



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE.  
PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA  
LITERATURA.

**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:

NEMESIS RODRIGUEZ ARIZMENDI

TUTOR: Mtra. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

Vo Bo



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

## Agradecimientos

A mis papás, por su inmenso e incondicional apoyo.

A la Universidad, por brindarme amigos, experiencias, conocimiento y años invaluable de formación académica.

A la doctora Beatriz Aldape Barrios, por compartir su saber y maestría a todo aquel que este dispuesto a estudiar y superarse.

---

“What is youth? A dream. What is love? The content of the dream.”

Søren Kierkegaard

---

Indice	
Resumen .....	v
Introducción .....	- 1 -
Antecedentes .....	- 1 -
<i>Odontogénesis</i> .....	- 1 -
<i>Estadio de brote</i> .....	- 2 -
<i>Estadio de campana</i> .....	- 4 -
<i>Campana avanzada</i> .....	- 5 -
<i>Estadio terminal o Aposición</i> .....	- 6 -
Neoplasias Odontogénicas .....	- 7 -
Clasificación OMS 2017 Neoplasias Odontogénicas .....	- 8 -
Tumor Odontogénico Adenomatoides .....	- 10 -
<i>Antecedentes</i> .....	- 10 -
<i>Definición</i> .....	- 13 -
<i>Epidemiología</i> .....	- 14 -
<i>Clasificaciones TOA</i> .....	- 15 -
<i>Imagenología</i> .....	- 20 -
<i>Patogénesis</i> .....	- 22 -
<i>Histopatología</i> .....	- 23 -
<i>Diagnósticos diferenciales clínicos</i> .....	- 24 -
<i>Diagnósticos Diferenciales Histopatológicos</i> .....	- 25 -
<i>Diagnóstico final</i> .....	- 25 -
<i>Tratamiento</i> .....	- 26 -
<i>Genes</i> .....	- 27 -
Presentación de caso .....	- 28 -
Discusión .....	- 34 -
Conclusiones .....	- 34 -
Glosario .....	- 35 -
Referencias .....	- 36 -

---

## Resumen

El tumor odontogénico adenomatoide TOA, es una neoplasia benigna y la cuarta más común. En la mayoría de los casos se presenta en pacientes mujeres que están en la segunda década de vida. Debido a que su origen se encuentra en el epitelio odontogénico, su localización es en las zonas de erupción dental de la mandíbula y el maxilar. Frecuentemente se desarrolla en la región anterior del maxilar asociado a un diente retenido. Existen tres variantes del TOA, las primeras dos son intraóseas (folicular y extrafolicular) y una variante periférica (extraósea). También se menciona su asociación con el síndrome de Shimmelpenning y la variante quística. De manera clínica, solamente la variante periférica puede ser notada por el paciente como un aumento de volumen en la encía. Las dos variables restantes usualmente son detectadas mediante estudios radiográficos, la variante extrafolicular asociada a un diente retenido y la variante extrafolicular entre las raíces de los dientes. En los estudios radiográficos se muestra como una lesión unilocular radiolúcida bien definida y puede o no tener calcificaciones al interior. Sus características histopatológicas permiten hacer el correcto diagnóstico, un patrón nodular de células fusiformes, estructuras en forma de ductos o rosetones y al centro de éstos pueden presentarse áreas focales de calcificación. El tratamiento es quirúrgico y conservador, sin recidiva. Se presenta un caso clínico de un paciente femenino de 14 años, con una variante folicular de TOA, quien llegó a consulta después de descubrir un aumento de volumen sobre su encía, después del tratamiento indicado y estudio histopatológico se diagnostica como tumor odontogénico adenomatoide.

---

## Introducción

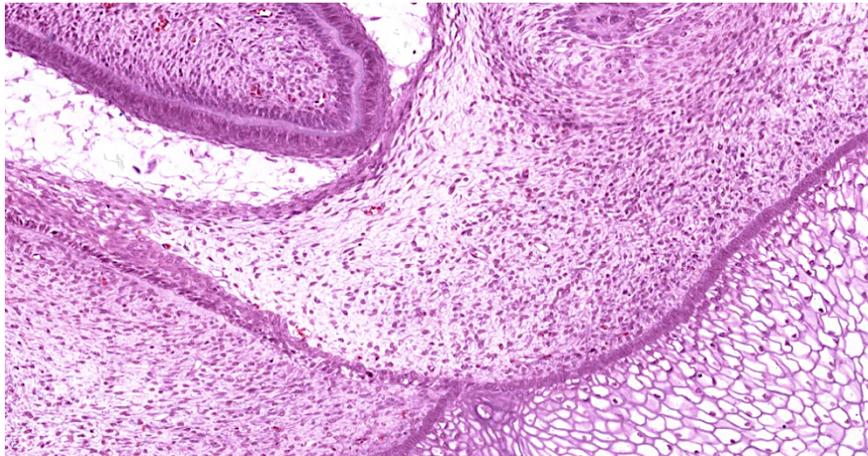
Las neoplasias odontogénicas son afecciones comunes en la boca, éstas principalmente se dividen en malignas y benignas. Proviene del epitelio o del mesénquima del proceso de la odontogénesis, también se presentan algunas de origen mixto, es por esto por lo que se encuentran exclusivamente en el maxilar o en la mandíbula. El tumor odontogénico adenomatoide es la cuarta neoplasia benigna más común de la boca y se encuentra en la mayoría de las ocasiones en la región anterior del maxilar. Es más frecuente en mujeres que en hombres con relación 2:1 y la edad media de los pacientes es de 19 años.

## Antecedentes

### Odontogénesis

La odontogénesis, es un proceso que inicia en la sexta semana de vida intrauterina, se trata de una interacción entre el epitelio y las células mesenquimatosas provenientes de la cresta neural. Para su estudio se divide en dos fases, morfodiferenciación e histodiferenciación<sup>1</sup>. La primera habla de los procesos que son llevados a cabo para que los dientes adquieran su forma definitiva y la segunda de cómo las células comienzan a modificarse para lograr la diferenciación de cada uno de los tejidos del diente.

La cavidad bucal primitiva o estomodeo se encuentra en esta etapa revestida por epitelio bucal, éste tiene dos capas, la superficial constituida por células aplanadas y la capa basal formada por células altas. La capa basal es inducida por mesénquima en los bordes de los futuros maxilares y en este sitio se forma la lámina vestibular. En esta lámina vestibular mediante la proliferación se configura la lámina dental.



*Fig. 1 Epitelio Ora<sup>l</sup>*

La lámina vestibular es donde se establecen los veinte sitios que ocupan los brotes de los dientes deciduos, diez en el maxilar y diez en la mandíbula. Es en este mismo sitio donde durante el quinto mes de gestación se forman los treinta y dos gérmenes dentarios de los dientes permanentes.

Los gérmenes dentarios experimentan cambios que se dividen en estadios llamados de acuerdo con su morfología, éstos son: Brote, Casquete, Campana (inicial y avanzada) y Aposición<sup>1</sup>.

#### Estadio de brote

Es la primera etapa de cada uno de los gérmenes dentarios, es una proliferación de forma redonda, en su periferia las células son cubicas y en el interior son de aspecto poligonal con poco espacio intercelular entre ellas y acumulación de glucógeno. Estas células son parte del futuro órgano del esmalte. El ectomesénquima en este estadio se encuentra alrededor del brote.

#### Estadio de casquete

En este estadio el brote ahora presenta una concavidad y adopta la forma de un casquete, al interior de él se encuentra el ectomesénquima que forma la

---

papila dental. Se distinguen tres estructuras; el *epitelio dental interno* localizado en la concavidad y formado por células cilíndricas bajas, aquí, un cúmulo de células da paso a un nudo primario de esmalte que está relacionado como centro regulador expresando factores de crecimiento y señalización a la morfogénesis de la corona del diente, el nudo es temporal e involuciona por apoptosis de las células formadoras. El *epitelio dental externo* formado por una capa de células cubicas ubicado en la convexidad del casquete. Y el *retículo estrellado* constituido por células de apariencia estrellada que forman un retículo, el espacio intercelular existente entre ellas está ocupado por una sustancia rica en glucosaminoglicanos.

Estas tres estructuras son parte del órgano del esmalte, que dará paso al esmalte del diente. La papila dental es rica en mesénquima y capilares, ocupa como ya se mencionó, la concavidad del casquete y también lo rodea, éste mesénquima periférico se condensa y crea el saco o folículo dental.

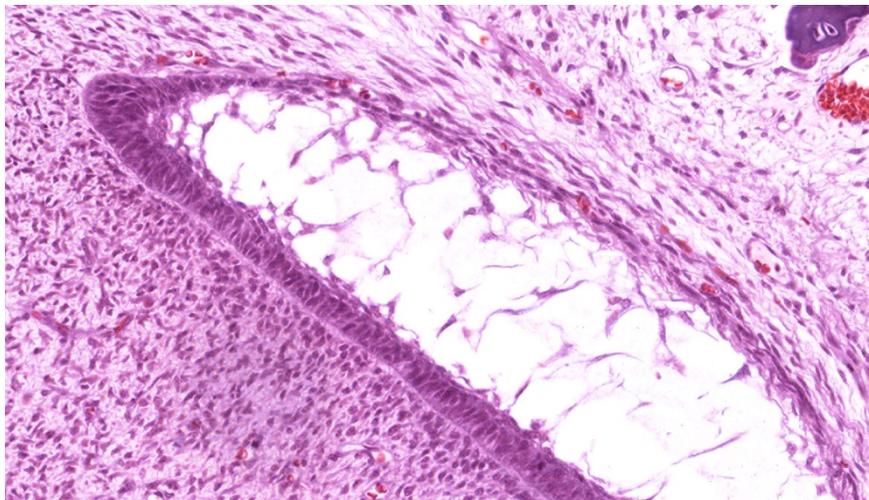


Fig. 2 *Epitelio dental interno, epitelio dental externo y retículo estrellado*<sup>2</sup>

---

## Estadio de campana

La concavidad del casquete ubicada en el epitelio dental interno aumenta y adopta la forma de una campana. El órgano del esmalte en este periodo está formado por el *epitelio dental interno* con células cilíndricas bajas o preameloblastos quien ejerce influencia sobre las células del mesénquima o papila dentaria, las células del mesénquima comienzan a diferenciarse en odontoblastos y secretan dentina en las zonas de las cúspides, es en este estadio que se diferencia el patrón coronario que tiene el diente mediante las acciones de la interacción mesénquima-epitelio dental interno.

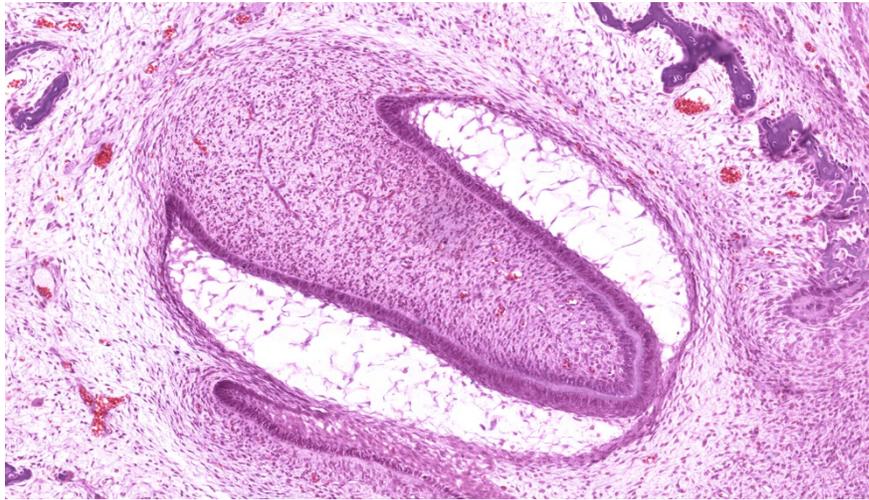
Los ameloblastos comienzan a secretar matriz de esmalte después de la secreción de dentina. El *estrato intermedio* es una nueva estructura en esta etapa, se encuentra justo por arriba del epitelio dental interno antes de llegar al retículo estrellado, son varias capas de células planas con actividad enzimática de fosfatasa alcalina y ATPasa.

Las capas serán mayores en los sitios que corresponden a los bordes incisales o a las cúspides de cada diente en cuestión. Las células del *retículo estrellado* aumentan de tamaño en este estadio, debido a la acumulación de líquido intercelular, solamente las que se encuentran cerca de las zonas de cúspides o bordes incisales mantienen un espesor menor.

Estas zonas contienen los primeros depósitos de dentina, pero se interrumpe el aporte de nutrientes originario de la papila, es así como el adelgazamiento de las células del retículo estrellado permite el aporte nutricio desde los vasos del saco dentario hacia los preameloblastos hasta el momento en que estos secreten esmalte.

---

En el *epitelio dental externo* las células cubicas toman una forma aplanada como un epitelio plano simple, hacia el final de este estadio esta capa de células tiene invaginaciones que aseguran nutrientes provenientes del saco dentario al órgano del esmalte.



*Fig. 3 Estadio de campana<sup>2</sup>*

### Campana avanzada

Las células del epitelio dental interno o preameloblastos adquieren una naturaleza secretora inactiva, hasta que los odontoblastos secreten la primera capa de dentina. Al comenzar este depósito, la nutrición de los ameloblastos proviene del estrato intermedio a través de las invaginaciones del epitelio dental externo donde se aproximan los vasos sanguíneos del saco dentario. Así mismo existe el transporte de iones de calcio que en conjunto con la fosfatasa alcalina y la ATPasa colaboran en la mineralización del esmalte.

---

En la papila dentaria las células mesenquimatosas más próximas al epitelio dental interno comienzan su diferenciación a preodontoblastos y después a odontoblastos. Al formarse la dentina, la papila dentaria se convierte en pulpa dental cuya zona central se encuentra formada por fibroblastos, glucosaminoglicanos como ácido hialurónico y condroitín sulfato, vasos sanguíneos especialmente en donde se encontrarán las raíces y finalmente haces de prolongaciones nerviosas que entrarán a la pulpa hasta la dentinogénesis.

El saco dentario en su capa externa está formado por fibras colágenas tipo I y III organizadas de forma circular, la capa interna es celular y vascular, de sus células mesenquimatosas provienen el cemento dental, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. La irrigación del saco dentario está destinada a nutrirse a el mismo y a la papila dental. El epitelio que une el germen dentario a la lámina dental se desintegra en este estadio y los restos de este se denominan restos de Serres.

#### Estadio terminal o Aposición

Comienza cuando se encuentran los primeros depósitos de esmalte en la zona del borde incisal o las cúspides. Primero se deposita desde la zona mencionada una capa de dentina y después se forma una de esmalte, el proceso va descendiendo hacia la zona cervical.

Cuando termina la formación de la corona dental comienza la formación del patrón radicular.

Patrón radicular: Deriva de la vaina epitelial de Hertwig, es una fusión del epitelio dental externo y el epitelio dental interno, las células son de forma cubica, en su borde externo se encuentra rodeada del saco dentario y en su borde interno está en relación con la papila dentaria.

---

La vaina induce a la papila dental a que se diferencie en odontoblastos radiculares, al depositarse la primera capa de dentina radicular la vaina se fragmenta y sus remanentes son los restos epiteliales de Malassez.

## Neoplasias Odontogénicas

Las neoplasias odontogénicas son un grupo heterogéneo de lesiones provenientes del epitelio y del ectomesénquima remanentes del proceso de la odontogénesis<sup>4</sup>, es por esto por lo que pueden ser exclusivamente encontrados en el maxilar o en la mandíbula<sup>4</sup> (centrales o intraóseas) donde representan el único escenario en patología donde una neoplasia epitelial primaria se puede encontrar dentro de hueso, así mismo rara vez se localizan en el tejido gingival (periféricas).

Las lesiones pueden ser proliferaciones hamartamatosas o neoplasmas malignos con potencial metastásico<sup>4</sup>. La mayoría son asintomáticas, aunque pueden causar movimiento dental, resorción radicular, expansión y/o pérdida de las corticales del hueso<sup>4</sup>.

Su apariencia histológica es diversa y permite determinar de qué entidad se trata, gracias a que tienden a emular los tejidos de los que provienen como el órgano del esmalte o la pulpa dental y en ocasiones contener partículas de los tejidos duros del diente como cemento, dentina o esmalte<sup>3</sup>.

A pesar de presentar una histología similar, el comportamiento biológico y su correcto tratamiento varía entre cada una de las neoplasias, es por eso por lo que un correcto diagnóstico es fundamental.

---

La clasificación patológica primero se basa en el comportamiento malignas o benignas y posteriormente en histomorfogénesis de las lesiones, la apariencia de las lesiones y su clasificación dependen del grado de interacción entre los componentes epiteliales y mesenquimales.

La mayoría de las neoplasias odontogénicas benignas suelen aparecer de novo, mientras que las neoplasias odontogénicas malignas pueden proliferar de nuevo, aunque de manera mas recurrente, surgen de sus precursores benignos<sup>5</sup>.

### Clasificación OMS 2017 Neoplasias Odontogénicas

La compilación sobre neoplasias de la Organización Mundial de la Salud es un documento que se actualiza aproximadamente cada década.

Esta recopilación funciona como referente y estándar internacional para profesionales de la salud.

La 4ª edición de la clasificación de neoplasias odontogénicas de la Organización Mundial de la Salud fue publicada en enero de 2017 es la edición de este más reciente de este documento, que apoya a los profesionales en el correcto diagnóstico de neoplasias odontogénicas. La importancia de este documento radica en la actualización del conocimiento disponible, como la reincorporación de quistes odontogénicos, reclasificación de neoplasias y nuevas entidades.<sup>6</sup>

Su división establece dos criterios principales con base en su comportamiento biológico: tumores benignos y tumores malignos. Aunado a esta clasificación se incluye otra de acuerdo con su origen celular: neoplasias epiteliales, neoplasias mesenquimatosas y neoplasias mixtas.<sup>5,6</sup>

<b>Neoplasias Odontogénicas Malignas</b>
Carcinoma Ameloblástico
Carcinoma Primario Intraóseo
Carcinoma Esclerosante Odontogénico
Carcinoma Odontogénico de Células Claras
Carcinoma Odontogénico de Células Fantasma
Carcinosarcoma Odontogénico
Sarcoma Odontogénico
<b>Neoplasias Odontogénicas Benignas</b>
<i>Origen Epitelial</i>
Ameloblastoma
Ameloblastoma Uniquístico
Ameloblastoma Extraóseo/Periférico
Ameloblastoma Metastásico
Tumor Odontogénico Escamoso
Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante
<b>Tumor Odontogénico Adenomatoides</b>
<i>Origen Mixto (Epitelio-Mesénquima)</i>
Fibroma Ameloblástico
Tumor Odontogénico Primordial
Odontoma
Odontoma Compuesto
Odontoma Complejo
Tumor Dentinogénico de Células Fantasma
<i>Origen Mesenquimatoso</i>
Fibroma Odontogénico
Mixoma Odontogénico/Mixofibroma
Cementoblastoma
Fibroma Cemento-Osificante

Tabla 1. Clasificación 2017 OMS Tumores Odontogénico<sup>5,6</sup>

---

## Tumor Odontogénico Adenomatoide

### Antecedentes

La terminología de TOA tiene una historia de múltiples cambios. Actualmente el primer reporte reconocido de Tumor Odontogénico Adenomatoide es el de Harbitz, llevado a cabo en el año de 1915 en Noruega, y el segundo es del Wohl en los Estados Unidos en 1916.<sup>7</sup>

“Adenoameloblastoma” es un término anteriormente utilizado para referirse al TOA, fue sugerido por Thoma en 1941 para un “tumor infiltrativo en la región posterior de la mandíbula” descripción que hoy en día es mas apropiada para un carcinoma adenoquistico intraóseo.<sup>7</sup>

En 1950 Bernier y Tiecke publicaron el primer reporte de TOA, proponiendo que era una variante histológica del ameloblastoma. Fue desde la década de los 60's donde se descubrió que, son distintos en su presentación clínica, histopatología y comportamiento, así que, a pesar de la similitud en la nomenclatura, el ameloblastoma es una entidad completamente distinta en todos los aspectos.<sup>7</sup>

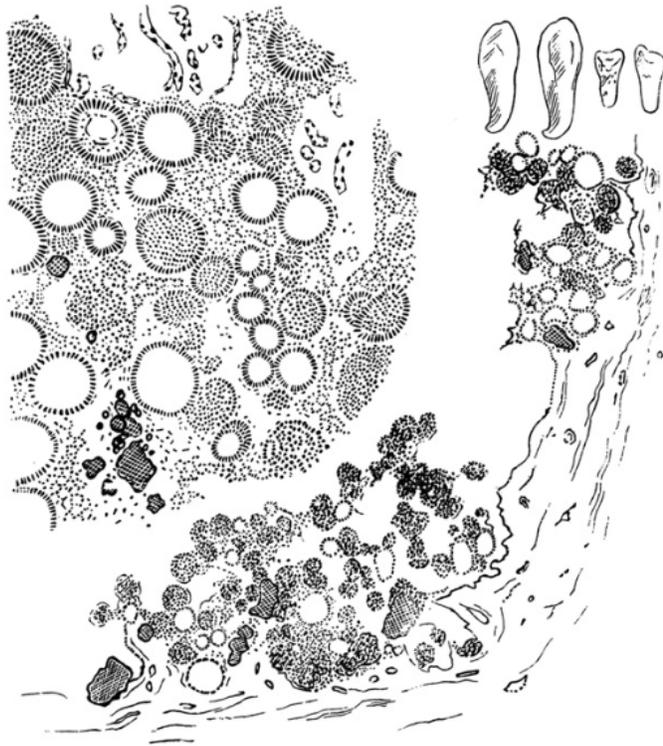
Todo el conocimiento actual del TOA es atribuible a Philipsen, quien concluyó que “la búsqueda por el primer caso identificado de TOA aún no ha terminado”.

<sup>7</sup>

En reportes mas antiguos aparece el de Nakayama, en 1903 un cirujano general japonés quien reporto dos casos de TOA con diagnostico irrefutable debido a sus características clínicas y patológicas. Sus pacientes fueron dos

---

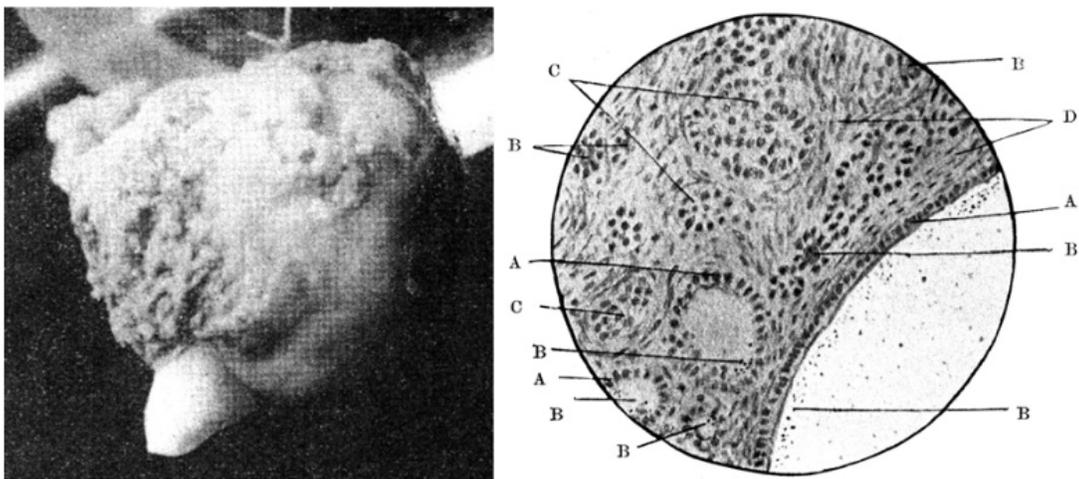
mujeres de 14 y 19 años respectivamente, él lo llamo “tumor quístico epitelial” y se localizaron en la región del canino superior.<sup>7</sup>



*Fig. 4 Dibujo de TOA en el artículo de Nakayama 1903. Arriba caso I, abajo caso II<sup>7</sup>*

---

Oyukama en 1915, un otorrinolaringólogo japonés, describió e ilustró un caso inequívoco de TOA, la lesión provenía de un paciente de sexo masculino de 25 años quien tenía un tumor en el maxilar asociado con un canino y lo llamó “quiste dental”.



*Fig.5 TOA reportado por Okuyama 1915. Derecha, la pared quística fue volteada para observar la corona del canino superior incluido. Izquierda, dibujo: A estructuras en forma de ducto; C configuración en forma de rosetón; D estroma.<sup>7</sup>*

Tumor Odontogénico Adenomatoides es actualmente el único término utilizado desde su primera publicación en la clasificación de quistes y tumores odontogénicos de la organización mundial de la salud en el año de 1971.

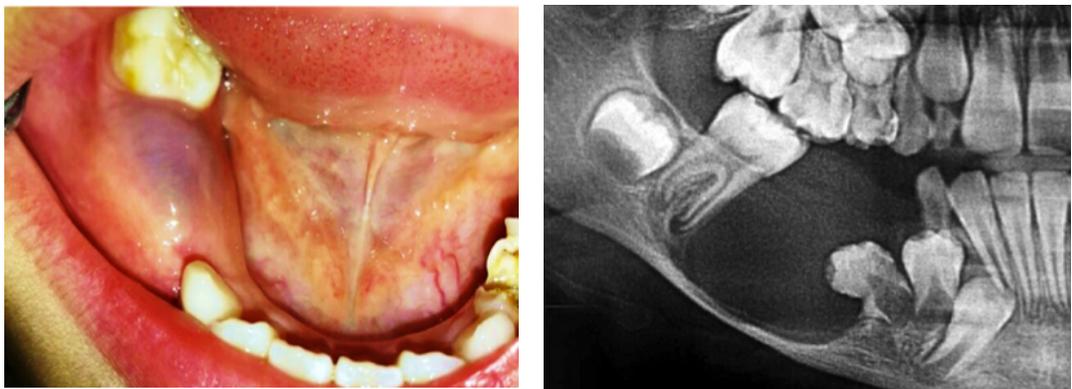
---

## Definición

El tumor odontogénico adenomatoide, es una neoplasia benigna proveniente de las células del órgano del esmalte o del epitelio reducido del esmalte<sup>5,6,8</sup> ubicados en los canales gubernaculares intraoseos.<sup>9</sup> Es el cuarto tumor odontogénico más común y se caracteriza por su apariencia microscópica de epitelio en forma de ductos.<sup>9</sup>

Usualmente está asociado a la corona de un diente anterior no erupcionado, en la mayoría de los casos un canino superior. También puede encontrarse entre las raíces de dos dientes permanentes ya erupcionados o de manera menos frecuente sobre el tejido gingival.

Es una lesión asintomática que puede provocar, dependiente de su clasificación, desde un aumento de volumen en el tejido gingival hasta asimetría facial debido a la expansión de corticales óseas.



*Fig. 6 Derecha: Lesión azul, asintomática en la región molar de la mandíbula. Izquierda: Lesión extrafolicular, radiolúcida bien definida, con resorción ósea de la tabla alveolar y cortical basal.<sup>9</sup>*

---

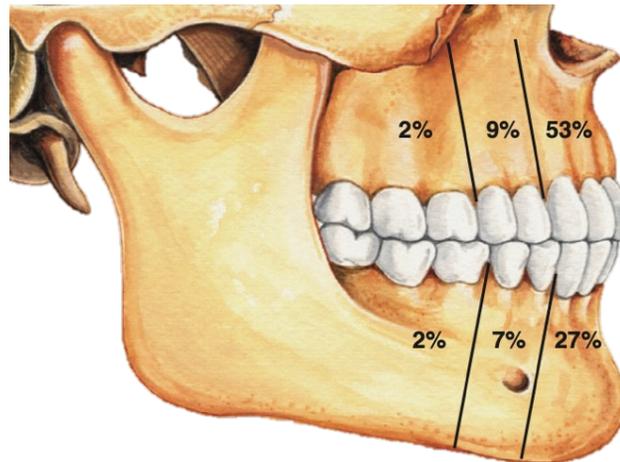
Se localiza con mayor frecuencia en la parte anterior del maxilar, en segundo lugar, en la región anterior de la mandíbula, posteriormente en la región de premolares y es menos habitual que se presente en la región molar.

## Epidemiología

Es la cuarta neoplasia odontogénica más común, se presenta en pacientes jóvenes, especialmente durante la segunda y la tercera década de la vida, es un hallazgo poco frecuente en pacientes mayores de treinta años.

El tumor odontogénico adenomatoide afecta principalmente a pacientes de sexo femenino, con una relación de 2:1 en 68.5% de los casos<sup>9</sup>. El rango de edad es amplio, abarca desde los 3 a los 77 años, con una media de 19.2 años, lo que confirma su pico de incidencia entre la segunda y la tercera década de la vida.<sup>9</sup> El promedio de edad mas joven es de 15 años entre los pacientes de países latinoamericanos como Guatemala, Brasil y México; de igual manera este promedio de edad se encontró en paciente sudafricanos.<sup>9</sup>

La localización más frecuente del TOA es en el maxilar 55.2%, específicamente la parte anterior del maxilar 48.5%, los casos encontrados en la mandíbula representan el 44.7% y de manera puntual la región anterior de la mandíbula se encuentra involucrada en un 29.5%. De acuerdo con Roza et al. en pacientes brasileños y guatemaltecos se ha encontrado TOA en 22% de los casos en la región posterior de los huesos gnaticos, lo cual es relevante ya que, los casos de TOA localizados en una región posterior a los premolares son poco frecuentes. Otra variación es que la mandíbula es el principal sitio donde se encuentra en pacientes de Guatemala.<sup>9</sup>



*Fig. 7 Localización relativa del tumor odontogénico adenomatoide en los maxilares.<sup>3</sup>*

El tamaño promedio del TOA en el 60.9% de los casos es de 2-4 cm, en 22.9% de los casos <2 cm y los tumores >4 cm representan tan solo el 16%.<sup>9</sup>

### Clasificaciones TOA

Existen tres variantes de tumor odontogénico adenomatoide. La primera es folicular (intraóseo), extrafolicular (intraóseo) y periférica<sup>9</sup>.

El tipo folicular es la presentación mas común, 63.6% de los casos<sup>9</sup> e imagenológicamente se ve como una lesión unilocular bien definida, radiolúcida que rodea la corona de un diente no erupcionado y en ocasiones presenta calcificaciones al interior en forma de copos de nieve<sup>5,6,8,9</sup> Radiográficamente es idéntico a un quiste dentífero.<sup>6</sup>



*Fig. 8 Localización relativa del tumor odontogénico adenomatoide en los maxilares.<sup>3</sup>*

El tipo extrafolicular es el segundo mas común, presente en 34.3% de los casos<sup>8</sup> es de igual manera intraóseo y es una lesión radiolúcida bien definida que radiográficamente se observa entre las raíces de los dientes. Puede diagnosticarse de manera incorrecta como un quiste odontogenico<sup>6</sup> o un quiste residual.



*Fig. 9 Localización relativa del tumor odontogénico adenomatoide extrafolicular.<sup>9</sup>*

---

La variante periférica o extraósea es poco común, manifestándose solamente en el 2% de los casos<sup>8</sup> su aspecto clínico es el de un aumento de volumen de tejido blando sobre la superficie de la encía<sup>10</sup>. Suele confundirse con un épulis gingival. Roza menciona dos posibles subvariables, el “clásico” TOA periférico que clínicamente se presenta como un nódulo fibroso en la encía, con resorción ósea de nula a mínima. Y el TOA periférico “tipo híbrido” que puede ser intraóseo y sigue un camino de erupción hacia la encía.<sup>9</sup>



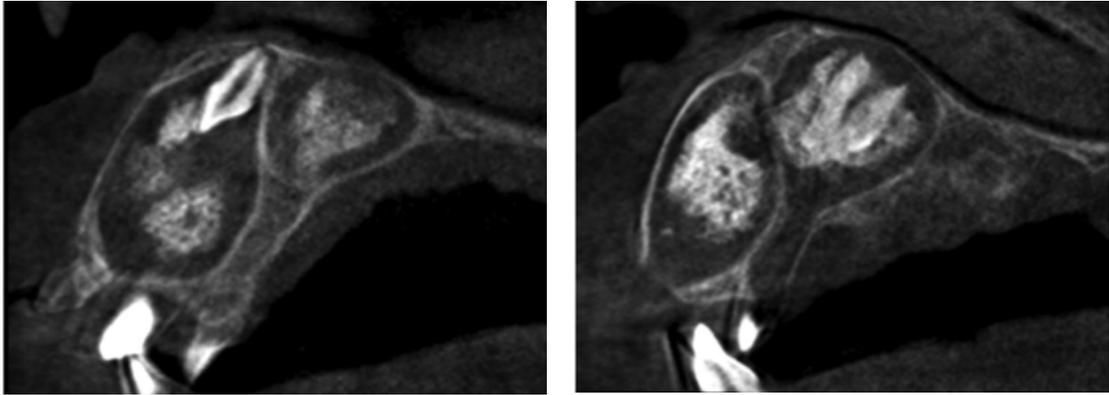
*Fig. 10 Fotografía clínica de TOA periférico.<sup>10</sup>*



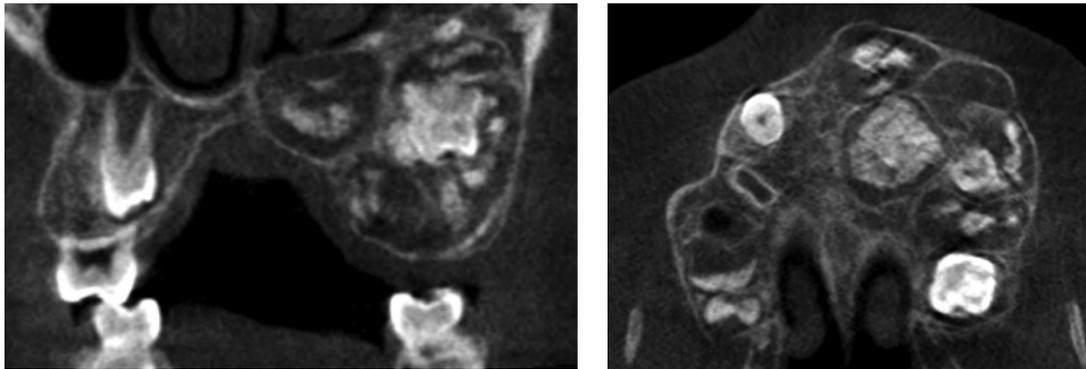
*Fig.11 Radiografía TOA periférico.<sup>10</sup>*

---

El tumor odontogénico adenomatoide múltiple, es decir, multifocal, existe reportado en muy pocos casos,<sup>9,11</sup> como una manifestación del síndrome de Shimmelpenning, que es un desorden neurocutáneo congénito caracterizado por la presencia de líneas de nevos sebáceos en conjunto con alteraciones neurológicas, oftálmicas y esqueléticas.<sup>9,11</sup>



*Fig. 12 Derecha: Corte sagital de CBTC, se observa TOA alrededor de la corona de un incisivo central. Izquierda: Un TOA diferente en continuidad con el canal gubernacular.<sup>9</sup>*



*Fig. 13 TOA bilateral de variante folicular con contenido hiperdenso localizado en la parte posterior del maxilar, asociado a las coronas de los molares y con expansión cortical. Derecha: Corte coronal. Izquierda: Corte axial.<sup>9</sup>*

---

Existe otra variante poco reportada, el Quiste Adenomatoides Odontogénico, que surge a partir del epitelio de la vaina radicular de Hertwig. Presenta una cápsula de epitelio con proliferaciones que en ocasiones ocupan todo el espacio luminal, imitando a una neoplasia sólida.<sup>12</sup>

Se presenta como un aumento de volumen en la región anterior del maxilar o la mandíbula, en pacientes femeninos jóvenes y su descubrimiento es incidental debido a estudios radiográficos de rutina. En ocasiones se expande rápidamente y puede causar dolor, algunos pueden alcanzar hasta 10 cm y distorsionar el contorno facial.<sup>12</sup>

Radiográficamente es una lesión unilocular radiolúcida bien demarcada, que se asocia a un diente impactado al que rodea completamente.



*Fig.14 Fotografía clínica donde se nota la pérdida de simetría facial<sup>12</sup>*



*Fig.15 Pieza macroscópica de quiste adenomatoide odontogénico, se nota la proliferación intraluminal y como éste rodeaba por completo el diente. Aspecto radiográfico de la misma lesión.<sup>12</sup>*

## Imagenología

Radiográficamente se observa como una lesión unilocular radiolúcida bien delimitada, puede presentar calcificaciones radiopacas al interior en forma de copos de nieve. Si la lesión es folicular se encuentra rodeando la corona de un diente no erupcionado, y puede extenderse por toda la raíz hasta el ápice. Si se trata de la variante extrafolicular, se localiza por arriba, entre o sobrepuesta a las raíces de dos dientes<sup>5</sup>, esto puede provocar la divergencia de las raíces de estos.

En la tomografía computarizada, el TOA se presenta hipodenso con un borde hiperdenso.



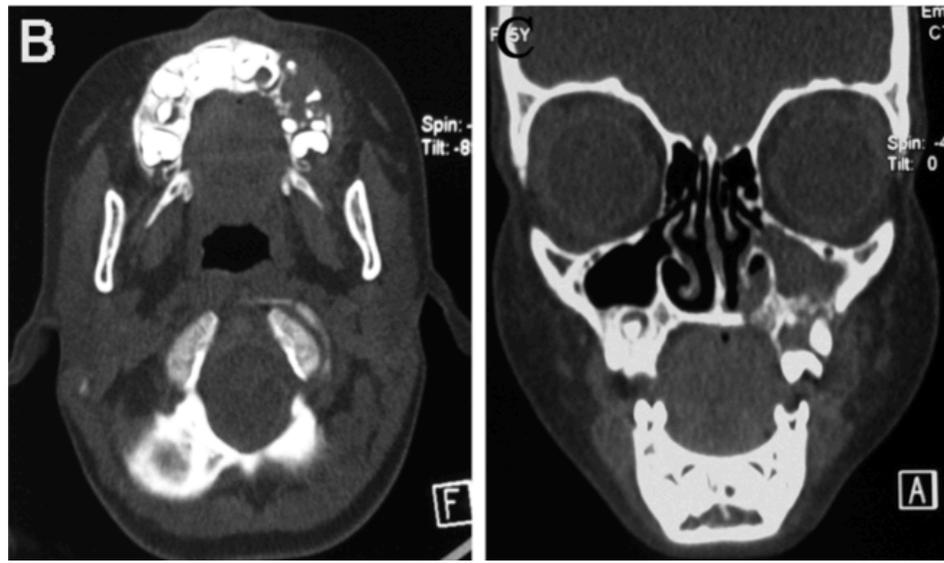
*Fig. 16 Variante folicular de TOA<sup>3</sup>*



*Fig. 17 Variante extrafollicular de TOA<sup>4</sup>*



*Fig.18 Variante periférica de TOA<sup>10</sup>*



*Fig.19 Aspecto de TOA CBTC<sup>13</sup>*

## Patogénesis

El tumor odontogénico adenomatoide es una lesión asociada a la sucesión dental, que se desarrolla durante la dentición mixta.<sup>14</sup> Los dientes permanentes cuentan con una guía de erupción a diferencia de los temporales; ésta guía de erupción desde el folículo dental a la encía es el canal gubernacular.

La cuerda gubernacular es una banda fibrosa situada en el canal gubernacular óseo que conecta el tejido folicular pericoronar del diente permanente con la encía y abre la cresta del hueso alveolar después de la exfoliación del diente temporal.<sup>14</sup>

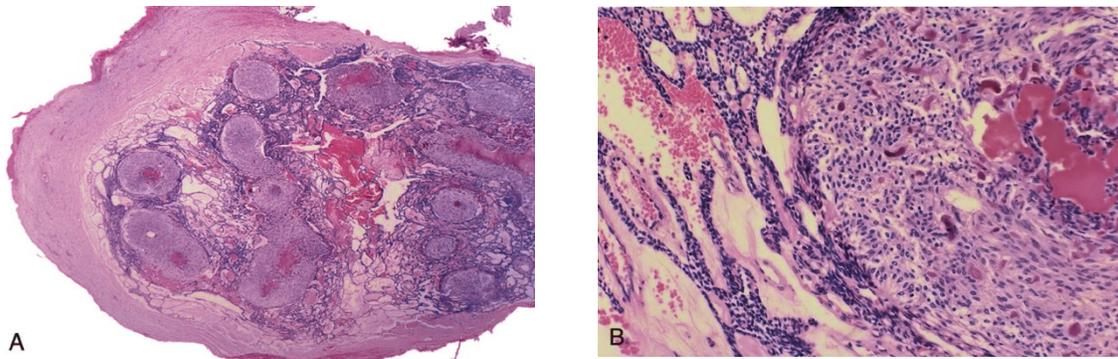
Según Ide, la variante extrafolicular del TOA comienza alrededor de la corona de un diente permanente en formación, en etapas tempranas radiográficamente luce como un folículo dental “alargado”.<sup>14</sup>

---

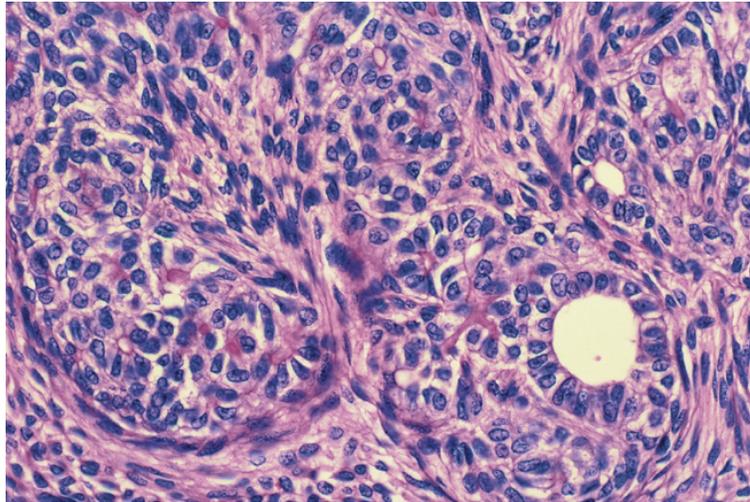
## Histopatología

A pesar de la gran diversidad de características histológicas que tiene el TOA, el diagnóstico no suele ser complicado<sup>9</sup> y rara vez causa confusiones con otras lesiones odontogénicas.

Microscópicamente se compone de una cápsula de tejido conectivo fibroso que rodea la formación nodular de células epiteliales fusiformes que forman haces y nódulos en el estroma.<sup>3</sup> Las células epiteliales forman estructuras en forma de rosetones o de ductos, con un espacio central que puede mantenerse vacío o contar con la presencia de material eosinófilo. Las estructuras en forma de ductos son la principal característica del TOA, sin embargo, pueden o no estar presentes. Es posible encontrar hemorragia en el estroma. También puede contener espacios quísticos delineados por epitelio estratificado no queratinizado, ésta puede ser la característica decisiva entre quiste dentígero y TOA. Ocasionalmente se puede encontrar material dentinoide.<sup>9</sup>



*Fig. 20 Cápsula densa y proliferación intraluminal. Material calcificado intraluminal.*<sup>4</sup>



*Fig. 21 Estructuras en forma de rosetón y pseudoconductos.<sup>4</sup>*

### Diagnósticos diferenciales clínicos

Debido a la variedad de sitios donde puede ser localizado el TOA, los diagnósticos diferenciales difieren entre una gran cantidad de lesiones, dependiendo de la variante de tumor odontogénico adenomatoide que se este estudiando.

#### Folicular

Quiste dentígero debido a su frecuente asociación con dientes impactados.<sup>4</sup>

#### Extrafolicular

Quiste lateral periodontal debido a su localización adyacente a las raíces de dientes anteriores.<sup>4</sup>

Quiste residual.

Tumor calcificante epitelial.

Queratoquiste.

---

Ameloblastoma unikuístico.

Quiste radicular<sup>9</sup> observados en la región periapical de dientes no vitales.

Periférico

Epulis<sup>10</sup>

Fibroma<sup>10</sup>

Granuloma piogeno<sup>10</sup>

Granuloma periférico de células gigantes<sup>10</sup>

Diagnósticos Diferenciales Histopatológicos

Quiste dentigero<sup>9</sup>

Ameloblastoma adenoide con dentinoide<sup>9</sup>

Diagnóstico final

El diagnóstico correcto del TOA se da con base en una serie de factores clínicos, imagenológicos e histopatológicos. Es una lesión asintomática que se descubre circunstancialmente en estudios radiográficos de rutina o durante la toma de radiografías para cualquier otro tratamiento oral.

Las características macroscópicas, la lesión es una cápsula densa con puntos cianóticos y material sólido de consistencia irregular.



*Fig. 22 Estructura quística envolvente a la corona de un canino superior. Al interior crecimiento nodular del tumor.* <sup>3</sup>

Los rasgos histológicos son células epiteliales cubicas que forman nidos similares a rosetones o a ductos, el interior de estas estructuras puede estar vacío o contener pequeñas cantidades de material eosinófilo e infiltrado inflamatorio.<sup>15</sup>

## Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico conservador. Bajo anestesia local, se realiza una enucleación completa de la neoplasia. Se irriga el lecho quirúrgico y se realiza curetaje para quitar todos los residuos, finalmente se sutura.<sup>15</sup> No hay recidiva.

---

## Genes

Existe poca información referente a los antecedentes genéticos del TOA. Mutaciones en el gen  $\beta$ -catenina (CTNNB1) son sugeridos como un posible origen debido a la expresión citoplasmática de  $\beta$ -catenina en estudios inmunohistoquímicos.<sup>16</sup>

En el tumor odontogénico adenomatoide, son recurrentes las mutaciones de KRAS p.G12R o p.G12V, esto ocurre en el 70% de los casos.<sup>17</sup> correspondientes a variaciones nucleotídicas de cambio de sentido.<sup>16</sup>

Todas las mutaciones afectaron el codón 12, donde se identificaron tres tipos de transversiones: guanina a timina (G>T), guanina a citosina (G>C) y guanina a adenosina (G>A). Esto conlleva a las sustituciones G12V, G12R y G12D, respectivamente. La mutación KRAS G12V es la mas común.<sup>16</sup>

Actualmente solo hay un artículo publicado donde se reporte alteración cromosomal en TOA, una deleción afectando IGF2BP3 en 7p15.3 y otra afectando el cromosoma 6 en q15.<sup>16</sup>

---

## Presentación de caso

Paciente femenino de 14 años, se presenta a un consultorio privado de cirugía maxilofacial debido a que “ha notado” un crecimiento en la encía, de tiempo de evolución desconocido.

A la exploración clínica se encuentra un aumento de volumen en el maxilar de lado derecho, involucrando desde el incisivo lateral, un canino decíduo y primer molar, así como el fondo de saco. La lesión es sésil, firme a la palpación y presenta el color de la mucosa adyacente.



*Fig. 23 Aspecto clínico. Fuente directa.*

---

Al realizar un estudio imagenológico, en la ortopantomografía se muestra la lesión unilocular bien delimitada y con borde esclerótico, involucrando la corona de un canino no erupcionado.



*Fig.24 Ortopantomografía. Fuente directa*

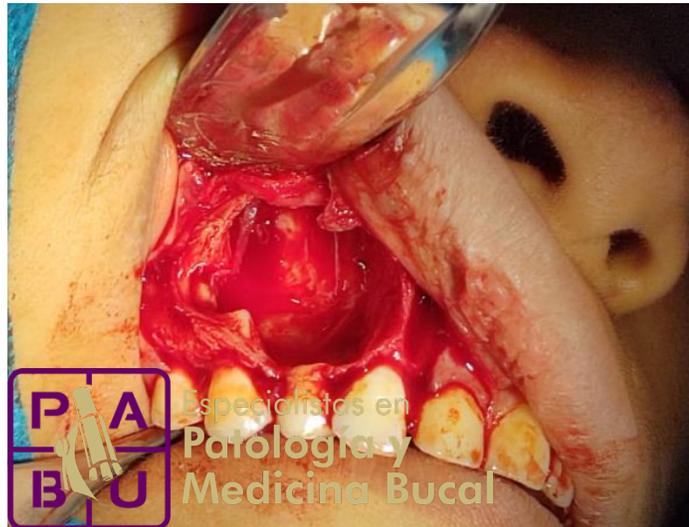
El tratamiento fue quirúrgico conservador, extrayendo la lesión en conjunto con el canino que estaba retenido.



*Fig.25 Lecho quirúrgico. Fuente directa*

---

Después de quitar la lesión, se curetea el lecho quirúrgico y se sutura.



*Fig. 26 Lecho quirúrgico. Fuente directa*

La lesión se incluyó completa en formalina al 10% y se envió a un laboratorio privado de patología.

La descripción macroscópica de la pieza se indicó como un espécimen único de tejido blando y un diente asociado, de forma oval, de superficie lobulada, consistencia dura y firme, color café claro y oscuro. Mide 2.5 x 2 x 1.3 cm.



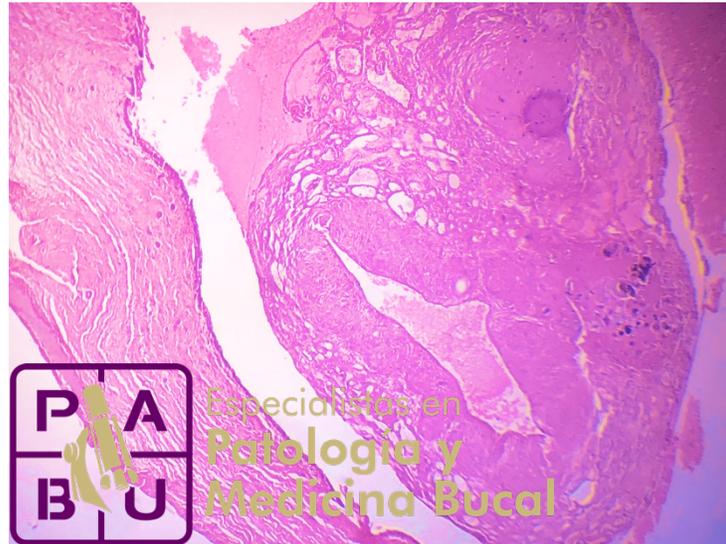
*Fig.27 Pieza quirúrgica. Fuente directa*

---

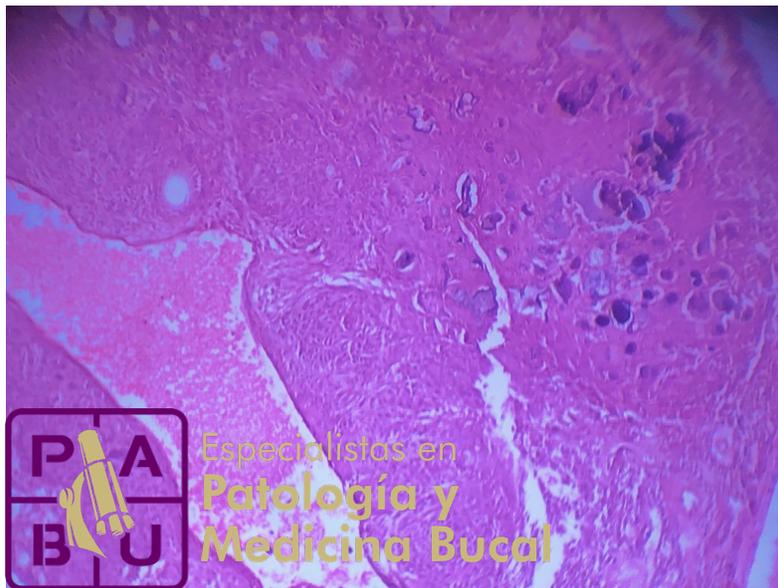
La descripción microscópica menciona la presencia de una cápsula fibrosa, espacios quísticos con calcificaciones distróficas, islas y cordones de epitelio odontogénico. Células epiteliales cubicas formando ductos, el interior de estas estructuras contiene material eosinófilo e infiltrado inflamatorio.



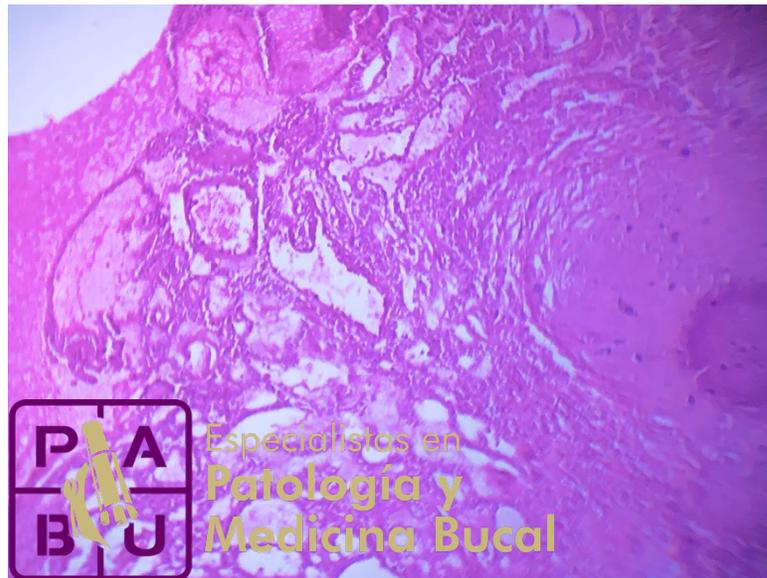
*Fig. 28 Presentación microscópica completa con el diente asociado, tinción con hematoxilina y eosina. Fuente directa*



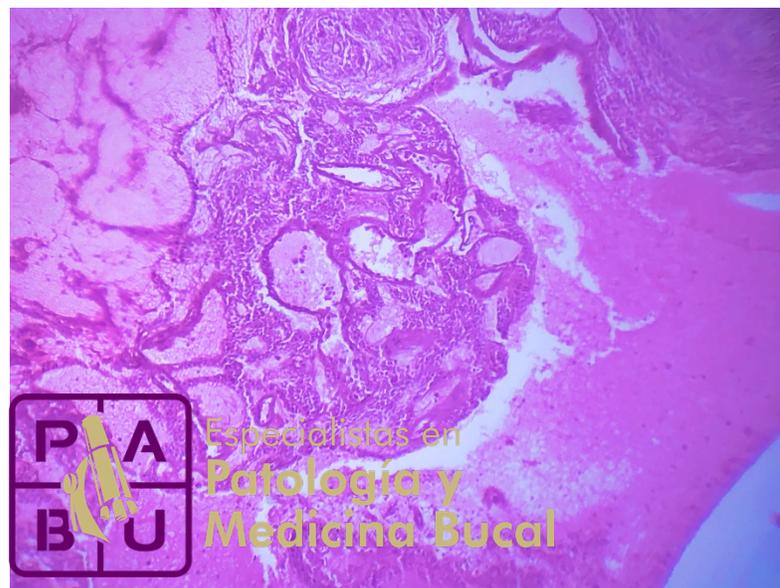
*Fig. 29 Espacios quistos y epitelio odontogénico, calcificaciones distroficas 10X. Fuente directa*



*Fig. 30 Islas epiteliales en remolinos, calcificaciones distroficas y espacios quísticos. Fuente directa*



*Fig. 31 Islas y cordones de epitelio odontogénico, calcificaciones y tejido conectivo fibroso denso 20X. Fuente directa*



*Fig. 32 Islas y cordones de epitelio odontogénico con aspecto adenomatoide. 20X Fuente directa*

---

## Discusión

El TOA presentado en el caso clínico es consistente con la información existente en la literatura, de acuerdo con el estudio realizado por Roza et al (2021), la mayoría de los casos reportados en México corresponden a mujeres en la segunda década de vida, en la revisión de caso clínico se refiere una paciente de 14 años, en el mismo estudio está reportado que la localización mas frecuente es en la parte anterior del maxilar y el tipo de TOA que mas se diagnóstica es el folicular, todas estas características son consistentes con el caso clínico, incluso el que suele involucrarse un diente impactado en el 86% de las casos estudiados en México.<sup>9</sup> La inclusión de este caso clínico y toda la correlación que existe con sus características y las de los casos reportados en la literatura, permiten comprender la frecuencia con la que se reporta esta lesión y porque es considerada como la cuarta neoplasia mas frecuente en la boca.

## Conclusiones

El caso clínico presentado en esta tesina es un ejemplo del correcto diagnostico efectuado con la lesión de la paciente, las características epidemiológicas coinciden con lo presentado en la revisión bibliográfica, una paciente de sexo femenino en la segunda década de vida con un aumento de volumen en la región anterior del maxilar, asintomático y asociado a un diente no erupcionado. Así mismo la radiografía y el estudio histopatológico colaboran al correcto manejo de la lesión. El tratamiento ha funcionado pues no se ha presentado recidiva del tumor.

---

## Glosario

Tumor: Aumento de volumen.

Hamartoma: Proliferación exuberante de tejido propio de la zona.

Neoplasia: Crecimiento anormal de tejido.

Cianótico: Cianosis, color azul de la piel o mucosas provocada por falta de oxígeno en la sangre.

Gen: Unidad funcional fundamental de la herencia, porta información de una generación a la siguiente.<sup>18</sup>

Codón: Triplete de nucleótidos que codifica para un aminoácido.

Transversión: Tipo de mutación a nivel del ADN, sustitución; cambio de una purina por una pirimida AT->CG o pirimida por purina AT->TA.<sup>18</sup>

Cambio de sentido: Mutación hacia delante a nivel de ADN, puede ocurrir por adición o deleción de una base, no múltiple de tres, a nivel de proteína se traduce en un corrimiento de marco de lectura.<sup>18</sup>

Deleción: Eliminación de uno o mas nucleótidos de una secuencia como resultado de uno o dos rompimientos cromosómico.

Mutación: Alteración en la secuencia de bases del ADN e implica un cambio en la lectura del código genético provocando una alteración en el funcionamiento de las células, puede significar un cambio fenotípico detectable o no. Si el cambio de lectura no causa patología se considera un polimorfismo.

KRAS: Gen Kirsten rat sarcoma viral oncogene.

---

## Referencias

1. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo M del C, Carda Batalla M del C, Ángel Rodríguez I. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental [Internet]. 4a edición. Editorial Médica Panamericana; 2019 [cited 2020 Jun 20]. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002058724&lang=es&site=eds-live>
2. Sorenson RL, Brelje TC. Histology Guide [Internet]. [Consultado el 16 Nov 2021]. Disponible en: <https://histologyguide.com/slideview/MH-020a-fetal-snout/05-slide-1.html?x=23727&y=9701&z=12.0>
3. Neville BW, Allen CM, Damm DD, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4a edición. Missouri: Editorial Elsevier; 2016.
4. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 7a edición. Missouri: Editorial Elsevier; 2017.
5. Wright JM, Soluk Tekkesin M. Odontogenic tumors. Where are we in 2017? J Istanbul Univ Fac Dent 2017;51 (3 Suppl 1); S10-S30.
6. Soluk-Tekkeşin M, Wright JM. The World Health Organization Classification of Odontogenic Lesions: A Summary of the Changes of the 2017 (4th) Edition. Turkish Journal of Pathology. 2018; 34(1): 1-18.
7. Fumio I, Takashi M, Yumi I, An Expanded and revised early history of the adenomatoid odontogenic tumor. Oral and Maxillofacial Pathology. 2013; 115(5): 646-651
8. Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. Head and Neck Pathology. 2017; 11: 68-77

- 
9. Roza A, Román C, van Heerden W, et.al. An international collaborative study of 105 new cases of adenomatoid odontogenic tumors. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 2021; 132(3): 327-338.
  10. Kumar R, Singh RK, Pandey RK, Mohammad S. Peripheral adenomatoid odontogenic tumor: report of a rare case. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. 2012; 2(1):57-60
  11. Chaves RRM, Júnior AACP, Gomes CC, de Castro WH, Gomez RS. Multiple adenomatoid odontogenic tumors in a patient with Schimmelpenning syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2020;129:e12-e17.
  12. Marx RE, Stern D. *Oral and maxillofacial pathology, a rationale for diagnosis and treatment*. 2a edición. Illinois: Quintessence; 2012
  13. Ponniah I, Kannan SKLP, Selvam SP. An incipient adenomatoid odontogenic tumor in a 5-year old girl. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2018; 30:569-575
  14. Ide F, Mishima K, Kikuchi K, Horie N, et al. Development and Growth of Adenomatoid Odontogenic Tumor Related to Formation and Eruption of Teeth. *Head and Neck Pathol*. 2011 5:123-132.
  15. Sangalette B, Emídio T, Capelari M, Pastori C, Toledo G. Surgical therapy for removal of adenomatoid odontogenic tumor. *Human Pathology: Case Reports*. 2020; 20 200366
  16. Marín C, Niklander SE, Martínez-Flores R. Genetic profile of adenomatoid odontogenic tumor an ameloblastoma. A systematic review. *Frontiers in Oral Health*. 2021 2 767474
  17. Cuora BP, Campos de Resende TA, et al. Assessing pathogenic mutations in dental follicles as an attempt to identify early events in odontogenic tumours tumourigenesis. *Archives of Oral Biology*. 2020 113
  18. Rodríguez R, Castañeda A, Ordaz MG. *Conceptos básicos de genética*. 1ª edición. Mexico: Universidad Nacional Autónoma de México; 2016