</p> <p>*Carcinoma ameloblástico</p> <p>*Carcinoma intraóseo primario</p> <p>*Carcinoma odontogénico esclerosante</p> <p>*Carcinoma odontogénico de células claras</p> <p>*Carcinoma odontogénico de células fantasmas</p>



		queratoquístico *Carcinoma de células escamosas intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos *Carcinoma odontogénico de células claras *Carcinoma odontogénico de células fantasmas	
Sarcomas odontogénicos: *Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico) *Odontosarcoma ameloblástico	Sarcomas odontogénicos: *Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico) *Fibrodentino y fibro-odontosarcoma ameloblástico	Sarcomas odontogénicos: *Fibrosarcoma ameloblástico *Fibrodentino y fibro-odontosarcoma ameloblástico	Carcinosarcoma odontogénico
			Sarcomas odontogénicos

Posterior al 2005 se pueden observar nuevas entidades añadidas, entre las que encontramos: carcinoma odontogénico esclerosante, carcinosarcoma odontogénico y tumor odontogénico primordial.¹²



Tabla III. Características clínicas de los principales Tumores Odontogénicos.¹³

Tumor	Edad promedio	Localización	Radiografía
Ameloblastoma	35-40 años	Rama mandibular, región molar	Radiolúcido, con frecuencia multilocular
Tumor odontógeno epitelial calcificante	40 años	Rama mandibular, región molar	Radiolúcido o con focos opacos
Tumor odontógeno adenomatoide	18 años	Parte anterior de la boca	Radiolúcido o con focos opacos
Mixoma	30 años	Cualquier región	Radiolúcido, con frecuencia multilocular
Fibromacemntante	40 años	Mandíbula	Radiolúcido o con focos opacos
Cementoblastoma	25 años	Parte posterior de la mandíbula	Opaco
Displasia periapical cementoósea	40 años	Parte anterior de la mandíbula	Radiolúcido, mixto u opaco
Odontoma	18 años	Cualquier región	Opaco
Fibroma ameloblástico y fibroodontoma	12 años	Rama mandibular, región molar	Radiolúcido o con focos opacos

CAPÍTULO 2

2.1 Anatomía

2.1.1 Generalidades de la mandíbula

Se inicia en dos centros de osificación membranosa el desarrollo de la mandíbula, en el mesénquima del proceso mandibular, dentro de la 7^o semana de desarrollo. La mandíbula se identifica como un hueso simétrico impar y mediano, es móvil, ubicado en la parte inferior de la cara.

Se distinguen tres partes:

- Cuerpo.
- Dos ramas laterales.

CUERPO:

Está en forma de herradura incurvado.

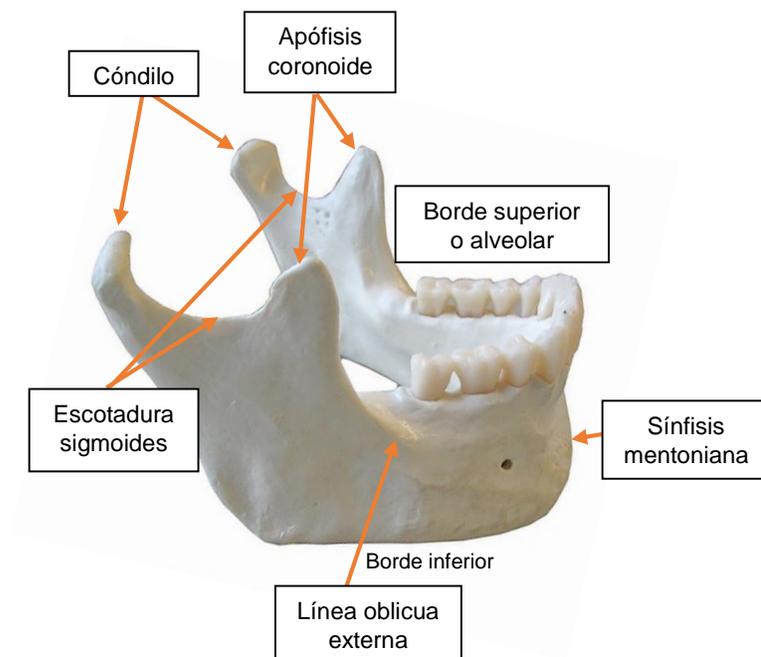


Fig 5. Estructuras anatómicas en mandíbula.¹⁵

- De la sínfisis nace a cada lado una cresta denominada, línea oblicua. Esta se dirige posterior y superiormente y se continúa con el labio lateral del borde anterior de la rama de la mandíbula. (Figura 5).
- La sínfisis mentoniana termina inferiormente en un vértice triangular llamado, protuberancia mentoniana. (Figura 6).
- Superior a la línea oblicua encontramos el agujero mentoniano. (Figura 6). Este orificio se sitúa a la misma distancia de los bordes de la mandíbula, en una línea vertical que pasa entre los dos premolares o por uno u otro de ellos. Este agujero da paso a los vasos y nervios mentonianos. (Figura 7).¹⁴

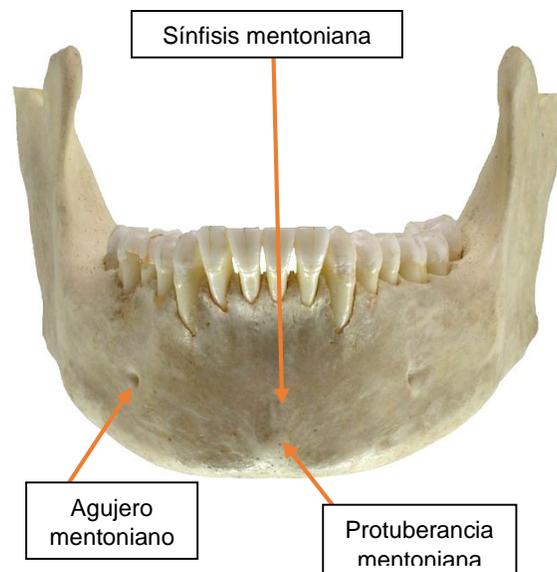


Fig 6. Sínfisis, agujero y protuberancia mentoniana.¹⁶

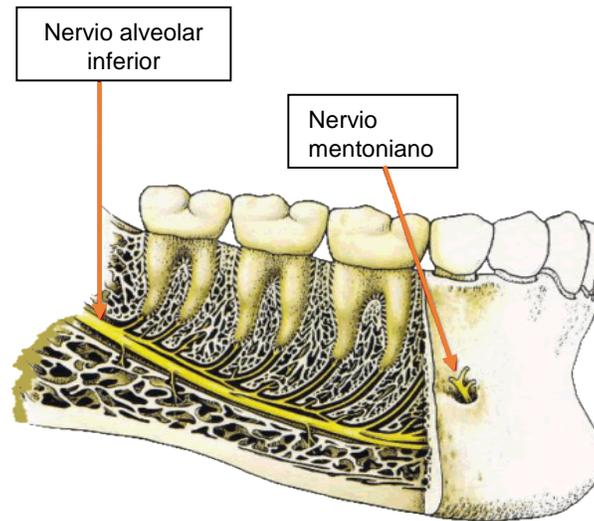


Fig 7. Nervio alveolar inferior y nervio mentoniano.¹⁷

CARA POSTERIOR (CÓNCAVA):

En la figura 8 se observa que en la parte media y cerca del borde inferior, existen cuatro pequeñas salientes, dos a la derecha y dos a la izquierda, denominadas espinas mentonianas superiores e inferiores o Apófisis Geni.

Las espinas mentonianas superiores dan inserción a los músculos genioglosos, mientras que en las espinas mentonianas inferiores dan inserción a los músculos genihioides.

De las espinas mentonianas nace, a cada lado, una cresta, la línea milohioidea o línea oblicua interna. La línea milohioidea se dirige superior y posteriormente y termina en la rama de la mandíbula, formando el labio medial (interno) de su borde anterior dando inserción al músculo milohioideo por donde pasan vasos y nervios milohioideos.

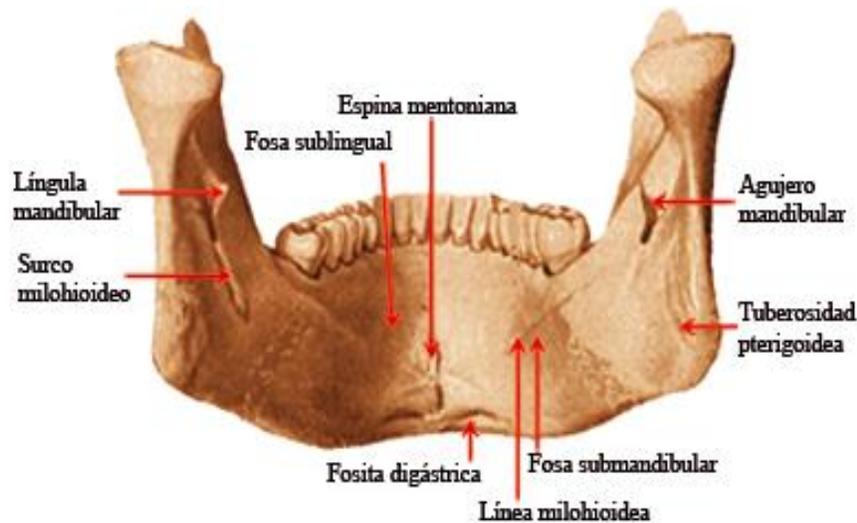


Fig 8. Estructuras anatómicas de la cara posterior de la mandíbula.¹⁸

RAMAS:

Como se puede observar en la figura 9, existen dos ramas, las cuales son rectangulares y alargadas de superior a inferior. Presentan dos caras y cuatro bordes.

- Cara lateral: En su parte inferior se aprecia crestas rugosas, oblicuas inferior y posteriormente, en las cuales se insertan las láminas tendinosas del músculo masetero.
- Cara medial: En la parte inferior de la cara medial también existen crestas rugosas, oblicuas inferior y posteriormente. Dan inserción al músculo pterigoideo medial.
 - En la parte media se encuentra el orificio de entrada del conducto mandibular, en el cual penetran los vasos y nervios alveolares inferiores.
- Borde anterior: Comprendido entre dos crestas, uno medial (interno) y otro lateral (externo).¹⁴

- Medial: La cresta medial limita inferiormente, con la cresta lateral, un canal que aumenta de profundidad y anchura de superior a inferior. Su extremo inferior se continúa, más o menos directamente con la línea milohioidea del cuerpo de la mandíbula; en la parte superior, el medial asciende sobre la cara medial de la rama de la mandibular y de la apófisis coronoides, formando un relieve denominado cresta temporal.
- Las dos crestas del borde anterior dan inserción a los fascículos tendinosos del musculo temporal.
- Borde posterior: Es grueso, describe una curva en forma de S muy alargada.
- Borde inferior: Se continúa anteriormente con el borde inferior del cuerpo de la mandíbula. Posteriormente cuando se une con el borde posterior de la rama mandibular forman el ángulo de la mandíbula.
- Borde superior: Presenta dos salientes, una posterior y otra anterior separadas por la escotadura mandibular.¹⁴

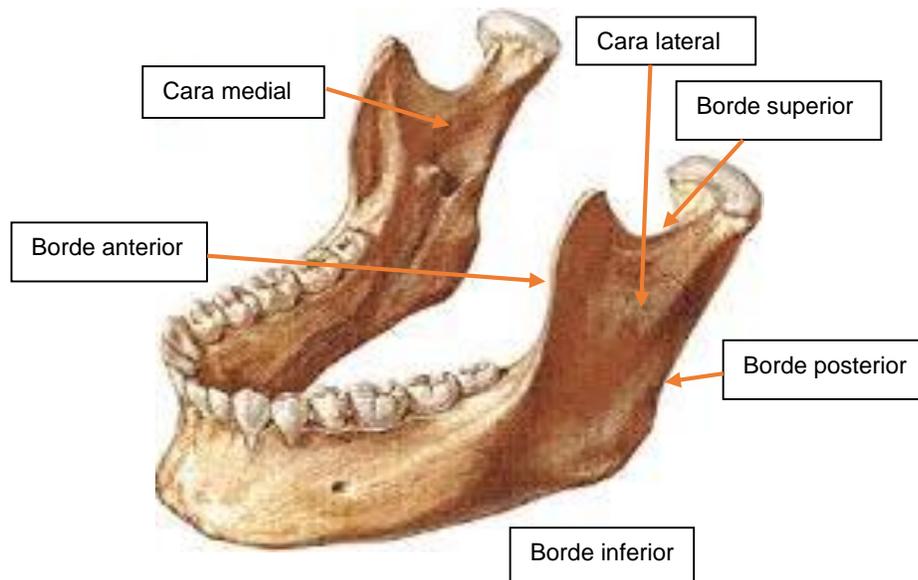


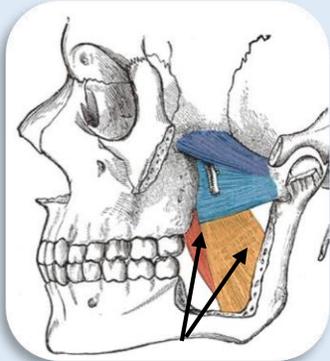
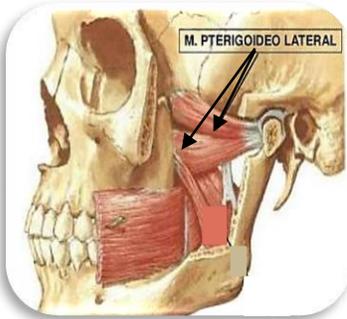
Fig 9. Caras y bordes de la mandíbula.¹⁹

2.1.2 Músculos de la masticación

Embriológicamente, los músculos de la masticación se desarrollan a partir del primer arco faríngeo, por lo tanto están inervados por una rama del nervio trigémino (V^0 par craneal), el nervio mandibular.²⁰ Son cuatro músculos principales los que conforman el grupo de la masticación: El masetero, temporal, pterigoideo medial y pterigoideo lateral; así como los músculos suprahioides e infrahioides.

Tabla IV. Músculos de la masticación²¹

MÚSCULOS ELEVADORES DE LA MANDÍBULA O MASTICATORIOS		
Masetero	<p>*Músculo amplio y rectangular, es el más superficial de los músculos masticadores.</p> <p>*Acciones: Elevación de la mandíbula y cierre de dientes (proporciona fuerza en la masticación).</p> <p>*Inervación: Nervio maseterino (V3)</p>	 <p><i>Fig 10. Músculo masetero.²²</i></p>
Temporal	<p>*Ocupa la fosa temporal por arriba del arco cigomático y se extiende en forma de abanico, cuyo vértice se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula.</p> <p>*Acciones: Elevación de la mandíbula y cierre de dientes; además interviene en el posicionamiento de la mandíbula</p>	 <p><i>Fig 11. Músculo temporal.²³</i></p>

	<p>durante el cierre y en la retrusión mandibular.</p> <p>*Inervación: Tronco anterior del nervio mandibular del Nervio Trigémino (V3)</p>	
<p>Pterigoideo medial (interno)</p>	<p>*Se encuentra por dentro de la rama del maxilar inferior. Es corto y grueso y presenta forma cuadrilátera. Se extiende desde la fosa pterigoidea hasta el ángulo de la mandíbula.</p> <p>*Acciones: Elevación y protusión de la mandíbula; también en movimientos de lateralidad (muy relacionado con los maseteros).</p> <p>*Inervación: Por la rama del pterigoideo interno, primera rama del tronco posterior del nervio mandibular del Nervio Trigémino (V3).</p>	 <p><i>Fig 12. Pterigoideo medial (interno).²⁴</i></p>
<p>Pterigoideo lateral (externo)</p>	<p>*Se encuentra en la fosa pterigomaxilar. Es corto, con forma de cono cuya base (inserción anterior) se corresponde al cráneo y su vértice (inserción posterior) se encuentra en la articulación temporomandibular (disco de la ATM y cóndilo mandibular).</p>	 <p><i>Fig 13. Pterigoideo lateral (externo).²⁵</i></p>

	<p>*Acciones: Movimientos de protusión y lateralidad</p> <p>*Inervación: Nervio bucal, rama del nervio temporobucal que pertenece al tronco anterior del nervio mandibular del Nervio Trigémico.</p>	
--	--	--

Tabla V. Músculos del cuello.²⁶

Músculos suprahioides	Origen	Inserción	Nervio	Acción
Digástrico	Ventre anterior desde la fosa digástrica de la mandíbula; vientre posterior desde la incisura mastoidea	Tendón intermedio fijo al cuerpo del hioides	Ventre posterior por el nervio facial; vientre anterior por el nervio milohioideo del nervio trigémico	Elevación del hioides y el piso de la boca; descenso de la mandíbula
Milohioideo	Línea milohioidea de la mandíbula	Rafé medio y cuerpo del hueso hioides	Nervio milohioideo del nervio trigémico	Elevación del hioides y el piso de la boca; descenso de la mandíbula
Estilohioideo	Proceso estiloides	Cuerpo del hioides	Nervio facial	Elevación del hioides
Geniohioides	Tubérculo genial de la mandíbula	Cuerpo del hioides	C1 a través del nervio hipogloso	Elevación del hioides y el piso de la boca
Músculos infrahioides				
Esternohioideo	Manubrio esternal y extremo medial de la clavícula	Cuerpo del hioides	Asa cervical	Descenso del hioides y la faringe
Esternotiroideo	Manubrio esternal; primer cartilago costal	Línea oblicua del cartilago tiroides	Asa cervical	Descenso del hioides y la laringe
Tirohioides	Línea oblicua del cartilago tiroides	Cuerpo y cuerno mayor del hioides	C1 a través del nervio hipogloso	Descenso del hioides y elevación de la laringe
Omohioideo	Ventre inferior desde el labio medial de la incisura supra-escapular y ligamento supra-escapular; vientre superior desde el tendón intermedio	Ventre inferior hasta el tendón intermedio; vientre superior hasta el cuerpo del hioides	Asa cervical	Descenso y retracción del hioides y la laringe



CAPÍTULO 3

3.1 Ameloblastoma

3.1.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el ameloblastoma como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que usualmente tiene un patrón folicular o plexiforme, formada por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso y se clasifica dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.

El ameloblastoma es considerado un tumor benigno de origen odontogénico, con capacidad de recidiva y localmente invasivo. Es un tumor procedente de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente, como: restos de serres (restos de la lámina dental), restos de malassez, epitelio reducido del esmalte, y de las células basales del epitelio superficial de los maxilares.^{5,27}

3.1.2 Clasificación

Actualmente la OMS ²⁸ clasifica el ameloblastoma en:

3.1.3 Ameloblastoma uniuquístico (quístico o monoquístico) AU:

No está determinado si la lesión representa la transformación de un revestimiento quístico normal o surge a partir de residuos epiteliales odontógenos preexistentes. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes de 16 a 26 años de edad. Está muy en relación con un quiste dentígero.

Este tipo de Ameloblastoma aparece como una única lesión radiolúcida, circunscrita, se relaciona en el 50 a 80 % de los casos y en ocasiones hasta el

99 % con un diente incluido, mientras el porcentaje restante puede simular un quiste radicular o un quiste residual.²⁸ (Fig 14 y 15)

Se reconocen dos variantes histopatológicas, siendo la variante luminal (las células tumorales se limitan al epitelio que contacta con la luz de la cavidad quística) y la variante mural (el epitelio ameloblastoso crece hacia las paredes, es el más agresivo pues puede invadir hueso medular) las más frecuentes.²⁹



Fig 14. Aumento de volumen al examen clínico.³⁰



Fig 15. Radiografía panorámica con opacificación del seno maxilar derecho.³¹

3.1.4 Ameloblastoma multiquístico (sólido o convencional) ASM:

La mayor parte de los ameloblastomas más comunes se originan de novo, sin embargo, algunos pueden desarrollarse a partir de los subtipos clínicos unikuístico y extraóseo (tipo periférico), que han permanecido sin tratamiento durante un largo periodo. Se origina centralmente pero suele crecer en todas direcciones invadiendo el tejido local y destruyendo el hueso, las lesiones no son encapsuladas. (Fig 16)

El ameloblastoma multiquístico (sólido o convencional) puede dividirse histopatológicamente en folicular y plexiforme; el tipo folicular se puede subdividir en un tipo de células fusiformes, un tipo acantomatoso, un tipo granular y un tipo de células basales. El tipo plexiforme contiene células basales dispuestas en hebras anastomosantes con un retículo estrellado

discreto. El estroma suele ser delicado, a menudo con degeneración quística.^{28,29}



Fig 16. Tumor compromete las regiones oral, mentoniana y bucal.³²

3.1.5 Ameloblastoma extraóseo o periférico (AP):

Comprende de 1.3-10% de todos los ameloblastomas; principalmente se localizan en el área gingival y en la mucosa alveolar. La edad de presentación oscila entre los 30 y los 50 años. Presenta un curso asintomático, con aspecto de nódulos sésiles de la encía, firmes, con un tamaño entre 0,5 y 2 cm, superficie lisa y coloración normal.

El tipo extraóseo muestra los tipos y patrones de células histopatológicas como se ve en el tipo sólido / multiquístico.^{28,29} (Fig 17).



Fig 17. Lesión eritematosa, de superficie lisa, en el incisivo lateral superior derecho.³³

3.1.6 Ameloblastoma Metastatizante

Es un ameloblastoma que a pesar de ser histológicamente benigno, hace metástasis. Cuando esto ocurre puede llamarse ameloblastoma maligno.

Su incidencia anual global es de 1,79 casos por cada 10 millones de habitantes, aumentando dicha incidencia con la edad del paciente. Las metástasis pueden ocurrir después de un intervalo muy largo sin enfermedad, que puede ser hasta de 42 años después del tratamiento de la lesión primaria, con un tiempo promedio de 18 años. En ausencia de transformación citológica maligna de la lesión metastásica, el curso clínico del tumor metastásico es relativamente indolente, con una supervivencia promedio de 10 años después del diagnóstico. (Fig.18)



Fig 18. Apariencia clínica frontal. ³⁴

La localización más frecuente del ameloblastoma primario es la mandíbula y suele ser de variante multiquística sólida. Los depósitos metastásicos con frecuencia se ven en los pulmones (70%), seguidos por los ganglios linfáticos (28%) y los huesos (12%).

Para establecer el diagnóstico es indispensable que las lesiones primarias y metastásicas tengan características histológicas de ameloblastoma, el

convencional muestra una notable tendencia a presentar áreas quísticas y sólidas. Las primeras pueden ser de nivel microscópico o como múltiples quistes grandes.

Los factores de riesgo generalmente aceptados son lesión primaria de gran tamaño, diagnóstico tardío del tumor inicial, recurrencias locales múltiples, tratamiento quirúrgico inadecuado y terapia con radio y quimioterapia. Se recomienda el seguimiento a largo plazo ya que las metástasis pueden ocurrir después de un periodo extenso libre de enfermedad.

Los tratamientos quirúrgicos múltiples también aumentan en forma significativa el riesgo de metástasis. Hay varias alternativas para el tratamiento de las metástasis, siendo la quirúrgica la más frecuente.

La quimio y radioterapia también han sido descritas, en especial para el manejo paliativo. La cirugía consiste en la resección amplia cuya extensión dependerá del número y localización de las lesiones. Existen pocos casos de metástasis en cuero cabelludo reportados, es necesario contar con un mayor número para lograr una aproximación terapéutica más adecuada (Fig.19). La supervivencia depende del sitio de la metástasis y de la accesibilidad quirúrgica.³⁴



Fig 19. Cuero cabelludo con cicatrización por metástasis de Ameloblastoma.³⁴

CAPÍTULO 4

4.1 Ameloblastoma mandibular multiquístico

4.1.1 Definición

El ameloblastoma multiquístico (AM), es un tumor benigno también denominado: sólido, clásico, convencional. El ameloblastoma multiquístico corresponde a la mayoría de los ameloblastomas (85%) total, es más común en la tercera o cuarta década de vida, presenta mayor frecuencia en la mandíbula (ángulo y rama) sin predilección de sexo. Puede llegar a alcanzar gran tamaño, compromete generalmente las estructuras adyacentes incluyendo sitios intracraneales y tiene como signo clínico evidente la asimetría facial. (Fig. 20)

Esta neoplasia puede causar trastornos como: maloclusión por migración o inclinación dental, movilidad dental anormal, resorción radicular y parestesia en raras ocasiones. Por su crecimiento puede ocasionar obstrucción de la vía aérea. ^{28,29,35}



Fig 20. Ameloblastoma mandibular multiquístico con 20 años de evolución. ³⁶



4.2 Etiopatogenia

El ameloblastoma deriva principalmente del epitelio que se relaciona con la formación de los dientes, es decir de células potencialmente capaces de formar tejido dental. Las posibles fuentes epiteliales incluyen restos celulares del órgano del esmalte (restos de Malassez), epitelio de quistes odontógenos en especial el dentífero y odontomas, alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo, células basales del epitelio de los maxilares y remanentes epiteliales de la lámina dental.

La etiología del ameloblastoma puede estar determinada por varios factores; entre los cuales se destaca: quiste odontogénico, extracción dentaria, traumatismo externo o virus papiloma humano. Ninguno de ellos ha sido demostrado, aunque es de interés destacar que el 25% de los ameloblastomas se asocian a un diente incluido.

Los factores desencadenantes no son conocidos, así como los estímulos necesarios para que se produzca la transformación neoplásica de estas estructuras epiteliales. Algunos autores afirman que esta neoplasia es con frecuencia posterior a extracciones dentales quistectomías o a otros traumatismos.^{35,37}

4.3 Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la epidemiología como el estudio de la distribución y los determinantes de estados o eventos (en específico de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud.³⁸

El ameloblastoma representa el segundo tumor odontogénico más común, después del tumor odontogénico queratoquístico. Representa aproximadamente el 10% de todos los tumores de los maxilares, sin embargo

en algunas zonas geográficas como en la zona oeste africana puede representar hasta el 50% de tumores de la cabeza y el cuello.

Su incidencia según Larsson y Alteren es de 0,6 casos por millón, aunque otros como Shear y Sign, encontraron cantidades de 0,31 casos por millón, por lo cual el ameloblastoma representa un 1% de todos los quistes y tumores de la cavidad oral y dentro de los tumores odontogénicos, es el más común en Asia y África.^{39,40}

En la revisión de la literatura en 1995 por P.A. Reichart et al, observaron que el ameloblastoma sólido/ multiquístico es la variante más frecuente, con un 92% de 3,677 casos de ameloblastoma, considerándose del mismo modo como el más agresivo de las tres variantes. En el cual también se determinó un promedio de edad de 36 años, teniéndose como rango 4-92 años. Al comparar en distintas zonas geográficas el promedio de edad obtuvieron los siguientes datos: Europa 42.3 años, Estados Unidos 39 años, Asia 35.2 años, África 30.4 años, Australia, Nueva Zelanda y Nueva Guinea 29.5 años; Sudamérica 13.2 años, resultando así 39.2 años como promedio general de edad en hombres y 35.2 años en mujeres (Fig. 21), la distribución de hombres y mujeres fue de: 47% en mujeres y un 53% en hombres, se obtuvo una relación de 1:1.14.⁴¹ (Fig. 22)

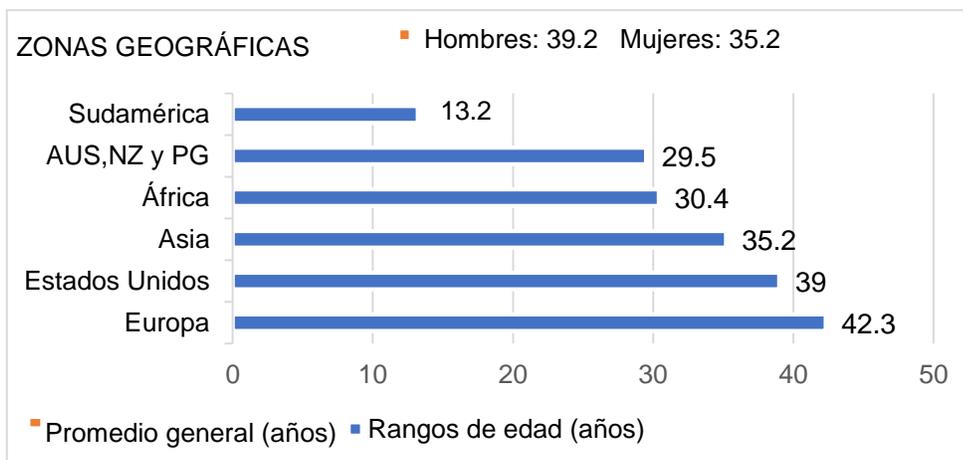


Fig 21. Promedio de edad en distintas zonas geográficas. Fuente: propia

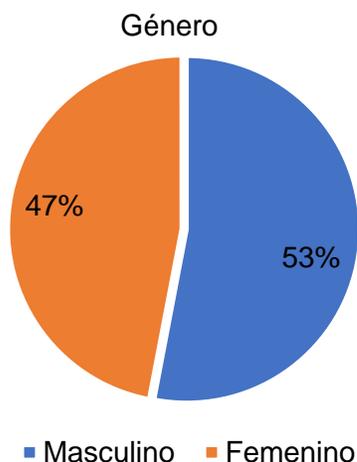


Fig 22. Pacientes portadores de ameloblastoma según el género.

Fuente: Propia.

Mientras que el 92% de los casos fue del tipo sólido/ multiquístico y el uniuístico un 6%. De los 4 tipos de ameloblastoma el más frecuente que se encontró fue el tipo sólido/ multiquístico con 90.4%, seguido del tipo uniuístico con 6.2%, y en menos porcentaje el tipo extraóseo/periférico con 2% y el desmoplásico con 1.4%. (Fig. 23). Los patrones histológicos más frecuentes fueron el folicular (33.9%), el plexiforme (30.2%) y el acantomatoso (11.3%), además de ser encontrados patrones mixtos que representaron un 15.5%.⁴¹ (Fig. 24).

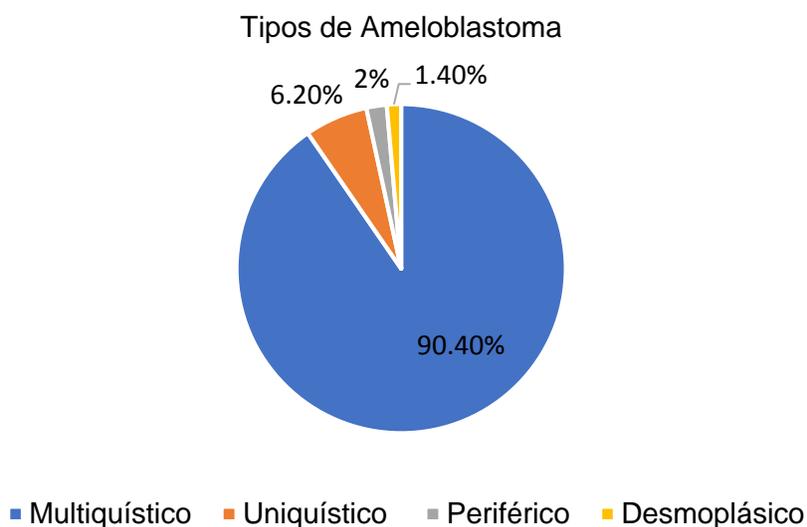


Fig 23. Distribución de los pacientes portadores de ameloblastoma según su clasificación. Fuente: Propia.

Patrones Histológicos

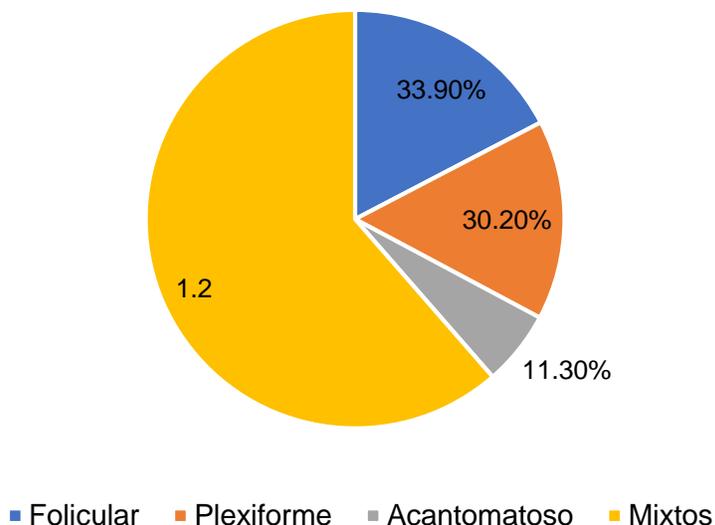


Fig 24. Distribución de los pacientes portadores de ameloblastoma según patrones histológicos. Fuente: Propia.

Se obtuvo 1:5.4 con respecto a la localización de relación maxila-mandíbula, por lo que la región mayormente afectada en la maxila fue la región molar (41%), seno maxilar (14%) y la cavidad nasal (5%), mientras que en la mandíbula la región predilecta fue la zona molar y rama ascendente con 39%.⁴¹ (Fig 25).

Localización Maxila - Mandíbula

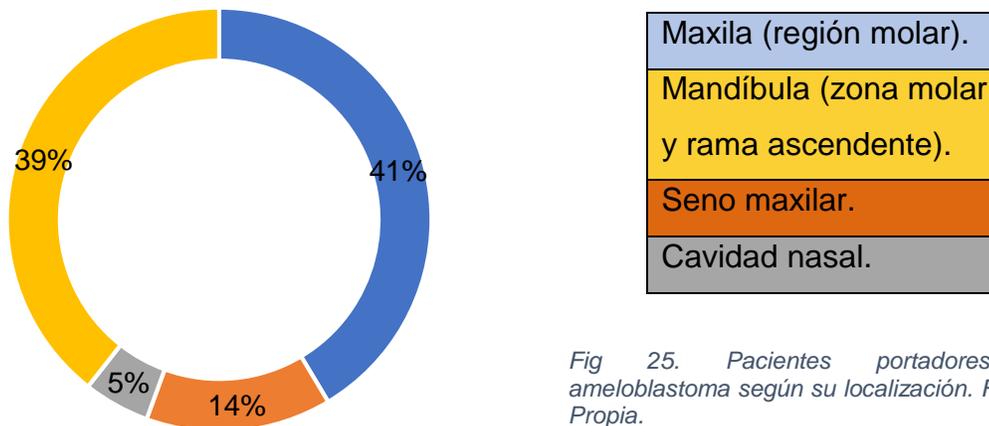


Fig 25. Pacientes portadores de ameloblastoma según su localización. Fuente: Propia.



Respecto a la frecuencia en razas se distinguió a la raza negra por tener una afectación mayor en la región anterior de la mandíbula (21.7%), y en comparación con caucásicos y asiáticos, tuvieron una afección en ambos lados de la mandíbula del 18.2%.⁴¹

Tabla VI. Revisión de principales estadísticas en México. ^{42,43,44}

Autor	Prevalencia	Localización	Edad (promedio)	Distribución hombres - mujeres
J Barrera et al. 1990	Sin registro	Maxila: 9% Mandíbula:91%	34 años	Hombres:27.2% Mujeres: 72.7%
A. Mosqueda et al. 1997	De todos los TO: 23.7%	Mandíbula: 72.4%	Sin registro	Hombres:44.5% Mujeres: 62.5%
B. Beltran et al. 1997	De todos los TO: 29.16%	Mandíbula: 100%	Sin registro	Hombres:14.28% Mujeres: 85.71%
C. Ledesma et al. 2000	De todos los TO: 18%	Maxila: 22% Mandíbula:77.8%	28 años	Hombres:53.6% Mujeres: 47.4%
D. Ledesma et al. 2007	De todos los TO: 22%	Maxila: 20% Mandíbula: 80%	41.4 (para ASM) 26.3 (para AU)	Hombres:51.5% Mujeres: 48.5%
E. Félix-Rojas et al.2020	De todos los TO: 23.8%	Maxila: 38.1% Mandíbula: 52.4%	51-60 años	Hombres:23.8% Mujeres: 76.2%



CAPÍTULO 5

5.1 Diagnóstico

La palabra "diagnóstico" tiene textualmente como significado discernir o reconocer una afección y poder identificarla de cualquier otra. Es el arte de diferenciar o identificar una enfermedad.⁴⁵

Según la Real Academia Española de la Lengua se considera como el conjunto de signos que sirven para establecer el carácter peculiar de una enfermedad y también es la evaluación que da el médico a la misma según los signos que se presentan.⁴⁶

En cuanto al diagnóstico del ameloblastoma estará basado en la exploración intra y extraoral, en los estudios por imágenes y finalmente con los exámenes histopatológicos, que acompañados de una biopsia y auxiliares de diagnóstico llevan al diagnóstico definitivo.⁴⁷

5.1.1 Características Clínicas

Entre las características clínicas concernientes con el ASM hallamos que se presenta como una tumefacción indolora, sin embargo esto no significa que el dolor no se presente como un síntoma de este tumor, de igual forma es muy probable hallar ulceración y desplazamiento dental.⁴⁸

El ameloblastoma, en general, crece silente y de manera muy lenta, sin evidencia de signos anteriores, éste puede llegar a ser descubierto de manera casual gracias a un examen bucal o examen radiográfico de rutina.

En fases avanzadas se denota como una lesión de crecimiento lento apto de determinar una creciente tumefacción del segmento óseo interesado. Dependiendo de cada paciente, los síntomas clínicos serán variables.

De acuerdo a como describe Hollows⁴⁹ la tumefacción, es el síntoma más común en un 75 % y en segundo lugar el dolor (33 %); habitualmente cuando

se diagnostica presenta dimensiones mayores de 3 cm de diámetro, motivadas por su curso silente.

Los síntomas más frecuentes en la zona del maxilar, son tumefacción intrabucal y la expansión alveolar (no dolorosa), se puede presentar de igual forma epistaxis, obstrucción nasal, trismo y compromiso del seno maxilar.

En la mandíbula frecuentemente se manifiesta en forma de movilidad dentaria, mala oclusión, pérdida de piezas dentales, enfermedad periodontal y deformaciones faciales (Fig. 26). Intraoralmente se observa una masa de tamaño variable, la cual da el aspecto de un ensanchamiento óseo. La lesión tiende a infiltrarse, apareciendo la mucosa de color normal, ulcerándose como resultado del trauma.

Los dientes implicados en el área pueden presentar movilidad por la reabsorción radicular debido a la presión del tumor. La deformidad facial es poco frecuente, en estadios no avanzados se puede presentar asimetría facial (Fig. 26 y 27), hasta que éste se encuentra en estadios muy avanzados, donde la tumoración erosiona el hueso.

Puede causar la ulceración de la mucosa de recubrimiento, desplazamiento dental (Fig. 28) o la infección en estadios avanzados. Lesiones de grandes dimensiones pueden producir alteración de la función masticatoria y fonética.^{50,51}



Fig 26. Asimetría facial.⁵²



Fig 26. Deformidad facial.⁵³



Fig 27. Deformidad facial vista lateral.⁵³

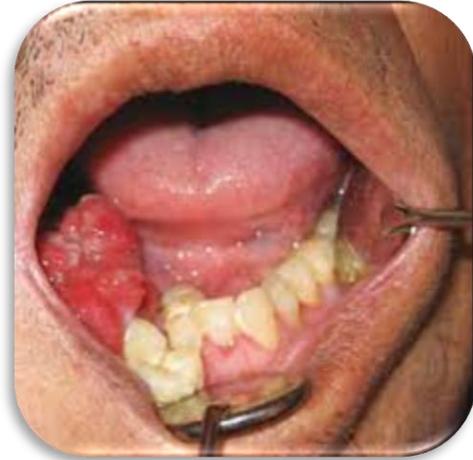


Fig 28. Desplazamiento dental.⁵³

5.1.2 Características Imageneológicas

Radiográficamente, el ameloblastoma multiquístico suele presentarse como imágenes radiolúcidas multiloculares con aspecto de “pompas de jabón” o “panal de abejas”.

Su apariencia va a incluir: lesiones líticas radiolúcidas uni o multiloculares, de límites definidos y bordes parcial o totalmente corticalizados que pueden aparecer festoneados o uniformes (Fig. 29)

Causa desplazamiento de las corticales y expansión de las tablas óseas; así como reabsorción, ensanchamiento del ligamento periodontal y migración de las piezas dentarias contiguas.³² (Fig. 30)



Fig 29. Zona radiolúcida pseudolocular, localizado en cuerpo y rama mandibular derecha.⁵⁴

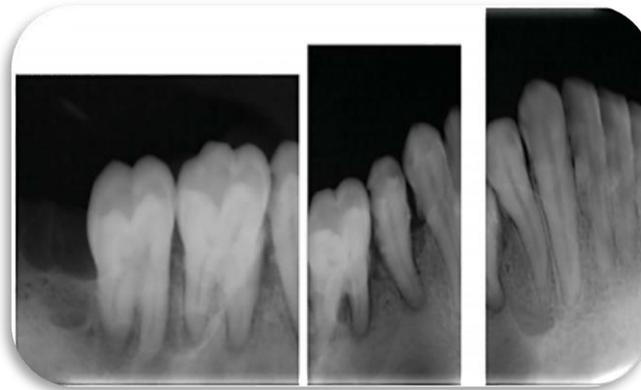


Fig 30. Reabsorción radicular de las piezas 46 y 47, ensanchamiento del espacio para el ligamento periodontal.⁵⁴

Las técnicas de tomografía computarizada (TC) y la imagen por resonancia magnética (IRM) ayudan a una evaluación tridimensional, mejor definición del componente interno de la lesión y aportan información sobre la relación del tumor con estructuras anatómicas adyacentes.

Si durante estos exámenes se utiliza una sustancia de contraste aplicada por vía endovenosa, se logra conocer el grado de vascularidad de la lesión, que se manifiesta por el grado de captación de la sustancia en la lesión. Con base a la literatura, la TC del ameloblastoma sólido muestra una lesión osteolítica que expande corticales óseas.

Las imágenes que se obtienen permiten evaluar los contornos óseos así como el contenido de la lesión. Las imágenes obtenidas funcionan al evaluar el contenido de la lesión y los contornos óseos. En su interior, se observa un componente sólido e imágenes internas de baja densidad que corresponden a zonas de degeneración quística.

El ameloblastoma sólido en la IRM se encuentra como una lesión bien delimitada y de apariencia heterogénea, que corresponde al componente sólido y a las partes quísticas (Fig. 31). La TC no sólo permite diferenciar el tipo de lesión, sino que también permite observar el grado de invasión y la afectación ósea presente.⁵⁵ (Fig. 32)



Fig 31. Resonancia magnética: el corte coronal revela la extensión de la lesión.⁵⁶



Fig 32. TC diagnóstico de ameloblastoma mandibular.⁵⁷



La Tomografía Helicoidal Multicorde (THM) proporcionará la información complementaria acerca del componente interno de la lesión, esto complementado a la administración de contraste permite diferenciar a los ameloblastomas sólidos de otras lesiones, debido a que se evidencia el componente sólido y quístico que histopatológicamente están presentes en ese tipo de lesión.⁵⁵

5.1.3 Características Histopatológicas

Histológicamente al ameloblastoma se muestra un epitelio en el que las células basales contienen células cilíndricas, en la que los núcleos tienden a desplazarse al extremo opuesto de la célula desde la membrana basal.

Es considerado semejante al órgano del esmalte⁵⁸. Se han realizado diversas clasificaciones, aunque la más utilizada es la de la OMS⁵⁹, que identifica cinco variantes que a continuación se describen:

- Ameloblastoma folicular (simple):

Está compuesto de diversas islas tumorales pequeños, formados por una capa periférica de células cuboidales o columnares con núcleos polarizados que tienen bastante similitud con los ameloblastos o premeloblastos, y una porción central de células poliédricas semejantes al retículo estrellado. Se asemeja al folículo dental normal^{13,59,60}

- Ameloblastoma plexiforme:

Las células tumorales son similares al ameloblasto, están dispuestas en bandas irregulares. Cada banda se encuentra bordeada por una capa de células columnares por fuera de las cuales se pueden encontrar células semejantes al retículo estrellado. Las células neoplásicas crean una red epitelial^{13,59,60}



- Ameloblastoma acantomatoso:

Las células que ocupan la posición del retículo estrellado, sufren una metaplasia escamosa, ocasionalmente presentan formación de queratina en el fragmento central de los islotes tumorales^{13,58,60}

- Ameloblastoma de células granulosas:

Muestra una evidente transformación del citoplasma, generalmente de las células parecidas al retículo estrellado, de tal manera que toma una apariencia granulada, muy gruesa y eosinófila, con frecuencia se extiende hasta las células columnares o cuboidales periféricas^{13,58,60}

- Ameloblastoma de células basales:

Son tumores que muestran un patrón muy parecido al del carcinoma cutáneo de células basales, es por ello que recibe este nombre. En este caso las células epiteliales del tumor son más primitivas y menos columnares y generalmente están ordenadas en láminas más pronunciadas que en cualquier otro tipo de tumor^{59,60}

Los patrones histológicos más comunes y por su alta tasa de recurrencia son el folicular (29.5%) y plexiforme (16.5%):

- Ameloblastoma folicular:

Representa las etapas más tempranas del desarrollo del diente y también es el de mayor prevalencia. Se conforma por epitelio en forma de islotes, filamentos y formaciones medulares, contrapuestos a un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso.

Compuesto por células parecidas a las del retículo estrellado. En otros islotes las células centrales se convierten en células planas que producen queratina

dentro de las células individuales o en forma de perlas de queratina. Cuando ocurre esto, la variante histológica se denomina patrón acantomatoso.

Las células centrales aparecen con menor frecuencia hinchadas y densamente cargadas con gránulos eosinófilos, que ultra estructuralmente se consideran elementos lisosómicos; este patrón se ha denominado variante de células granulosas. La mayoría de los patrones de ameloblastoma presentan formación de quiste, sobre todo cuando los folículos aumentan de tamaño.⁵¹ (Fig. 33)

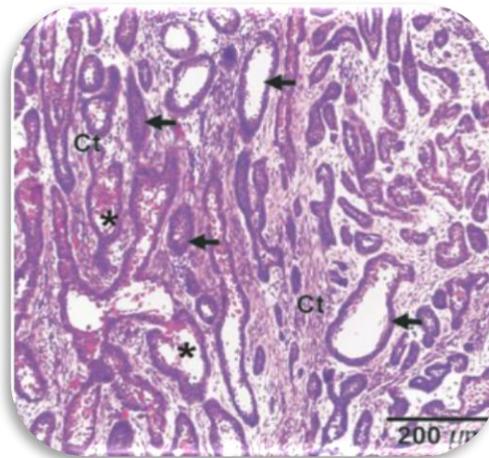


Fig 33. Variante histológica foliolar. El tejido conectivo (Ct) contiene islas de epitelio odontogénico (flechas negras) delimitadas por células columnares periféricas que muestran polarización inversa. Hay islas de degeneración quística que contienen células centrales tipo retículo estrellado sueltas (*).⁶¹

- Ameloblastoma plexiforme:

Difiere considerablemente del patrón foliolar porque no representa una etapa reconocible de la odontogénesis. El patrón general está constituido por filamentos delgados de epitelio que están en continuidad.

También hay áreas grandes y pequeñas con aspecto quístico, pero son consecuencia de la estrangulación y degeneración del estroma del tejido conjuntivo por el epitelio en proliferación.⁶¹ (Fig. 34)

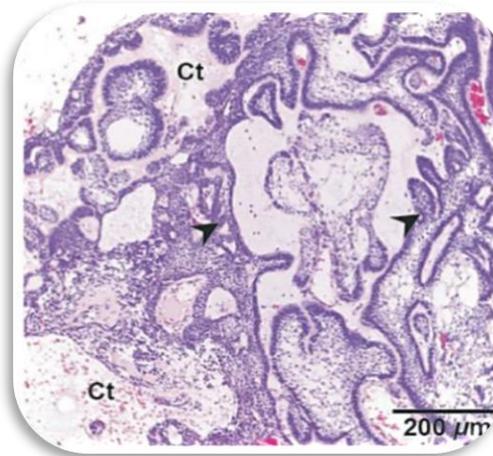


Fig 34. Variante histológica plexiforme. El tejido conectivo (Ct) contiene largos cordones anastomóticos de epitelio odontogénico (puntas de flechas negras) delimitados por células columnares periféricas que muestran polarización inversa y células centrales sueltas similares a un retículo estrellado.⁶¹

5.1.4 Auxiliares de Diagnóstico

El diagnóstico específico debe estar basado en el estudio anatomopatológico, el cual puede ser mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia de la lesión, ya sea incisional o excisional, según el tamaño de la lesión y su origen.

La PAAF no suele ser el primer método de diagnóstico en estas lesiones, quizás debido a que el abordaje de las mismas mediante biopsia incisional es fácil y de rápida ejecución. El estudio citológico, sin embargo, puede ser muy útil en el caso de enfermedad metastásica o en el seguimiento de posibles recidivas.

La P.A.A.F. es una prueba rápida e incruenta que proporciona un diagnóstico prequirúrgico evitando, en ocasiones, tomas biópsicas destinadas al diagnóstico se realiza con una aguja de pequeño calibre (intramuscular) adaptada a una jeringa convencional (5 cc, 10 cc), mediante la cual se obtiene el material que será sometido a estudio. (Fig. 35)

La PAAF de la región de la cabeza y el cuello es compleja debido a la alta vascularización del área y la proximidad a los principales vasos sanguíneos.

Los hallazgos citológicos, a la luz de los datos clínicos y radiológicos, proporcionarán un diagnóstico preoperatorio confiable de ameloblastoma en la mayoría de los casos, lo que ayuda a planificar mejor la cirugía.⁶²



Fig 35. Punción aspiración con aguja fina (PAAF)⁵⁶



5.1.5 Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial descrito en la literatura incluye principalmente el tumor odontogénico epitelial calcificante, el mixoma odontogénico, el quiste dentígero, granuloma de células gigantes (Más frecuente en pacientes de 25 años, frecuente en región anterior; radiográficamente zona radiolucida con margen irregular y ligera corticación) y queratoquiste.

Cuando se consideran al mismo tiempo edad, localización y características radiográficas, el diagnóstico clínico general puede limitarse por lo regular a varias entidades en tres categorías de enfermedades bucales: tumores odontógenos, quistes y lesiones benignas no odontógenas.

En cuanto a tumores odontógenos: Tumor odontogénico epitelial calcificante TOEC (variante radiotransparente) y los mixomas considerados en especial, además del tumor odontogénico queratoquístico (TOQQ), y cuando se habla de quistes odontógenos: Quiste dentígero. (Tabla VII).

La presencia de nódulos captadores en la periferia de la lesión que se hacen evidentes en la TC y la IRM, ayudan a diferenciarlo del quiste dentígero, del tumor odontogénico queratoquístico.^{13, 56}



Tabla VII. Cuadro comparativo de Dx diferencial. ¹³

Patología	Edad	Sexo	Ubicación	Características	RX
Ameloblastoma	35-45 años	Sin predilección	Ángulo y rama mandibular	*Agresivo *Asintomático *Infrecuente	IRL bien circunscrita, uni o multilocular.
TOEC	40 años	Sin predilección	Rama mandibular y Región molar	Raro, progresión y pronóstico similar al ameloblastoma.	IRL, con o sin focos opacos, a menudo circunscrita uni o multilocular.
Mixomas	30 años	Sin predilección	Maxilar (cualquier área)	Agresivo, asintomático, poco común, recurrencia no habitual.	IRL, multilocular o en panal de abeja, a veces mal definida en la periferia.
Quiste Dentígero	Adultos jóvenes	Predilección por hombres	Relacionado con 3° molares inf. Y sup. , caninos retenidos	Complicación causada por la transformación neoplásica de un quiste epitelial en ameloblastoma. Mucoepidermoide o de células escamosas.	IRL bien definida alrededor de un diente retenido.
TOQQ	Adultos	Sin predilección	Rama mandibular y Región molar	Recurrencia: 5-62%, agresivo.	IRL bien definida uni o multilocular.



CAPÍTULO 6

6.1 Tratamiento

El tratamiento depende de diferentes factores tales como: la localización y las dimensiones de la lesión, el tamaño de crecimiento y la relación con otras estructuras anatómicas cercanas, el tipo histológico, las características clínicas de la lesión recurrente, condiciones generales de salud del paciente, así como su edad, si hay o no perforación de la cortical ósea, el compromiso de los tejidos blandos y si ha tenido o no tratamientos previos.

Esto coincide con Rapidis,²⁹ quien enumera los factores que determinan la selección del manejo quirúrgico: tipo de tumor, su localización anatómica, extensión de la enfermedad, características histológicas y radiográficas, así como edad y cooperación del paciente.

Tiene un papel determinante la parte histológica, el ameloblastoma multiquístico es atendido generalmente con tratamientos radicales por ser un tumor benigno pero localmente agresivo, tiende a infiltrar de forma irregular el tejido óseo y blando contiguo, conjuntamente presenta islas tumorales apartadas de la masa de tumor principal, por lo cual se requiere de un margen mínimo de ± 1.5 cm de tejido sano a partir del límite clínico y radiográfico.

Se ha reportado recurrencia de ameloblastomas multiquísticos al ser tratados de forma conservadora, de hasta 100% (aunque no todos los autores encontraron un alto porcentaje de recurrencias posterior de un tratamiento conservador en estos tipos).⁶³

De acuerdo con estas variables se tienen diferentes opciones de tratamiento, entre ellas: Enucleación (la enucleación es la separación de la lesión del hueso con preservación de la continuidad del mismo en virtud de que la lesión está encapsulada o circunscrita mediante una envoltura de tejido conjuntivo.), enucleación más curetaje (es la remoción de la lesión del hueso con

preservación igualmente de la continuidad ósea, mediante rascado debido a la falta de una cápsula o friabilidad del tejido) (Fig. 36), resección en bloque (Fig.37), resección marginal, crioterapia, radiación, cauterización o combinación de ellas.

La enucleación y el curetaje se recomiendan mayormente en los casos de ameloblastomas uniloculares, así como en las lesiones menores de un centímetro de diámetro, en ancianos, y niños.

Como se mencionó anteriormente, en estos casos se presenta una baja tasa de recurrencia. Otros autores consideran que la resección en bloque como alternativa quirúrgica se debe tener en cuenta en los ameloblastomas multiquísticos, ya que se observa una recurrencia del 55 al 90% después del curetaje, en controles posteriores a los diez años. Cuando se presenta recidiva se debe ser más agresivo en el tratamiento; presenta menos morbilidad una resección en bloque, que realizar múltiples curetajes en un mismo paciente.⁶⁴



Fig 36. Enucleación.⁶³



Fig 37. Resección en bloque con infiltración de tejido blando)⁶³

Cuando la lesión se presenta en la zona posterior del maxilar superior, se tiene mayor potencial de diseminación y puesto que el daño suele ser mayor, se debe ser más radical en el tratamiento. Cuando se hace una resección en

bloque se menciona que se debe tomar un margen de seguridad más allá de los límites radiográficos de la lesión entre 1 y 2 cm. (Fig. 38)



Fig 38. Parte resecada de la mandíbula, incluyendo 2 cm de tejido sano.⁶⁵

Muller y Slootweg⁶⁴ en su investigación del crecimiento del ameloblastoma encontraron las siguientes características: Infiltración en la médula ósea, poca tendencia a invadir la cortical ósea, el periostio generalmente actúa como barrera al crecimiento del tumor, no se observa una cápsula definida donde el tumor se une con la mucosa.

Estos hallazgos los llevaron a sugerir para el tratamiento: El hueso medular debe ser resecado después de los límites del tumor y ellos recomiendan extender la resección un centímetro más allá del margen de hueso sano para asegurar la completa eliminación del ameloblastoma; la cortical ósea podría ser resecada en forma selectiva; la mucosa que cubra el reborde alveolar en las áreas donde esté perforado el hueso debe ser incluida en la resección.

En niños es diferente, la resección en bloque llevaría a deformidad facial y disfunción de los maxilares, lo que influye en el desarrollo físico y psicológico del infante, por esto, se recomienda tratarlos conservadoramente y emplear métodos menos radicales como la enucleación más el curetaje.



En los ancianos, se debe evaluar muy bien el estado general de salud y la edad condiciones que muchas veces no permiten realizar cirugías tan traumáticas que requieran largos períodos de tiempo y convalecencia prolongada. La resección marginal se recomienda generalmente en el maxilar inferior donde es posible conservar el borde basilar y con ello la continuidad mandibular, teniendo en cuenta la extensión e invasión del tumor.

La radioterapia no es apropiada para este tumor, porque es radiorresistente, sin embargo, se ha empleado como terapia paliativa cuando es inoperable.

La cauterización se utiliza empíricamente para erradicar el tumor que se infiltra en el hueso cancelar más allá del margen de la lesión.

Actualmente se utiliza la solución de Carnoy (utilizado para disminuir la recidiva pues degrada las células de la pared ósea, compuesto por etanol absoluto 60 ml, ácido acético glacial 10 ml, cloroformo 30 ml y ácido fénico glacial 1ml) su penetración es de 1,5 mm después de 5 minutos y de 1,8 después de una hora y electrofulguración (procedimiento que usa el calor de la corriente eléctrica para destruir tejido anormal) con buenos resultados aunque no igualan ni superan a los radicales.^{64,66}

La crioterapia tiene el mismo propósito de la cauterización pero se realiza con nitrógeno líquido, éste tiene una mayor profundidad de penetración, 15 mm. Algunos autores lo utilizan en combinación con el curetaje en lesiones menores de un centímetro, con una recurrencia del 34% cuando se utilizó la combinación crioterapia-curetaje y del 42% cuando se realizó solo el curetaje.⁶⁶

Variedad de métodos y técnicas han sido reportadas en la literatura para conseguir la restauración de la continuidad mandibular deseada, entre los que se destacan: injertos libres microvascularizados de peroné y cresta ilíaca, injertos autólogos de calota craneana, cresta ilíaca, condro-costales, entre



otros. La elección se basa en función al tamaño y volumen del defecto a reconstruir.⁶⁷

Otra consideración a tomar en cuenta, es la selección de pacientes que serán sometidos a la resección quirúrgica con la técnica de reconstrucción mandibular complementaria, para determinar el tipo de injerto que se va a emplear.

Carlson y Marx en 1996 aseguran, que el único protocolo que se debe utilizar en la planificación de la reconstrucción mandibular, es considerar la evaluación integral del paciente, y las ventajas y desventajas que le brindará el procedimiento quirúrgico.

Desde 1966, aparecen publicaciones que describen las ventajas que ofrecen los injertos de calota craneal en la reconstrucción facial, dentro de las cuáles se describen: El dolor postoperatorio mínimo que ceden ante analgésicos (suaves) por vía oral, quienes proporcionan una disminución del dolor satisfactoria en el período postoperatorio inmediato.

El uso de los injertos del hueso tomados de la calota craneal proporciona resultados fiables en el área de la cirugía reconstructiva maxilo y craneofacial, ya que la consistencia del hueso craneal posee una cortical densa, una red haversiana rica que le permite revascularizarse rápidamente condicionando una reabsorción mínima. (Fig. 39)

Al requerir una mayor cantidad de hueso en extensión, se requiere una incisión más amplia o el empleo de un abordaje tipo coronal, lo que afectará definitivamente el pronóstico de recuperación del paciente en cuanto al período de hospitalización.

Se pueden producir daños neurológicos al momento de la toma del injerto, como hematomas subdurales, por lo que actualmente se recomienda el uso de sierras oscilantes y reciprocantes con instrumental mecánico. Hemorragias

intra y post-operatorias se describen como consecuencia de una laceración de la arteria menígea posterior, es uno de los vasos más afectados.⁶⁷

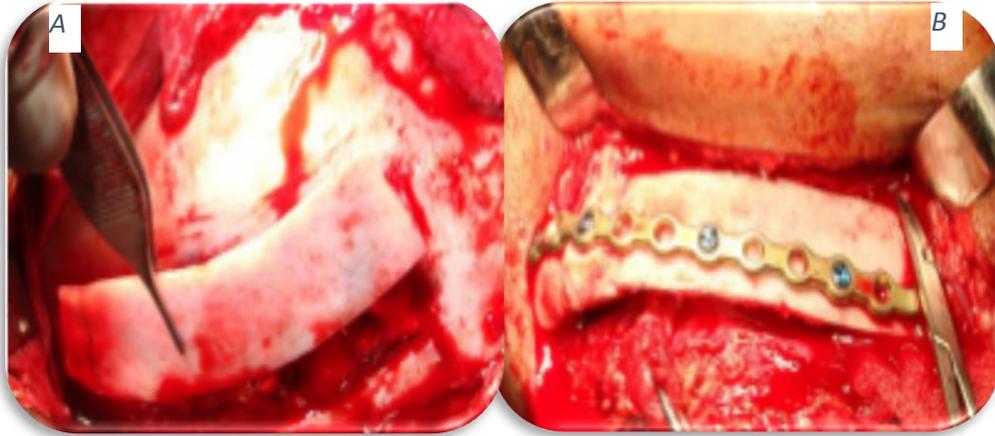


Fig 39. A) Toma de injerto de cortical externa de calota craneana B) Fijación rígida y estabilización de injertos óseos libres.⁶⁷

En la actualidad, se considera que el injerto microvascularizado de peroné es la mejor opción de tratamiento para las reconstrucciones mandibulares de defectos óseos mayores de 5 cm que resultan de traumatismos, infecciones o resecciones tumorales.⁶⁷

En 1989, Hidalgo informó la utilidad de los colgajos de peroné vascularizados para la reconstrucción mandibular, desde entonces, este se ha convertido en la primera opción para la reconstrucción de la mandíbula. (Fig. 40) En algunos casos se insertan en el defecto placas de reconstrucción de titanio. (Fig. 41).

Darles la forma a las placas de titanio, durante la cirugía, no es un procedimiento fácil; así entonces la preparación requiere un mayor tiempo quirúrgico, aumentando los costos de la intervención. El moldear la placa de reconstrucción sobre las superficies anatómicas es esencial para el éxito del procedimiento y la colocación futura del injerto óseo, con la idea de rehabilitar con implantes oseointegrados si se requiere.⁶⁸

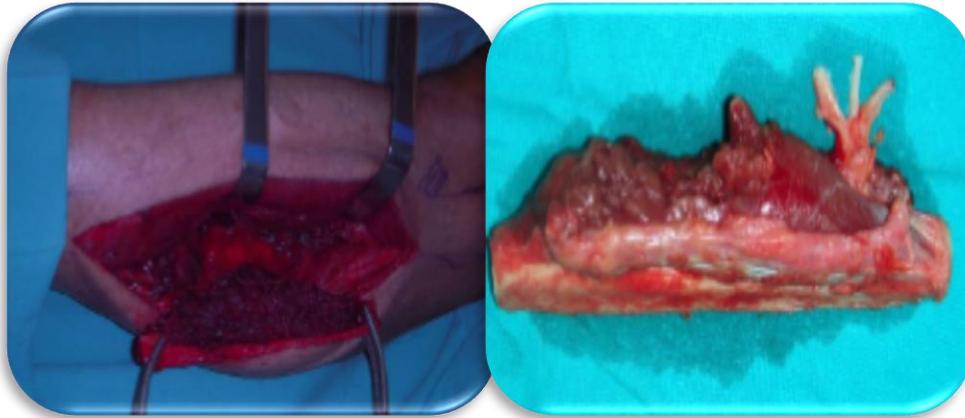


Fig 40. Segmento del hueso peroné con su pedículo vascular superior.⁶⁹



Fig 41. Placa de titanio, se retira la placa moldeada para unirla al peroné, manteniendo la forma lograda para colocarse de manera definitiva.⁶⁹

Las reconstrucciones realizadas en el lecho quirúrgico son variadas y dependen del tamaño del defecto y su localización: colocación de miniplacas o placa de reconstrucción con colgajos microvascularizados (para sutura término-terminal de arteria y vena), injertos de cresta ilíaca (se debe tener en cuenta que el empleo del injerto autólogo de cresta ilíaca se utiliza en pacientes en los que no sospechamos la recurrencia de la lesión), materiales de sustitución y regeneración ósea tipo prototipado rápido médico (PRP), que es de gran ayuda para la planificación virtual y el modelado de impresión

tridimensional (3D) como lo son los modelos anatómicos en escala 1:1; con la información de los estudios de imágenes convencionales utilizando tomografía computarizada preoperatoria, resonancia nuclear magnética y sonografía. Existen diversas tecnologías para producir estos modelos.

La tecnología de impresión 3D permite generar objetos diseñados por ordenador mediante un mecanismo de modelado por deposición fundida en conjunto con un material termoplástico.

Estos modelos de PRM pueden ser usados en los periodos pre y perioperatorios para mejorar la predictibilidad de tratamientos reconstructivos. (Fig. 42)

Adicionalmente, los modelos pueden ser usados para crear guías y moldes quirúrgicos. Uno fácilmente puede diseñar márgenes de resección, evaluar defectos óseos previo a un injerto e individualizar placas de titanio.⁶⁸ (Fig. 43)

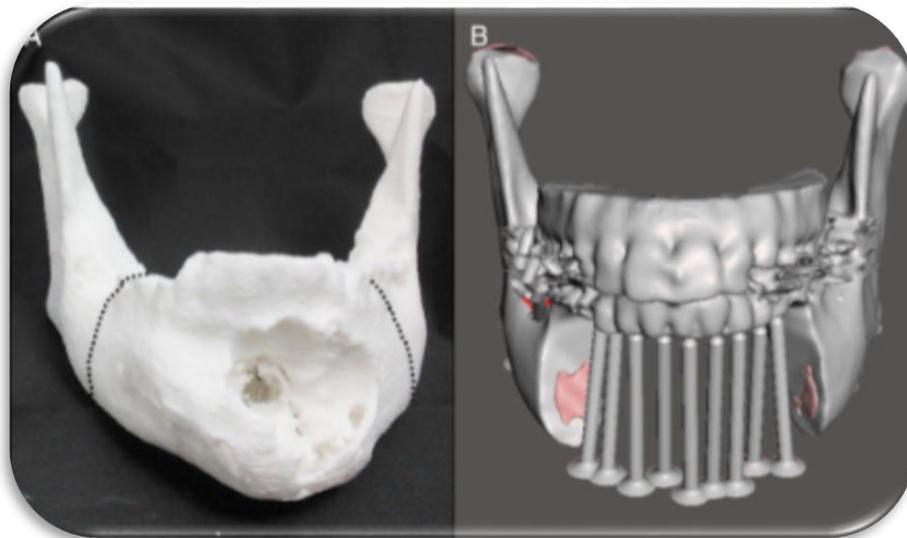


Fig 42. A) Modelo #1 planificación de los márgenes de resección (líneas punteadas). B) Diseño del modelo #2 con osteotomías virtuales y representación de posibles posiciones de los futuros implantes dentales.⁶⁸

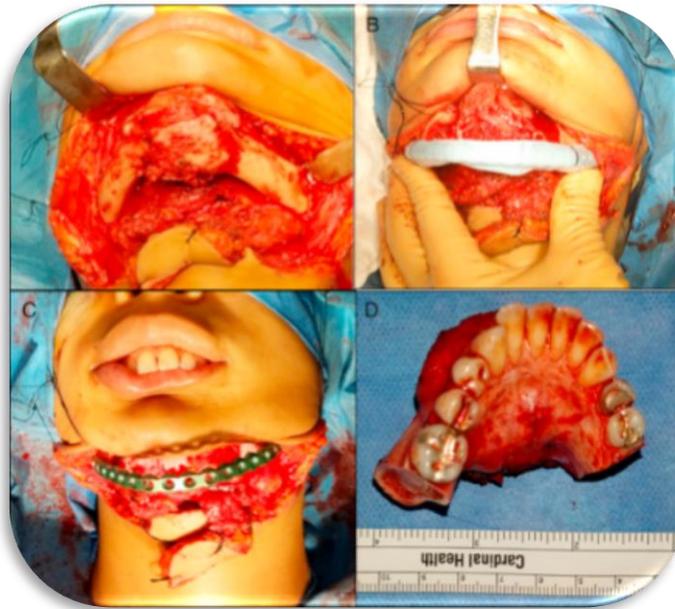


Fig 43. A) Acceso extraoral. B) Guía posicionadora de la placa posterior a la resección mandibular. C) Placa de titanio en posición. D) Tejido mandibular.⁶⁸

6.2 Pronóstico

El pronóstico del tratamiento del ameloblastoma es generalmente alentador y favorable, aunque puede causar desfiguración, rara vez causa la muerte (a menos que afecte estructuras vitales), de igual forma es muy poco frecuente que presente metástasis; depende del tipo de tratamiento que se instaure y que sea apropiado para el caso que se vaya a tratar, del margen de seguridad que se pueda dar en el momento de la cirugía y de lo avanzado que se encuentre el proceso neoplásico.

La mayoría de los reportes coinciden en el alto índice de recurrencia (55 al 90% en las lesiones multiloculares tratadas con enucleación o curetaje) y la tendencia casi nula a metastatizar.

Nakamura realiza una comparación de los resultados a largo plazo de los distintos manejos quirúrgicos del ameloblastoma en 78 casos, reportando una



recurrencia de 7.1% posterior a un tratamiento radical y 33.3% en tratamientos conservadores.

Además, menciona estudios previos que han obtenido resultados similares, de 92 ameloblastomas de Sehdev et al con una recurrencia del 90% al ser tratados mediante curetaje. Muller y Slootveg, en su serie de 84 ameloblastomas, describen una tasa de recurrencia de 52% en pacientes tratados mediante tratamiento conservador y 25% en pacientes tratados de forma radical.

El 95 % de las recurrencias de los ameloblastomas se detectan durante los primeros 5 años tras la intervención inicial, aunque 50 % de estas aparecen en el primer año, por lo que se recomienda el seguimiento del paciente por lo menos durante 10 años, mediante controles clínicos y radiográficos; porque el 50 % de todas las recurrencias ocurre dentro de los 5 años post-operatorios.

La recurrencia luego de una colocación de injerto de hueso en el lugar del tumor retirado realmente ocurre, pero es menos común, las repeticiones en estos casos parecen contener de tejidos suaves, sobre todo del periostio adyacente.^{69,70}



CONCLUSIÓN

El ameloblastoma sólido o multiquístico sigue presente como una patología frecuente, que a pesar de ser benigno es considerado altamente invasivo, de curso lento y generalmente asintomático, tiene una mayor propensión a infiltrar los tejidos circundantes y por tanto, presenta una mayor tasa de recurrencia, normalmente aparece entre la tercera y cuarta década de la vida, sin presentar predilección por raza o sexo.

Es de suma importancia el correcto diagnóstico de estas tumoraciones ya que así se podría tener un mejor manejo pre-quirúrgico, quirúrgico y postquirúrgico del paciente, esto mediante estudios radiográficos que en su mayoría se reflejan como “pompas de jabón”, auxiliares de diagnóstico como la PAAF, biopsias, TC e IRM.

El análisis clínico intra y extraoral en el que dependiendo el estadio del paciente puede presentar un aumento pequeño de tamaño en el área afectada, hasta una asimetría facial considerable acompañado de maloclusión ocasionado por la migración dental y parestesia en raras ocasiones. Así como los estudios histopatológicos, en los que el ameloblastoma folicular y plexiforme resultan ser los más comunes.

Con base a la evaluación integral del paciente, se consideran sus dimensiones, localización anatómica, estructuras neurovasculares afectadas o implicadas, así como su agresividad, para la elección adecuada del tratamiento.

La actitud terapéutica para este tipo de neoplasia es compleja por su propensión a recidiva, por lo que la elección del tratamiento se basa en las características histopatológicas de la lesión, dimensiones del tumor, agresividad, localización anatómica que incluye las estructuras



neurovasculares, rango de edad del paciente, así como su posible seguimiento periódico y a largo plazo.

Basado en los parámetros antes mencionados, se consideran los abordajes quirúrgicos conservadores y radicales; pese a la existencia de diversos tipos de tratamientos, los radicales, con una escisión completa del segmento de hueso afectado con margen y la reconstrucción mediante un injerto, resultan ser más efectivos ante este tipo de neoplasia ya que la recidiva se asocia a un tipo de tratamiento quirúrgico conservador; lo que podría conllevar a una reincidencia quirúrgica que sería uno de los factores predisponentes para desarrollo metastásico.

Las razones de la recurrencia después de un enfoque radical pueden ser multifactoriales, como tejidos blandos restantes o contaminación intraoperatoria.

Es necesario conocer la importancia funcional post-quirúrgica que acarrearán las resecciones mandibulares, que guarda entre sus principales desventajas: problemas en el sistema masticatorio, fonético y deglución, de incompetencia labial y estéticas, que deben ser considerados en la planificación pre-quirúrgica.

El diagnóstico y tratamiento oportuno beneficiará al paciente proporcionando una terapia menos invasiva, disminuyendo el impacto psicológico que conlleva un procedimiento quirúrgico tan agresivo como lo es la resección en bloque o hemirresección de mandíbula.

El pronóstico de este tipo de lesiones es razonablemente bueno sin embargo es necesario llevar un control radiográfico por lo menos 5 años para evitar posibles recurrencias y tratamientos agresivos.



REFERENCIAS

1. Hernández-Rivera P. Unicystic Ameloblastoma: Case Report. ODOVTOS-Int. J. Dental Sc [Internet]. 2016 [Consultado 19 Marzo 2021]; 111-117. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2016/ijdE161n.pdf>
2. Cusack JW. Report of the amputations of the lower jaw. *Dubl Hosp Rec.* [Internet] 1827 [Consultado 19 Marzo 2021]; 4:1–38. Disponible en: https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Dubl+Hosp+Rec&title=Report+of+the+amputations+of+the+lower+jaw&author=JW+Cusack&volume=4&publication_year=1827&pages=1-38
3. Cakur B. Plexiform ameloblastoma. *Erciyes Med J.* [Internet]. 2009 [Consultado 19 Marzo 2021]; S62–7. Disponible en: <http://eds.b.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=2&sid=41494ab5-f0a1-48fd-b184-2c17373fc80d%40pdc-v-sessmgr02>
4. K. M. K. Masthan. Ameloblastoma. *J Pharm Bioallied Sci.* [Internet]. 2015 [Consultado 19 Marzo 2021]; S167–S170. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4439660/#ref8>
5. PubMed [Internet]. Kramer IR. Berlin: Springer-Verlag. *Histological Typing of Odontogenic Tumours. WHO International Histological Classification of Tumours*, 1992 Dec 15. [Consultado 19 Marzo 2021]. pp. 11–14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1451083/>
6. Gartner LP. Sistema digestivo: cavidad bucal. In: *Texto de Histología Atlas a Color*. 4a ed. Elsevier; 2017. p. 424–7.
7. Imagen 1-4 recuperadas de: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/11/193-98-M%C3%A1ssimo.pdf>



8. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Tumores Odontógenos. In: Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Elsevier; 2005. p. 128–34.
9. Henry Lares. Tumores odontogénicos. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. Rev. Venez. Oncol. [Internet]. Sep 2009. [Consultado 19 Marzo 2021]. v.21 n.3. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-05822009000300006
10. PubMed [Internet]. Lesot H. Epithelial histogenesis during tooth development. Arch Oral Biol. 2009. [Consultado: 21 Marzo 2021]. 54(Suppl 1):S25-33. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18656852/>
11. PubMed [Internet]. El-Naggar AK. Classification of Head and Neck Tumours. WHO/IARC Classification of Tumours. 2017 [Consultado: 21 Marzo 2021]. 4th.ed. Vol. 9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28247229/>
12. Wright JM. Odontogenic tumors: where are we in 2017?. J Istanbul Univ Fac Dent. [Internet]. 2017. [Consultado: 22 Marzo 2021]. 51(3 Suppl 1):S10–30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5750825/>
13. Regezi JA, Schiubba JJ. Patología bucal: Correlaciones clínico patológicas. [Internet]. Mexico, D.F; 3 ed. McGraw-Hill Interamericana; 2007. [Consultado 24 Marzo 2021]. P. 327-338. Disponible en: <https://4tousac.files.wordpress.com/2012/01/regezzi-patologia-bucal-clinicopatolc3b3gicasevolucionodontologica1.pdf>
14. Henri Rouviere, A. D. Anatomía humana: Descriptiva, Topográfica y Funcional. (11 ed.). Masson. (2005).
15. Imagen recuperada de:
https://www.partesdel.com/partes_de_la_mandibula.html



16. Imagen recuperada de:
<http://laodontologia.blogspot.com/2006/08/maxilar-inferior.html>
17. Imagen recuperada de:
<https://dentiblog.wordpress.com/2014/08/29/prevencion-de-la-lesion-del-nervio-dentario-inferior/>
18. Imagen recuperada de:
https://www.google.com/search?q=cara+posterior+de+la+mandibula&safe=strict&sxsrf=ALeKk03qoqsdKTvJbJvD_OZs0hvt-sAvNQ:1617774845562&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwiy1_v3uOvAhVJXKwKHU20ApUQ_AUoAXoECAEQAw&biw=1024&bih=635#imgrc=isef0f9uglJr-M
19. Imagen recuperada de:
https://www.google.com/search?q=mandibula%20de%20perfil%20hueso&tbm=isch&safe=strict&tbs=rimg:CVooYTSepR6VYS5abxYA6J73&hl=es-419&sa=X&ved=0CBsQuIIBahcKEwiYuJD_vevAhUAAAAAHQAAAAAQBw&biw=1007&bih=618#imgrc=Jsn5IT3gghNhrM
20. Carlson, B. M. Embriología humana y biología del desarrollo. Elsevier. 2005. pp. 51,317.
21. Richard L. Drake. Gray's Anatomy para Estudiantes. Elsevier. (2006).
22. Imagen recuperada de: <https://www.blogdefisioterapia.com/tag/origen-e-insercion-masetero/>
23. Imagen recuperada de: <https://www.picuki.com/tag/musculoTemporal>
24. Imagen recuperada de:
<https://teachmeanatomy.info/head/muscles/mastication/>
25. Imagen recuperada de:
<https://rehabilitacionpremiummadrid.com/blog/miguel-losada/fisioterapia-en->



la-articulacion-temporomandibular-atm-musculos-temporal-pterigoideo-medial-y-pterigoideo-lateral/

26. Chung K., Chung H. and Halliday N. Anatomía Cabeza y Cuello. (Ed. 8th). 2016. Walters Kluwer. pp: 339

27. Denia Morales Navarro. Ameloblastoma. Revisión de la literatura. Rev Cubana Estomatol. 2009 [Consultado 28 Marzo 2021]; v.46 n.3. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000300006

28. Dayana Díaz Díaz. Ameloblastoma. Revisión de la literatura. Rev Habanera de Ciencias Méd. 2014 [Consultado: 28 Marzo 2021];13(6):862-872. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revhabciemed/hcm-2014/hcm146g.pdf>

29. Barnes L. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de tumores, patología y genética. Tumores de cabeza y cuello. Lyon: IARC Press; (2005).

30. Imagen recuperada de: file:///C:/Users/SHANIE/Downloads/15561-Texto%20del%20art%C3%ADculo-53395-3-10-20181211.pdf

31. Imagen recuperada de: file:///C:/Users/SHANIE/Downloads/15561-Texto%20del%20art%C3%ADculo-53395-3-10-20181211.pdf

32. Cueva P. Evaluación tomográfica de un ameloblastoma multiquístico mandibular: Reporte de caso. Odous Cient [Internet] Diciembre 2016 [Consultado 11 Abril 2021]; Vol. 17 No.2. Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/vol17-n2/art06.pdf>

33. Imagen recuperada de file:///C:/Users/SHANIE/Downloads/1672-Texto%20del%20art%C3%ADculo-11095-1-10-20180206%20(1).pdf



34. Mario Alexander Melo MD. Ameloblastoma metastásico, reporte de un caso. FUCS [Internet] 2020 [Consultado: 12 Abril 2021]; Vol. XX, N°X. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/download/309/1259/>
35. Samuel Urbano Valle. Ameloblastoma multiquístico de crecimiento rápido con reconstrucción parcial. Univ de Cartagena Colomb. 2018 [Consultado 29 Marzo 2021]. Vol 55, n° 4. Disponible en:
36. Imagen recuperada de: <https://screening.iarc.fr/doc/BB9.pdf>
37. PubMed [Internet]. Correnti M. Human papillomavirus in ameloblastoma. Oral Surg, Oral a Med, Oral Pathol, Oral Endod Radiol. 2010 Sep [Consultado 29 Marzo 2021]; 110:E20-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20727492/>
38. Organización Mundial de la Salud. Epidemiología [Internet]. OMS [Consultado: 2 Abril 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/epidemiology/es/#:~:text=La%20epidemiolog%C3%A9a%20es%20el%20estudio,y%20otros%20problemas%20de%20salud.>
39. PubMed [Internet]. Lemos L. Braz J Otorhinolaringol. Ameloblastoma demographic, clinical and treatment study-analysis of 40 cases. 2012 Jun [Consultado 4 Abril 2021];78(3):38-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22714845/>
40. PubMed [Internet] Siar C. J Oral Maxillofac Surg. Ameloblastoma of the jaws: A retrospective analysis of 340 cases in a Malasyan population. 2012 Mar [Consultado: 4 Abril 2021];70:608-615. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21723654/>



41. PubMed [Internet] P A Reichart. Eur J Cancer B Oral Oncol. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. 1995 Mar [Consultado 4 Abril 2021]; 64(3):484-94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7633291/>
42. PubMed [Internet] Ledesma C. Oral Dis. Ameloblastoma: a regional Latin-America multicentric study. 2007 May [Consultado: 4 Abril 2021];13:303-307. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17448213/>
43. Pub Med [Internet] Mosqueda A. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Odontogenic tumors in México: A collaborative retrospective study of 349 cases. 1997 Dec [Consultado: 6 Abril 2021];84:672-675. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9431538/>
44. Francisco Javier Félix-Rojas. Frecuencia de tumores odontogénicos: Un estudio multicéntrico en población Sinaloense. Rev Med UAS [Internet] 2020 [Consultado: 6 Abril 2021]; Vol. 10, N° 4. Disponible en: <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v10/n4/odontogenicos.pdf>
45. Grossman, Louis. ENDODONTIC PRACTICE. 11th.ed. Lea & Febiger Editor. Philadelphia. 1988. 194 pp.
46. Real Academia Española [Internet]. RAE [Consultado: 5 Abril 2021] Disponible en: <https://dle.rae.es/diagn%C3%B3stico?m=form>
47. PMC [Internet]. De Silva I. U.S. National Library of Medicine; 2012 Oct 12 [Consultado: 7 Abril 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3477138/>
48. PubMed [Internet] Lee S. Concepts and Ocurrence of Epithelial Odontogenic Tumors: Ameloblastoma and Adenomatoid Odontogenic Tumor. The Korean Journal of Pathology. 2013; 47:191-202 [Consultado: 8 Abril 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23837011/>



49. PubMed [Internet] Hollows P. Ameloblastoma. A diagnostic problem. Br Dent J. 2000; 188:243-4 [Consultado: 8 Abril 2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10758685/>

50. Bvs [Internet] Borrás M. Variante desmoplástica de ameloblastoma de seno maxilar. Diagnóstico diferencial con el carcinoma escamoso. ORL-DIPS. 2005;32(4):212-5. [Consultado: 8 Abril 2021] Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-045925>

51. Gudiño J. Ameloblastoma folicular. Acta odontol Venez. [Internet] 2002; Vol. 40(3): 282-285 [Consultado: 10 Abril 2021]. Disponible en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2002/3/ameloblastoma_folicular.asp

52. Imagen recuperada de: <https://core.ac.uk/download/pdf/82120963.pdf>

53: Imágenes recuperadas de: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2008_n1/pdf/a10v11n1.pdf

54: Imágenes recuperadas de: <https://www.redalyc.org/pdf/4215/421551878007.pdf>

55. Ruiz-Imbert. Evaluación mediante radiología, tomografía computarizada y resonancia magnética de un ameloblastoma sólido. Reporte de un caso. Rev Estomatol Herediana. [Internet] 2014 Jul-Set [Consultado: 9 Abril 2021]; 24(3):178-185. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4215/421539382007.pdf>

56. Imagen recuperada de: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582010000400005



57. Imagen recuperada de: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-oral-maxilofacial-300-articulo-manejo-quirurgico-del-ameloblastoma-S1130055812000342>
58. Carmen Coromoto Morales. "Transformación ameloblástica de quistes dentígeros. Reporte de dos casos". Acta odontol Venez. [Internet] 1994; Vol. 32,#1:29-38. [Consultado: 10 Abril 2021]. Disponible en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/2/quiste_dentigero.asp
59. Díaz Fernández JM. Ameloblastoma. Análisis de 15 casos. Revista Cubana de Estomatología. [Internet] 1993; Vol. 30 (2):110-120 [Consultado 10 Abril 2021]. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/406/392>
60. Malcolm Lynch. Medicina Bucal de Burket. 9na edición. México. Editorial Interamericana. (1996).
61. OA Etfiom, OM Ogundana. Ameloblastoma: current etiopathological concepts and management. Oral diseases. [Internet] 2018 [Consultado: 11 Abril 2021]; vol 24, 307-316 pp. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/odi.12646>
62. PubMed [internet]. S. Bisht, S.A. Kotwal. Role of fine needle aspiration cytology in preoperative diagnosis of ameloblastoma. (2009) [Consultado: 11 Abril 2021]; Indian J Cancer. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19749472/>
63. Gustavo Vargas Soto, Rodrigo Liceaga Reyes. Tratamiento de los ameloblastomas. Análisis de 26 casos. AMCBM [Internet] 2010 [Consultado:11 Abril 2021]; Vol. 6, Núm. 2. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2010/cb102g.pdf>
64. Muller H. The growth characteristics of multilocular ameloblastomas. A histological investigation with some inferences with regard to operative procedures. J Maxillofac Surg [Internet] 2005 [Consultado: 12 Abril 2021] ;13:



- 224-230. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0301050385800527>
65. Imagen recuperada de: <https://www.njms.in/article.asp?issn=0975-5950;year=2011;volume=2;issue=1;spage=22;epage=27;aualast=Dandriyal>
66. Francisco Levi Duque S. Ameloblastoma: Reporte de diez casos y revisión de la literatura. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia [Internet]. 2003 [Consultado: 12 Abril 2021]; Vol. 15 N.º 1. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/odont/article/view/2500/0>
67. Ventura-Ponce H. Reconstrucción mandibular con combinación de injertos autólogos libres e instalación de implantes dentales: Reporte de Caso. Rev Estomatol Herediana [Internet]. 2012 [Consultado: 13 Abril 2021]; 22(4):216-221. Disponible en: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/REH/article/view/88/73>
68. Ignacio Velasco. Manejo quirúrgico de tumor mandibular asistido con la tecnología de impresión tridimensional: nota técnica y reporte de caso. Revista Chilena de Cirugía [Internet] 2017 [Consultado: 12 Abril 2021]; Vol 69, 332-340 pp. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0379389316301338#bibl0005>
69. Imagen recuperada de: <https://docplayer.es/5899303-Reconstruccion-de-la-mandibula-con-hueso-perone-siete-anos-de-experiencia-en-el-hospital-nacional-dos-de-mayo-2006-2012.html>
70. Tamme T. Mandibular ameloblastoma: a 28-years retrospective study of the surgical treatment results. Minerva Stomatologica [Internet] 2010 [Consultado: 12 Abril 2021]; 59(11-12): 637-643. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/21217628>