



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TEMA:

**TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO**

MODALIDAD DE TITULACIÓN:

ACTIVIDAD DE INVESTIGACIÓN Y PRESENTACIÓN EN
FORO ACADÉMICO INTERNACIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A:

ANDREA SARAÍ RAMÍREZ TORRES

TUTOR:

DR. EN C. FERNANDO TENORIO ROCHA

ASESORES: DRA. EN C. PAOLA CAMPOS IBARRA
ESP. MIGUEL ÁNGEL MARIZ RAMÍREZ



ENES UNAM
UNIDAD LEÓN



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.

Índice

1. Introducción.	1
2. Marco teórico.	3
2.1 Biología del desarrollo dental.	3
2.1.1 Diferenciación de la lámina dental primitiva.	3
2.1.2 Estadio de brote o yema dentaria.	3
2.1.3 Estadio de casquete.	4
2.1.4 Estadio de campana.	5
2.1.5 Fase de formación de la corona y la raíz dental.	5
2.1.6 Restos epiteliales y su relación con la patología odontogénica.	6
2.2 Neoplasias odontogénicas.	7
2.2.1 Clasificación de neoplasias de cavidad oral.	8
2.2.2 Principales características de neoplasias benignas relacionadas al desarrollo odontogénico.	8
2.2.2.1 Neoplasias de origen epitelial.	8
2.2.2.2 Neoplasias de origen mixto.....	14
2.2.2.3 Neoplasias de origen mesenquimal.	18
2.3 Tumor odontogénico adenomatoide (TOA).	21
2.3.1 Definición.	21
2.3.2 Etiología.	22
2.3.3 Prevalencia.	23
2.3.4 Características clínicas.	24
2.3.5 Características radiográficas.	25
2.3.6 Características histológicas.	25
2.3.7 Métodos de diagnóstico.	26
2.3.9 Tratamiento.	28
3. Objetivos.	29
4. Caso clínico.	30
5. Discusión.	33
6. Conclusiones.	38
7. Bibliografía.	40
8. Anexos.	45

Agradecimientos

Doy gracias a los integrantes de mi familia que me apoyaron a lo largo de toda la carrera, principalmente a mis padres y mi hermano Moisés, cuyo soporte fue indispensable todo este tiempo.

Agradezco a mi tutor que estuvo siempre atento a mis dudas y fue la guía esencial para la realización de esta tesina.

Siento mucha gratitud por todos los docentes que estuvieron involucrados en mi formación académica, han sido una guía y una inspiración para mí.

Sobre todo, gracias a la universidad que me ha enseñado tanto, la Universidad Nacional Autónoma de México, que me permitió cumplir el sueño de cursar la carrera de Odontología, poniendo en mi camino a personas maravillosas que se convirtieron en amigos, los cuales hicieron más ameno y cálido el camino.

1.Introducción.

Las neoplasias odontogénicas son lesiones que se derivan de elementos epiteliales, ectomesenquimales y/o mesenquimales que son creadas a partir de formación odontogénica. Por lo tanto, estas neoplasias se encuentran únicamente dentro del esqueleto maxilofacial, en la encía o en la mucosa alveolar. Estas neoplasias pueden generarse en cualquier etapa de la vida de un individuo.

En el año 2022 se publicó la quinta edición de la Clasificación de neoplasias de cabeza y cuello de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En el presente trabajo se describen las diferentes neoplasias de la cavidad oral, según la clasificación anteriormente mencionada; poniendo especial énfasis en la descripción del tumor odontogénico adenomatoide, que es la neoplasia del caso clínico que se presentará.

En cuanto a su naturaleza el Tumor odontogénico adenomatoide (TOA) ha sido considerado desde un hamartoma, una neoplasia verdadera e incluso un quiste folicular acompañado por una proliferación intraquística, aunque actualmente la mayoría de los autores concuerdan que se trata de una neoplasia que generalmente se desarrolla con un crecimiento lento, no invasivo, asintomático y progresivo. Respecto a su frecuencia representa un 2 a 7% de todos los casos de neoplasias odontogénicas.

En el actual trabajo se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 53 años que acude a la consulta por razones distintas a una lesión en la cavidad oral, sin embargo, a la exploración intraoral se identificó un aumento de volumen asintomático de consistencia firme y dura, entre los órganos dentarios 42 y 43. Por lo cual se solicitaron estudios de imagen (ortopantomografía y tomografía de haz cónico), y tras dichos análisis, fue indicada la toma de una biopsia.

Dado el tamaño y delimitación de la lesión, durante el abordaje se decide la enucleación total de la misma, seguida del raspado y alisado radicular de los dientes adyacentes asociados al proceso patológico.

Una vez procesados y analizados los cortes histológicos, se establece el diagnóstico de: tumor odontogénico adenomatoide.

En síntesis, el objetivo principal de este trabajo es presentar y analizar detalladamente un caso clínico interesante de TOA, centrándose en sus características clínico/imagenológicas poco usuales, ya que es un caso que presenta una localización infrecuente y una variante radiográfica poco convencional, además de su presentación a una edad que se puede considerar tardía respecto a la mayoría de TOAs reportados en la literatura. Mediante la comparación y contraste de los hallazgos del presente caso con los más comúnmente descritos para esta lesión, se busca no solo enriquecer el entendimiento de dichas variaciones inusuales respecto a su presentación, sino también contribuir para sumar evidencia al acervo de conocimiento en el campo de la patología odontogénica, y a su vez servir como para futuros estudios epidemiológicos en donde puedan ser tomados en consideración estos casos distintos para comprender mejor la patogenia y características de este tumor, y potencialmente, optimizar la atención clínica y los procesos de diagnóstico y manejo de pacientes con presentaciones similares.

El caso que se presenta tiene como objeto el describir las características principales de los TOAs.

2. Marco teórico.

2.1 Biología del desarrollo dental.

En la sexta semana de vida intrauterina el desarrollo de los dientes conlleva una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales. El comienzo de este desarrollo tiene lugar en el ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva y sucede en tres fases¹:

2.1.1 Diferenciación de la lámina dental primitiva.

Esta diferenciación tiene lugar en la quinta semana de vida intrauterina². El epitelio ectodérmico bucal está formado por dos capas: la superficial que está formada por células aplanadas y otra basal de células altas, que se conectan al tejido conectivo embrionario mediante la membrana basal. Las células basales se propagan por el borde libre de los futuros maxilares, lo que da lugar a dos nuevas estructuras:

- Lámina vestibular: sus células proliferan, se agrandan y forman una hendidura que forma el surco vestibular entre el carrillo y la zona de los dientes.
- Lámina dentaria: entre la sexta y séptima semana de vida intrauterina, se forman diez crecimientos epiteliales en el ectomesénquima de los maxilares. De esta lámina también se forman 32 gérmenes alrededor del quinto mes de gestación¹.

2.1.2 Estadío de brote o yema dentaria.

Los brotes son engrosamientos redondos que se dan por la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio, estos darán lugar al esmalte, tejido de naturaleza ectodérmica. Los brotes tienen en la periferia células cilíndricas y en el interior células poligonales con espacios intercelulares reducidos¹.

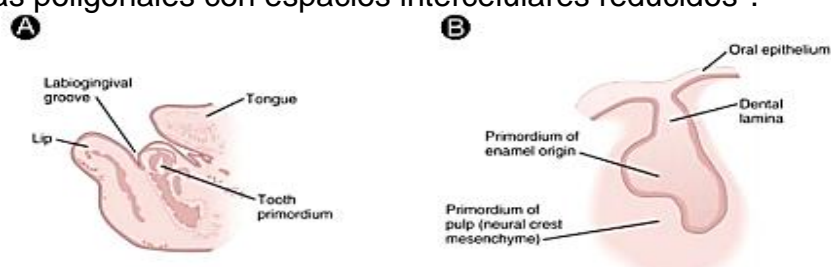


Fig. 1 Representa el estadio inicial del desarrollo dental denominado brote o yema¹.

2.1.3 Estadio de casquete.

La proliferación desigual del brote hace una concavidad en su cara profunda, la concavidad central encierra una pequeña cantidad de ectomesénquima; es la futura papila dentaria, que da origen al complejo dentinopulpar.

Histológicamente, existen tres estructuras del órgano del esmalte:

- Epitelio externo: una capa de células cuboideas unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.
- Epitelio interno: compuesto de epitelio simple de células cilíndricas, se encuentra en la concavidad. Estas células se diferencian en ameloblastos.
- Retículo estrellado: células estrelladas con prolongaciones que se anastomosan formando un retículo. Estas células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.

Al terminar esta etapa, se comienzan a formar en el epitelio interno del órgano del esmalte, un acúmulo de células de donde parte una prolongación celular (cuerda del esmalte) que termina en el epitelio externo y forma una muesca llamada ombligo del esmalte¹.

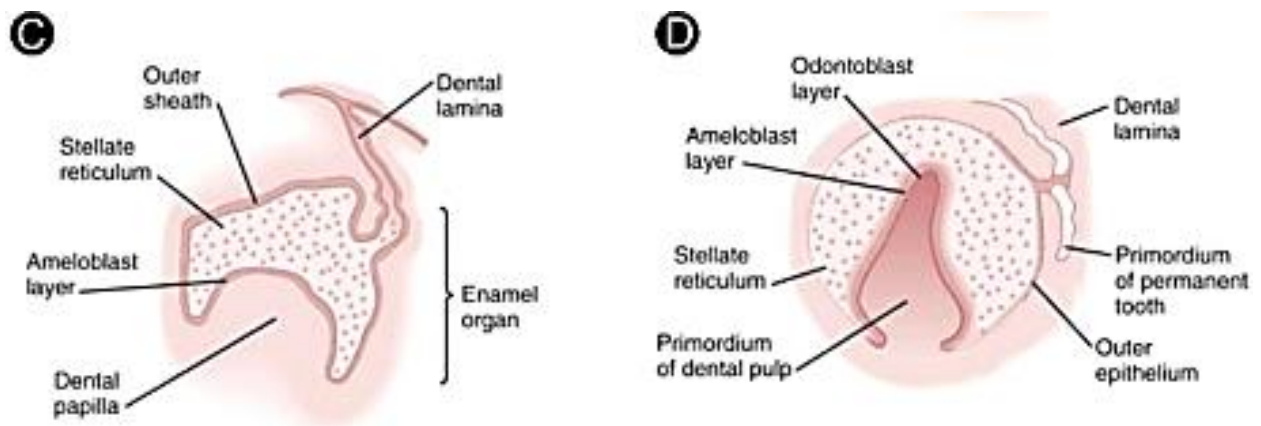


Fig. 2 (C) Primordio dental en la etapa de casquete en un embrión de 11 semanas donde se muestra el órgano del esmalte. (D) Primordio incisivo central en la etapa de campana en un embrión de 14 semanas antes del depósito de esmalte o dentina¹.

2.1.4 Estadio de campana.

Acentuación de la invaginación del epitelio interno que adquiere el aspecto típico de una campana. Ocurre de la semana catorce a la dieciocho de vida intrauterina.

Órgano del esmalte: en la etapa inicial presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situado entre el epitelio interno y el retículo estrellado.

Epitelio externo: Las células cúbicas se vuelven aplanadas. Al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a las invaginaciones vasculares provenientes del saco dentario, que aseguran la nutrición del órgano del esmalte.

Retículo estrellado: aumento del líquido intercelular con un consecuente aumento de espesor, pero al avanzar su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales. En estas zonas se comienzan a formar las primeras laminillas de dentina¹.

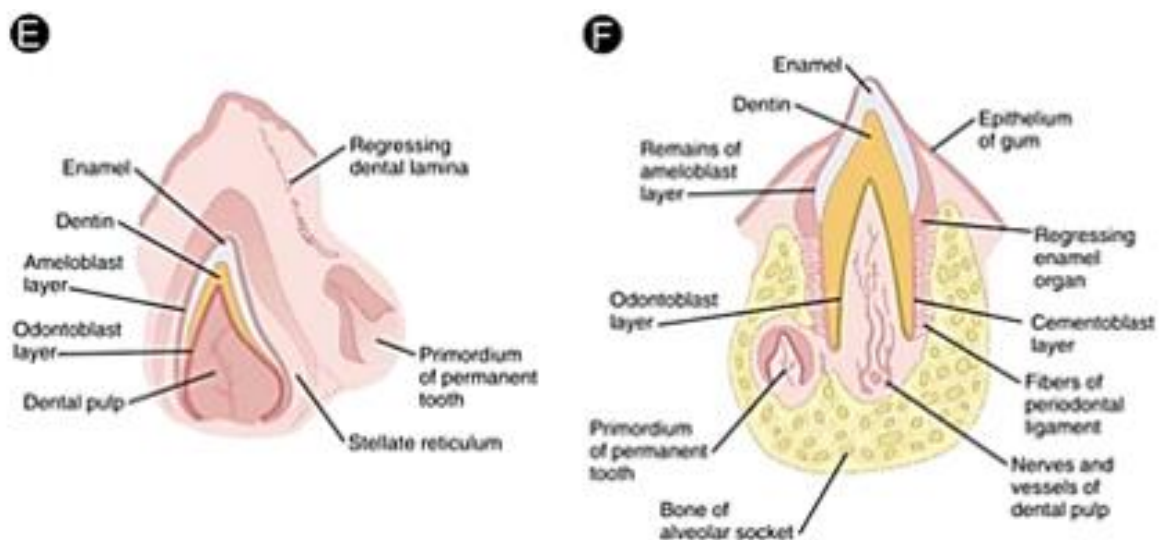


Fig. 3 (E) Diente incisivo no erupcionado de un feto. (F) Diente incisivo parcialmente erupcionado que muestra el primordio de un diente permanente cerca de la raíz del diente deciduo¹.

2.1.5 Fase de formación de la corona y la raíz dental.

Paralelo al desarrollo de los componentes epiteliales, el mesénquima que fue originado en la cresta neural se separa en dos: la papila dental y el folículo dental que rodea todo el órgano del esmalte.

El proceso de formación del tejido duro dental es inductivo con la formación del nudo del esmalte en el epitelio interno del esmalte. Esta es una señalización del desarrollo dental ya que impulsa la diferenciación de las células periféricas de la papila dental en odontoblastos. La diferenciación de la matriz dental inicial da como resultado la maduración del epitelio interno del esmalte en ameloblastos secretores y por consiguiente el inicio de la formación del esmalte. La corona continúa formándose con el borde anterior del órgano del esmalte formando el asa cervical. Esto posteriormente provocará el desarrollo de la raíz del diente, así como la vaina radicular de Hertwig, estructura que contribuye al desarrollo de la dentina radicular, el cemento y el ligamento periodontal².

2.1.6 Restos epiteliales y su relación con la patología odontogénica.

Después de finalizado el proceso de la odontogénesis quedan restos del tejido formador del diente y la lámina dental puede sufrir esta involucración desde el estadio de campana, lo que resulta en la formación de los restos de lámina dental. Esto puede mantenerse durante el desarrollo y hasta la vida adulta y normalmente se identifican en los tejidos pericoronales, ya sea dentro del folículo dental o asociados a patologías como los quistes dentígeros².

Los orígenes de neoplasias de los maxilares son atribuidos mayormente a los epitelios odontogénicos embrionarios, entre los cuales encontramos los restos de Serres, que son resultado de la descomposición de la lámina dental; los restos epiteliales de Malassez, que son producto de la fragmentación de la vaina radicular de Hertwig, y los restos del epitelio reducido del esmalte. Todos los mencionados están en estado latente, pero pueden reactivarse y continuar creciendo, lo que da lugar a la formación de diferentes patologías³.

2.2 Neoplasias odontogénicas.

Las neoplasias odontogénicas corresponden en su mayoría a proliferaciones de células epiteliales de tipo odontogénico, tienen distintos patrones de proliferación y pueden aparecer en ambos maxilares y en algunas ocasiones en los tejidos blandos orales, principalmente en las encías. Pueden tener aparición en cualquier etapa de la vida y son asintomáticos. El 90 % de las neoplasias orales se forman a partir de epitelio odontogénico o de sus remanentes embrionarios, el restante 10% son formadas a partir del mesénquima (tejido conectivo). En la mayoría de los casos su etiología es desconocida, sin embargo, con base en la última clasificación de neoplasias odontogénicas revisadas por la OMS, es posible tener una asociación genética como factor etiológico. Radiográficamente existen neoplasias tanto odontogénicas como no odontogénicas presentes en la cavidad oral, que pueden tener evidencia radiográfica, sin embargo, por lo general tienden a ser un tanto específicas ^{4,5}.

OMS 1971	OMS 1992	OMS 2005	OMS 2017
Ameloblastoma	Origen epitelial	Origen epitelial	Origen epitelial
Tumor odontogénico epitelial calcificante	Ameloblastoma	Ameloblastoma, sólido / tipo multiquistico	Ameloblastoma
Fibroma ameloblástico	Tumor odontogénico escamoso	Ameloblastoma, extraóseo / tipo periférico	Ameloblastoma, tipo uniuquistico
Tumor odontogénico adenomatoide (adeno-ameloblastoma)	Tumor odontogénico epitelial calcificante (Tumor de Pindborg)	Ameloblastoma, tipo desmoplásico	Ameloblastoma, extraóseo / tipo periférico
Quiste odontogénico calcificante	Tumor odontogénico de células claras	Ameloblastoma, tipo uniuquistico	Ameloblastoma metastatizante (maligno)
Dentinoma		Tumor odontogénico escamoso	Tumor odontogénico escamoso
Fibro-odontoma ameloblástico		Tumor odontogénico epitelial calcificante	Tumor odontogénico epitelial calcificante
Odonto-ameloblastoma		Tumor odontogénico adenomatoide	Tumor odontogénico adenomatoide
Odontoma complejo		Tumor odontogénico queratoquistico	
Odontoma compuesto	Origen mixto	Origen mixto	Origen mixto
Fibroma (Fibroma odontogénico)	Fibroma ameloblástico	Fibroma ameloblástico	Fibroma ameloblástico
Mixoma (mixofibroma)	Fibrodentinoma Ameloblastico (dentinoma)	Fibrodentinoma ameloblástico	Tumor odontogénico primordial
Cementomas	Odontoameloblastoma	Fibroodontoma ameloblástico	Odontoma, tipo complejo
a. Cementoblastoma benigno (cementoma verdadero)	Tumor odontogénico adenomatoide	Odontoma, tipo complejo	Odontoma, tipo compuesto
b. Fibroma cementificante	Quiste odontogénico calcificante	Odontoma, tipo compuesto	Tumor dentinogénico de células fantasma
c. Displasia periapical cementificante (displasia fibrosa periapical)	Odontoma complejo	Odontoameloblastoma	
d. Cementoma gigantiforme (cementomas múltiples familiar)	Odontoma compuesto	Tumor odontogénico quistico calcificante	
Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia		Tumor dentinogénico de células fantasma	
	Origen mesenquimal	Origen mesenquimal	Origen mesenquimal
	Fibroma odontogénico	Fibroma odontogénico	Fibroma odontogénico
	Mixoma (mixoma odontogénico, mixofibroma)	Mixoma odontogénico, mixofibroma	Mixoma odontogénico, mixofibroma
	Cementoblastoma benigno	Cementoblastoma	Cementoblastoma
			Fibroma cemento osificante

Fig. 4 Cambios significativos en las distintas clasificaciones de neoplasias odontogénicas⁴.

En 2022 la OMS realizó la 5° edición de neoplasias de cabeza y cuello: neoplasias óseas odontogénicas y maxilofaciales, a continuación, se enlista⁶:

Quistes de los maxilares:

Quistes radicales:

- Quistes colaterales inflamatorios
- Quiste ciliado posquirúrgico
- Quiste del conducto nasopalatino
- Quiste gingival
- Quiste dentífero
- Quiste odontogénico ortoqueratinizado
- Quiste periodontal y quiste botriode
- Quiste odontogénico calcificante
- Quiste odontogénico glandular
- Queratoquiste odontogénico

Tumores odontogénicos

Tumores odontogénicos epiteliales

benignos:

- Tumor odontogénico adenomatoide
- Tumor odontogénico escamoso
- Tumor odontogénico epitelial calcificante
- Ameloblastoma extraóseo/periférico

- Ameloblastoma unicístico
- Ameloblastoma convencional
- Ameloblastoma adenoide
- Ameloblastoma metastásico

Tumores odontogénicos mixtos (epiteliales y mesenquimales)

benignos:

- Odontoma
- Tumor odontogénico primordial
- Fibroma ameloblástico
- Tumor fantasma dentinogénico

Tumores odontogénicos

mesenquimales benignos:

- Fibroma odontogénico
- Cementoblastoma
- Fibroma cemento-osificante
- Mixoma odontogénico

Tumores odontogénicos malignos:

- Carcinoma odontogénico esclerosante
- Carcinoma ameloblástico
- Carcinoma odontogénico de células claras
- Carcinoma odontogénico de células fantasma

- Carcinoma intraóseo primario
- Carcinosarcoma odontogénico
- Sarcomas odontogénicos

Lesiones de células gigantes y

quistes óseos:

- Granuloma Central de células gigantes
- Granuloma periférico de células gigantes
- Querubismo
- Quiste óseo aneurismático
- Quiste óseo simple
- Tumores de hueso y cartílago
- Tumores fibroóseos y displasias
- Displasia cemento-osificante
- Displasia odontomaxilar segmentaria
- Displasia fibrosa
- Fibroma osificante psamomatoide

- Cementoma gigantoforme familiar
- Tumores benignos de cartílago y hueso maxilofacial
- Osteoma
- Osteocondroma
- Osteoblastoma
- Condrioblastoma
- Fibroma condromixoide
- Fibroma desmoplásico del hueso

Tumores malignos de hueso y cartílago maxilofacial:

- Osteosarcoma de la mandíbula
- Familia de condrosarcoma
- Condrosarcoma mesenquimatoso
- Rabdomiosarcoma con reordenamiento de TFCP2⁶

2.2.1 Clasificación de neoplasias de cavidad oral.

Las neoplasias de la cavidad oral se clasifican según su origen: epitelial, mixto y mesenquimal.

2.2.2 Principales características de neoplasias benignas relacionadas al desarrollo odontogénico.

2.2.2.1 Neoplasias de origen epitelial.

El grupo de neoplasias epiteliales sin mesénquima odontogénico (al que pertenece el TOA), se caracteriza por la proliferación del epitelio odontogénico como componente parenquimatoso de la neoplasia. Dentro de este grupo se incluyen las siguientes entidades:

Ameloblastoma adenoide:

- Es una neoplasia epitelial odontogénica caracterizada por una arquitectura cribiforme y estructuras similares a conductos.
- Se presenta mayormente en adultos de entre 18 y 82 años⁷.
- Ligera predilección por el sexo femenino y en la región mandibular.
- Radiográficamente se presentan como lesiones radiolúcidas.
- Muestra características histopatológicas tanto del ameloblastoma como del tumor odontogénico adenomatoide. Las estructuras similares a conductos son su característica histopatológica más común⁸.

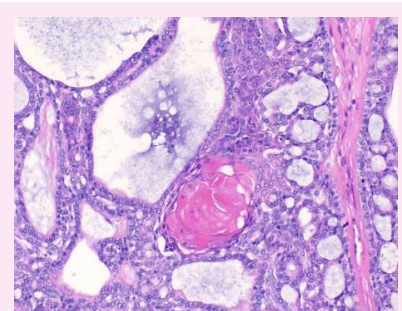


Fig. 5 Ameloblastoma adenoide⁷.



Fig.6 Imagen clínica de un ameloblastoma adenoide⁹.

Ameloblastoma convencional:

- Neoplasia invasiva conformada por una proliferación del epitelio en un estroma fibroso.
- Más frecuente en la cuarta y quinta década de la vida.
- 80% de estos se desarrollan en la mandíbula.
- 70% se encuentran en la región molar, 20% en la región premolar y 10% en la región de los incisivos.
- Radiográficamente se presenta como una destrucción unilocular o multilocular del hueso.
- Histológicamente puede encontrarse de las siguientes maneras: folicular, plexiforme, acantomatoso, basocelular o de tipo de células granulomatosas^{7,10}.

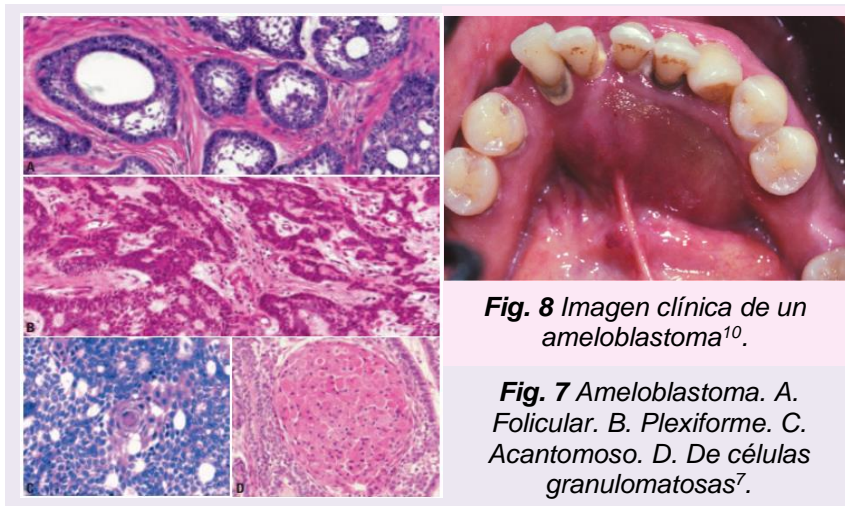


Fig. 8 Imagen clínica de un ameloblastoma¹⁰.

Fig. 7 Ameloblastoma. A. Folicular. B. Plexiforme. C. Acanomoso. D. De células granulomatosas⁷.

Ameloblastoma uniuquístico:

- Tumor derivado de los restos de la lámina dental.
- Provoca expansión de corticales debido a su lento crecimiento y es asintomático.
- Imagenológicamente es una lesión radiolúcida, unilocular con bordes escleróticos bien definidos.
- Tiene predilección por la región posterior de la mandíbula en proporción 7:1 en relación con el maxilar.
- Su porcentaje de incidencia es del 5 al 22% respecto a todos los ameloblastomas.
- Su aspecto histopatológico se caracteriza por mostrar una sola cavidad quística revestida por un epitelio de tipo ameloblástico con células basales en empalizada, núcleos con polarización inversa, vacuolización del citoplasma e hiper cromatismo celular.
- Los ameloblastomas uniuquísticos se clasifican en tres grupos¹¹:

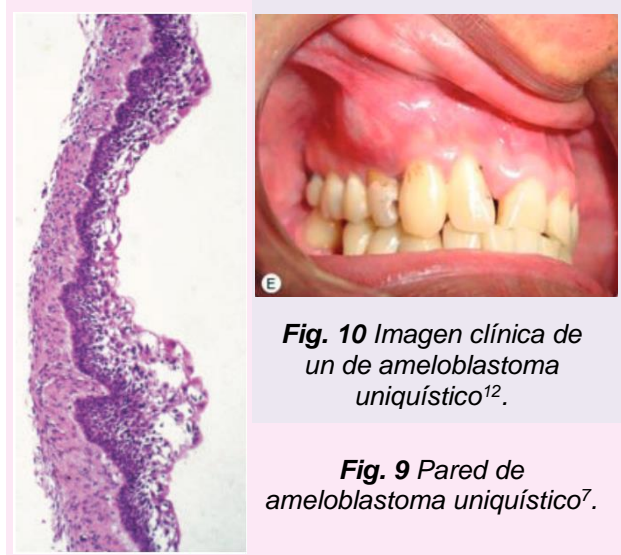


Fig. 10 Imagen clínica de un de ameloblastoma uniuquístico¹².

Fig. 9 Pared de ameloblastoma uniuquístico⁷.

Simple o luminal	Lesión quística unilocular con un epitelio de revestimiento que muestra características de ameloblastoma.
Intraluminal	Lesión quística con nódulos tumorales intraluminales y epitelio odontogénico con un patrón plexiforme.
Mural o intramural	Tiene islas tumorales de epitelio ameloblastomatoso en la pared del quiste.

Ameloblastoma extraóseo (periférico):

- Neoplasia odontogénica de los tejidos blandos que es poco frecuente.
- Derivada de elementos epiteliales odontogénicos de crecimiento lento.
- Es localmente invasivo y llega a alcanzar grandes dimensiones.
- Representa del 1 a 5% de todos los casos de ameloblastoma.
- Principalmente localizado en el área gingival y en la mucosa alveolar.
- Tiene las mismas características histológicas que un ameloblastoma intraóseo, pero se limita a los tejidos blandos¹³.

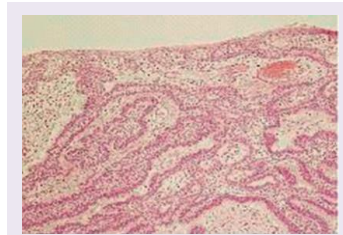


Fig. 11 Ameloblastoma extraóseo periférico¹³.



Fig. 12 Imagen clínica de un ameloblastoma extraóseo¹⁰.

Ameloblastoma metastásico:

- El sitio del tumor primario del que se derivan las metástasis generalmente es a partir de un ameloblastoma más frecuentemente localizado en mandíbula.
- Suele ser multiquístico y de consistencia firme.
- Los tumores metastásicos han sido identificados mayormente en los pulmones (70%), ganglios linfáticos (28%) y en los huesos (12%).
- Radiográficamente puede observarse como: una lesión radiolúcida multilocular¹⁴.
- Las características histológicas son las siguientes: fragmentos de tejido con pequeñas células basaloides con empalizada periférica y células grandes con cromatina abierta, similar al ameloblastoma. Los núcleos normalmente son más grandes y pleomórficos, con tendencia a moldearse y tener una alta tasa mitótica. Ocasionalmente puede haber fragmentos estromales con células fusiformes que tienen núcleos alargados y citoplasma claro⁷.

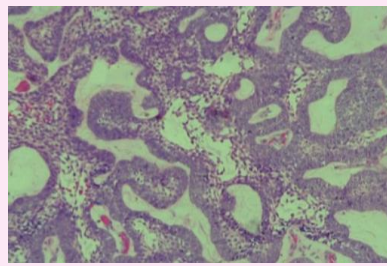


Fig. 13 Ameloblastoma metastásico¹⁴.



Fig. 14 Imagen clínica de un ameloblastoma metastásico¹⁰.

Tumor odontogénico escamoso:

- Neoplasia localmente infiltrante en islas de epitelio escamoso en un estroma fibroso.
- Su etiología es desconocida.
- Tiene mayor predilección en la mandíbula.
- Generalmente es intraóseo.
- Puede observarse movilidad dental, dolor localizado y aumento de volumen en la encía.
- Radiográficamente se muestra como una imagen radiolúcida unilocular entre las raíces de dos dientes adyacentes.

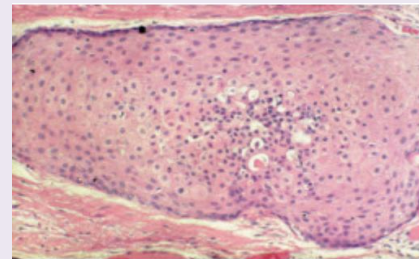


Fig. 15 Imagen histológica de un tumor odontogénico escamoso⁷.



Fig. 16 Tumor odontogénico escamoso⁷.

- Histológicamente esta neoplasia comprende islas de epitelio escamoso bien diferenciado de tamaño y forma variables en un estroma fibroso o mixoide. Las células de la periferia de las islas son planas o cúbicas con mitosis infrecuentes. Las células centrales tienen tendencia a la degeneración quística, la queratinización y la calcificación⁷.

Tumor odontogénico epitelial calcificante:

- Neoplasia epitelial localmente invasiva, caracterizada por la formación de estructuras intraepiteliales, de naturaleza amiloide, que puede calcificarse y desprenderse al momento que se rompen las células.
- Se observa con la misma frecuencia entre los 20 y los 60 años.
- En las dos terceras partes de los casos se localiza en la mandíbula.
- Más frecuentemente se localiza en la región premolar.
- Radiográficamente se muestran como una zona radiolúcida irregular que en su interior tiene masas radiopacas de tamaño variable.
- Comúnmente está en relación con la cara coronal de un diente que no ha hecho erupción.
- Desde el punto de vista histológico, está constituido por islas células epiteliales poliédricas unidas por puentes intercelulares.
- Subtipos: tumor odontogénico epitelial calcificante de células claras, tumor odontogénico epitelial calcificante quístico/microquístico, tumor odontogénico epitelial calcificante no calcificante/rico en células de Langerhans⁷.

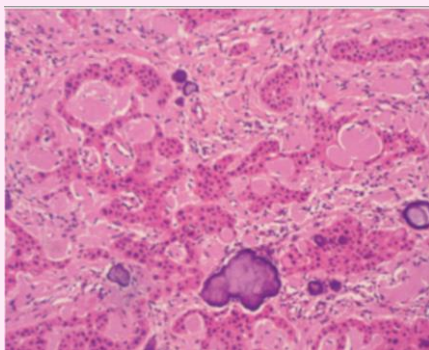


Fig. 17 Imagen microscópica de un tumor odontogénico epitelial calcificante⁷.



Fig. 18 Imagen clínica de un tumor odontogénico epitelial calcificante¹⁵.

2.2.2.2 Neoplasias de origen mixto.

Estas neoplasias tienen la característica de que su proliferación neoplásica es de origen mixto, es decir, se componen de una proliferación tanto de epitelio como de mesénquima odontogénico.

Fibroma ameloblástico:

- Neoplasia constituida por epitelio odontogénico que se encuentra en un tejido mesenquimal odontogénico de aspecto embrionario semejante a la papila dentaria.
- Normalmente se observa antes de los 21 años.
- Se localiza más comúnmente en la mandíbula, en la región premolar y molar.
- Radiográficamente se observa como una lesión radiolúcida de bordes bien definidos.
- El componente epitelial se dispone en forma de cordones e islotes, constituido por una capa periférica de células cúbicas o cilíndricas; en tanto que el componente ectomesenquimatoso es de aspecto laxo o mixoide, con células fusiformes (fibroblastos)⁷.

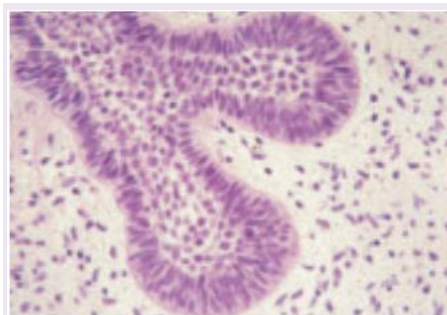


Fig. 19 Fibroma ameloblástico⁷.



Fig. 20 Imagen clínica de un fibroma ameloblástico¹⁶.

Tumor odontogénico primordial:

- Compuesto por tejido fibroso de células variables con áreas similares a la papila dental, rodeadas por epitelio que se asemeja al epitelio interno del órgano del esmalte.
- Es entre dos y tres veces más frecuente en la mandíbula que en el maxilar.
- Puede aparecer entre los 2 a los 19 años y tiene una pequeña predilección por los hombres.
- En la imagen radiográfica esta neoplasia se aprecia como una radiolucidez bien definida asociada con dientes no erupcionados, normalmente está asociada al tercer molar inferior que se puede encontrar con una radiolucidez pericoronar aparente. Puede desplazar y reabsorber raíces de dientes adyacentes.
- Histológicamente esta neoplasia comprende un tejido fibroso laxo o mixoide que contiene un número de fibroblastos fusiformes variable y entrelazados; contiene también áreas con apariencia de mesénquima odontogénico celular. La periferia de la neoplasia está compuesta por una sola capa de epitelio columnar o cuboide^{7,17}.

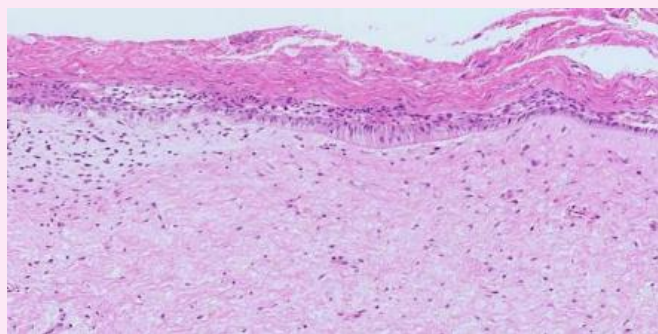


Fig. 21 Imagen histológica de un tumor odontogénico primordial⁷.



Fig. 22 Espécimen quirúrgico de un tumor odontogénico primordial⁷.

Odontoma complejo:

- Malformación hamartomatosa en la que se presentan todos los tejidos dentarios bien formados, pero de una forma desordenada.
- Ocurre con más frecuencia en la región premolar y molar mandibular.
- Radiográficamente se inicia con un espacio claro bien circunscrito en el que se va formando un material radiopaco de aspecto nodular.
- Histopatológicamente muestra una proliferación de material mineralizado y no mineralizado formado por dentina, cemento y matriz de esmalte, rodeados por una cápsula de tejido conectivo laxo que puede contener islas de epitelio odontogénico^{7,10}.

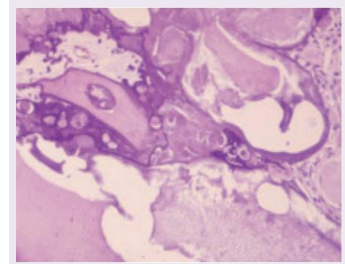


Fig. 23 Imagen microscópica de un odontoma complejo⁷.



Fig. 24 Imagen clínica de un odontoma complejo¹⁸.

Odontoma compuesto:

- Es una lesión hamartomatosa en la que se encuentran todos los tejidos dentarios (esmalte, matriz de esmalte dentina, cemento y pulpa), organizados en dentículos y estructuras dentales de diversos tamaños y formas.
- Es más común en niños y adolescentes, sin predilección de género.
- La parte anterior del maxilar se ve más frecuentemente afectada.
- Suelen tener de 1 a 2 cm de ancho.
- Radiográficamente presenta una serie de estructuras parecidas a un diente, las cuales están rodeadas por una zona radiolúcida. Los dientes adyacentes pueden estar desplazados, pero nunca se reabsorbe¹⁰.

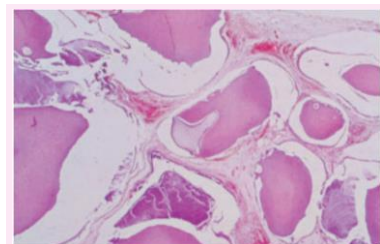


Fig. 25 Odontoma compuesto⁷.

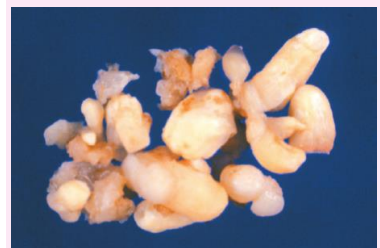


Fig. 26 Espécimen quirúrgico de un odontoma compuesto¹⁰.

- Histopatológicamente esta lesión muestra múltiples dentículos o dientes que exhiben una matriz de dentina y esmalte. Puede contener cantidades variables de epitelio odontogénico inmaduro en islas y hebras⁷.

Tumor odontogénico de células fantasma:

- Neoplasia localmente invasiva que se caracteriza por tener una proliferación de células epiteliales ameloblastomatosas con células fantasma, en un estroma de tejido conjuntivo fibroso maduro con producción de dentinoide y en algunos casos formaciones quísticas.
- Es más común que sea intraóseo y en pacientes masculinos.
- Radiográficamente es una imagen mixta (con zonas radiolúcidas y radiopacas), mayormente están bien definidos y suelen ser uniloculares. La reabsorción de dientes adyacentes es un hallazgo muy común.
- En el corte histológico muestra láminas e islas rodeadas de epitelio odontogénico en un tejido conjuntivo maduro. Se ven islas individuales y grandes de células fantasma^{7,10}.

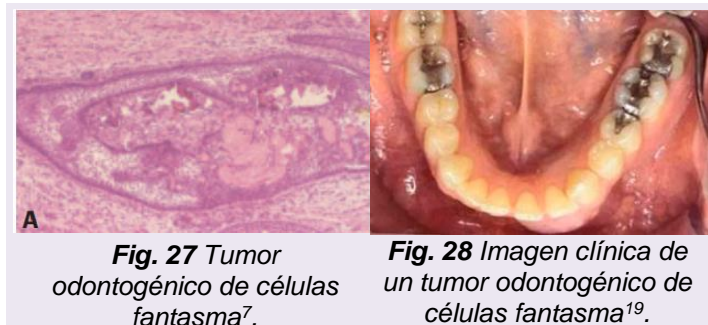


Fig. 27 Tumor odontogénico de células fantasma⁷.

Fig. 28 Imagen clínica de un tumor odontogénico de células fantasma¹⁹.

2.2.2.3 Neoplasias de origen mesenquimal.

Estas neoplasias tienen la proliferación del componente neoplásico que deriva del tejido conjuntivo.

Fibroma odontogénico:

- Es una neoplasia fibroblástica con una porción variable de epitelio odontogénico residual.
- El epitelio puede ser escaso e inactivo.
- El tejido fibroso suele ser más maduro y colagenizado respecto al del fibroma ameloblástico.
- Histológicamente no todos los fibromas contienen tejido epitelial, en tales casos el diagnóstico sólo puede establecerse cuando hay indicios de que la neoplasia está originada a partir del aparato odontogénico⁷.

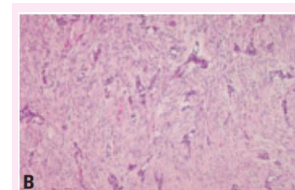


Fig. 29 Fibroma odontogénico⁷.



Fig. 30 Imagen clínica de un fibroma odontogénico¹⁰.

Mixoma odontogénico:

- Se trata de una neoplasia localmente invasiva que contiene células redondeadas, fusiformes, estrelladas y anguladas con un abundante estroma mucoide.
- Radiográficamente se observa una serie de zonas radiolúcidas de tamaño variable, separadas por hueso.
- Histopatológicamente destaca la presencia de tejido conjuntivo de aspecto mixoide con células de forma estrellada o fusiformes, tiene también islas o cordones de epitelio odontogénico, así como, escasas bandas gruesas de colágena⁷.

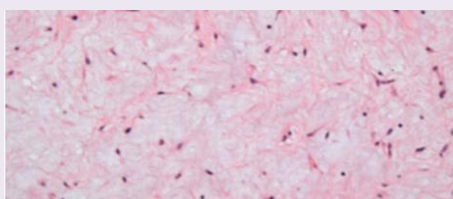


Fig. 31 Mixoma⁷.



Fig. 32 Espécimen quirúrgico de un mixoma²⁰.

Cementoblastoma:

- Es una neoplasia que se caracteriza por la formación de tejido similar al cemento en conexión con la raíz de un diente.
- El rango de edad de aparición va de los 8 a los 44 años.
- Su localización más frecuente es en la mandíbula y relacionado con las raíces del primer molar permanente.
- La imagen radiográfica es radiopaca o mixta, rodeada por una zona radiolúcida delgada. La reabsorción radicular y la obliteración del ligamento periodontal son hallazgos comunes¹⁰.
- Histopatológicamente la mayor parte de la lesión está compuesta por una masa de cemento celular denso que es semejante al hueso, normalmente con líneas de inversión prominentes que están fusionadas con la superficie reabsorbida de la raíz del diente⁷.

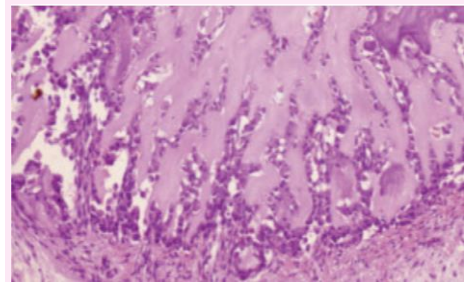


Fig. 33 Cementoblastoma⁷.

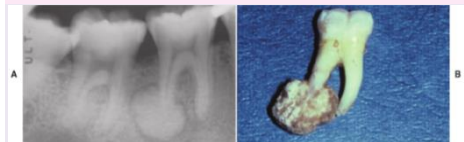
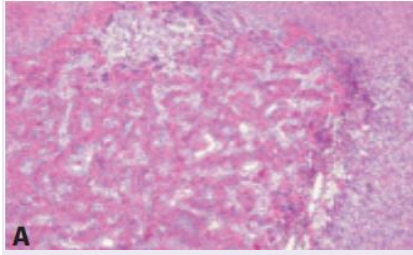


Fig. 34 A, imagen radiográfica de cementoblastoma, B, espécimen quirúrgico de un cementoblastoma¹⁰.

Fibroma cemento osificante odontogénico:

- Es una lesión bien delimitada compuesta por tejido fibrocelular y material mineralizado de aspecto variable que puede incluir la formación de cemento y trabéculas de hueso.
- Es más común su aparición de la segunda a la cuarta década de vida.
- Tiene predilección por las mujeres y por la zona posterior de la mandíbula.
- Radiográficamente es una lesión bien delimitada con áreas mixtas.
- Histopatológicamente compuesto por fragmentos irregulares de hueso neoformado, formando trabéculas de forma y tamaño irregulares entremezclado con tejido conectivo por lo general hiper celular y en ocasiones acompañado por áreas hialinas o acelulares^{7,10}.



A

Fig. 35 Fibroma cemento osificante⁷.



Fig. 36 Imagen clínica de un fibroma cemento osificante¹⁰.

2.3 Tumor odontogénico adenomatoide (TOA).

2.3.1 Definición.

El TOA es una neoplasia o lesión hamartomosa que se conforma por epitelio odontogénico en una variedad de patrones histo-arquitectónicos, que se desarrollan dentro de un estroma de tejido conectivo maduro y caracterizada por un crecimiento lento, pero progresivo. Se origina a partir del epitelio odontogénico el cual se organiza formando canalículos o estructuras semiductales y rosetas; estructuras que se entremezclan con tejido conjuntivo. Su naturaleza es benigna y representa del 2 al 7% dentro del grupo de neoplasias benignas odontogénicas, siendo el 90% de los TOAs identificados antes de la tercera década de vida, sin embargo, han sido encontrados en personas en un rango de edad amplio que varía desde los 3, hasta los 82 años⁷. Su localización es más común en la región anterior y canina del maxilar, en la región anterior y canina²¹.

Respecto a panorama histórico del TOA, en 1903 Nakayama y colaboradores informaron sobre dos casos con pruebas tanto clínicas como histopatológicas. Después Okuyama y colaboradores describieron un caso inequívoco de TOA denominándolo “quiste dental”. Harbitz en 1915 reportó el primer caso irrefutable de TOA como “adamantoma quístico”; posteriormente fue descrito por primera vez con su nombre por Stafne en 1948¹⁸, sin embargo, es difícil sacar conclusiones definitivas sobre el origen del primer informe del TOA²².

El TOA fue clasificado por la OMS como tumor odontogénico mixto en 1992, después fue reclasificado en 2005 como un tumor epitelial exclusivo sin una justificación clara; por esta razón existe un debate sobre la clasificación del TOA. En 2021 Barnts K. y colaboradores realizaron un estudio para revisar evidencia que sugiera que el TOA pueda ser un tumor odontogénico mixto. Encontraron que si bien, la mayoría de las células son epiteliales, hay una pequeña población de células que expresan proteínas mesenquimales y secretan colágeno tipo I y III, por lo que su evidencia sugiere que el TOA es un tumor odontogénico mixto²³.

2.3.2 Etiología.

Se desconoce su etiología, sin embargo, una gran variedad de estudios ultraestructurales e inmunohistoquímicos han reforzado que se origina del epitelio reducido del órgano del esmalte. Se asocia normalmente a un diente no erupcionado⁷.

Numerosos autores señalan la asociación del TOA con mutaciones en KRAS, el cual es un protooncogén que frecuentemente está mutado en cánceres como el de pulmón, páncreas y adenocarcinomas colorrectales. Pizziolo B. y colaboradores en 2020 encontraron que una alta proporción de TOAs (71 %) tienen mutaciones en el codón 12 de KRAS, la cual ocurre independientemente de las características clínicas y patológicas que evaluaron²⁴. Marín C. y colaboradores en 2021 identificaron mutaciones somáticas que afectan a KRAS en el 75.9 % de todos los TOA, principalmente el 12²⁵. También Bologna R. y colaboradores en 2018 evaluaron las mutaciones KRAS en los TOAs y concluyeron que el codón 12 tiene una asociación con la tumorigénesis de los mismos²⁶.

Existe una neoplasia odontogénica con características histopatológicas muy similares a las del TOA, que es el ameloblastoma adenoide. El ameloblastoma adenoide no alberga mutaciones BRAF o KRAS²⁷ y el TOA sí (codón 12 de KRAS); puede también diferenciarse del ameloblastoma convencional, ya que este presenta mutaciones en BRAF. Estas características pueden ser de gran utilidad al momento de establecer un diagnóstico.

La ausencia de mutaciones en BRAF y KRAS en el ameloblastoma adenoide ha sido considerada como una evidencia importante para reclasificarlo como una entidad separada del ameloblastoma convencional y del TOA, ya que estas diferencias genéticas sugieren diferencias en la patogénesis y el comportamiento de estas neoplasias.

2.3.3 Prevalencia.

La prevalencia ha estado en constante cambio, esta va de la mano con las descripciones de las nuevas clasificaciones de la OMS²⁸.

En un estudio realizado por Figueiredo y colaboradores en el año 2020, se indica que el TOA tuvo una prevalencia de 1.25 % de entre todas las neoplasias odontogénicas²⁸. La OMS en 2022 menciona que el TOA representa menos del 10 % de los tumores odontogénicos y dos tercios de los casos ocurren en mujeres⁷.

En una revisión sistemática realizada en el 2022 por Kokubun K. y colaboradores en donde se evaluaron 1089 casos en Japón, determinaron que la frecuencia del TOA de entre todos los tumores odontogénicos evaluados es de 1.6 % y tiene una relación 1:1.3 entre hombres y mujeres²⁹.

2.3.4 Características clínicas.

El TOA tiene una tendencia notable a aparecer en las porciones anteriores de los maxilares (tercios mandibulares y maxilares) y es dos tercios más frecuente en el maxilar que en la mandíbula. Las mujeres se ven afectadas con el doble de frecuencia que los hombres y por lo general en la segunda década de la vida¹⁰.

La mayoría de los TOA son relativamente pequeños, raramente exceden los 3 cm de diámetro, por lo general asociado a un diente no erupcionado, que en dos tercios de los casos es un canino. Clínicamente, cuando su presentación es periférica, estas lesiones no pueden ser diferenciadas de las lesiones fibrosas gingivales comunes¹⁰.



Fig. 37 TOA. Masa quística bien circunscrita¹⁰.

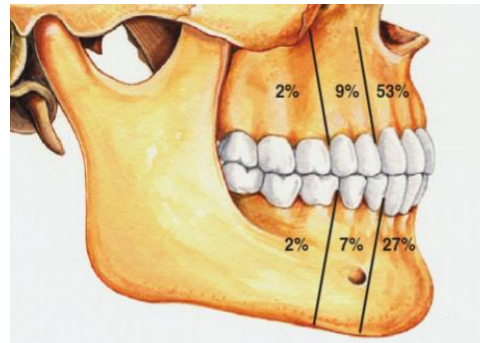


Fig. 38 Distribución relativa del TOA en maxilar y mandíbula¹⁰.

Existen tres variantes clínicas:

- Follicular: de posición intraósea, asociada a un diente no erupcionado; por las características radiográficas, a menudo se confunde con un quiste dentífero debido a su presentación como una imagen radiolúcida bien definida alrededor de la raíz de un diente no erupcionado.
- Extrafollicular: de ubicación intraósea, pero sin relacionarse con ningún diente no erupcionado.
- Periférico: es extraóseo y aparece como un incremento del tejido blando gingival²¹.

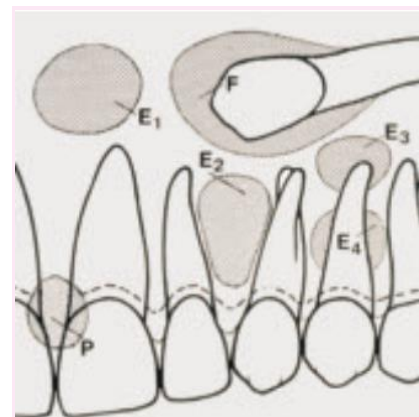


Fig. 39 Variantes del TOA: E1-E4, extrafollicular, F, follicular; P, Periférico⁷.

2.3.5 Características radiográficas.

En alrededor de 75% de los casos la imagen radiográfica se presenta como una radiolucidez unilocular circunscrita de bordes bien definidos y corticalizados que afecta a la corona de un diente no erupcionado, con mayor frecuencia un canino¹⁰. Puede provocar desplazamiento de los dientes cercanos a él y en ocasiones reabsorción radicular. En dos tercios de los casos la lesión presenta pequeños focos radiopacos bien definidos³⁰.

En un análisis de 55 casos de TOA realizado por Bansal S. y colaboradores en el año 2021 mencionaron que en el 90.9 % de los casos el examen radiográfico reveló una radiolucidez unilocular con bordes bien definidos³¹.

En la tomografía de haz cónico el TOA muestra una imagen hipodensa bien definida con naturaleza fluida³².



Fig. 40 *Imágenes radiográficas un tumor odontogénico adenomatoide¹⁰.*

2.3.6 Características histológicas.

Microscópicamente, la neoplasia se compone de células epiteliales de diversas morfologías, siendo principalmente ahusadas, cúbicas y que forman láminas (mantos), hebras (cordones) o masas (nidos) verticiladas (verticiliares), de células en un estroma fibroso escaso. Las células epiteliales en ocasiones forman estructuras en forma de roseta rodeando un espacio central, que puede estar vacío o tener

pequeñas cantidades de material eosinofílico. El material eosinofílico es la coloración rosada que tienen algunos tejidos biológicos, células u organelos después de haber sido utilizado en ellos el tinte de eosina.

Las estructuras tubulares o similares a conductos, que son el rasgo característico del tumor odontogénico adenomatoide, pueden ser prominentes, escasas o incluso ausentes en una lesión determinada. Estos consisten en un espacio central rodeado por una capa de células epiteliales columnares o cuboidales. Los núcleos de estas células tienden a polarizarse lejos del espacio central. En cualquier caso, estas estructuras no son conductos verdaderos y no hay elementos glandulares en la neoplasia.

También pueden estar dispersos por toda la neoplasia pequeños focos de calcificación. Estos han sido interpretados como formación de esmalte abortivo. Algunos tumores odontogénicos adenomatoideos contienen áreas más grandes de material de matriz o calcificación. Este material se ha interpretado como amiloide. Algunas lesiones también tienen otro patrón, particularmente en la periferia de la neoplasia adyacente a la cápsula. Este consiste en cordones de epitelio angostos, a menudo anastomosados, en una matriz eosinofílica, dispuesta de forma laxa¹⁰.

Existen características histopatológicas en los TOAs que no son tan comunes y no se presentan en todos los casos. Passador F. y colaboradores en el año 2023 mencionan que en algunos casos se puede observar material secretado entre las células similares a ameloblastos en puntos focales, el cual es colágeno tipo I. Observaron también que algunos TOAs tenían áreas de calcificación distróficas³³.

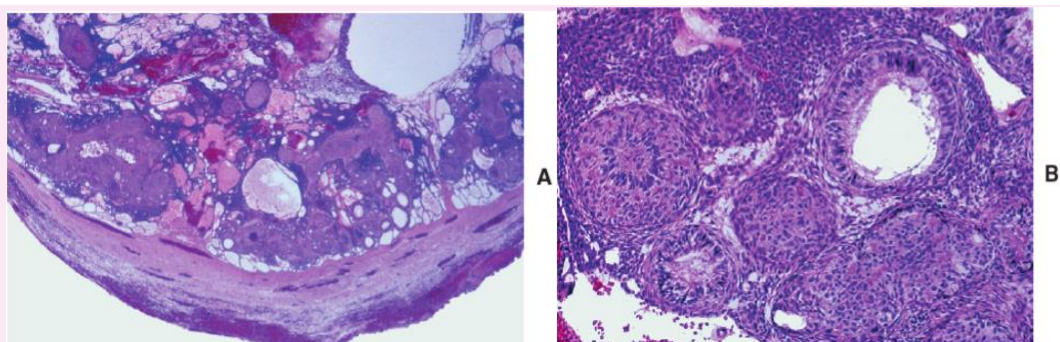


Fig. 41 TOA. A, Imagen histológica que muestra la cápsula gruesa que rodea al tumor. B, muestra estructuras epiteliales similares a conductos. Los núcleos de las células columnares están polarizados, alejándose de los espacios centrales¹⁰.

El proceso de diagnóstico de esta entidad patológica se lleva a cabo a través de una exhaustiva valoración radiográfica, clínica e histopatológica³⁴.

Donde el diagnóstico clínico por lo general se caracteriza por un aumento de volumen que corresponde a la expansión de la cortical involucrada, cuyo tamaño puede variar, sin embargo, en el hallazgo radiográfico es de gran frecuencia encontrarlo¹⁰.

Radiográficamente en la mayoría de los casos, la neoplasia tiene una radiotransparencia unilocular circunscrita que afecta a la corona de un diente no erupcionado. Normalmente la lesión tiene calcificaciones finas (en patrón de copos de nieve)¹⁰.

En la imagen histológica se encuentra una lesión bien definida que suele estar rodeada por una cápsula gruesa y fibrosa. La neoplasia se compone de células epiteliales en forma de huso que forman láminas, hebras o masas de células en un estroma fibroso escaso⁶.

En los diagnósticos diferenciales del TOA se han incluido odontomas, hamartoma odontogénico adenomatoide, dentinoma adenomatoide, ameloblastoma adenoideo; y el TOA puede contener áreas similares a las de un tumor odontogénico epitelial calcificante con células claras⁷. Otros diagnósticos diferenciales son el quiste dentígero y el ameloblastoma uniuístico⁵. A continuación se representan los diagnósticos diferenciales de acuerdo con las similitudes imagenológicas o histopatológicas:

Diagnósticos diferenciales imagenológicos	Diagnósticos diferenciales histopatológicos
<ul style="list-style-type: none">• Quiste dentígero.• Quiste periodontal lateral.• Quiste odontogénico calcificante.• Tumor odontogénico epitelial calcificante.	<ul style="list-style-type: none">• Ameloblastoma adenoide.

2.3.8 Pronóstico.

Se ha reportado una recurrencia del 0.2% después del tratamiento, así que el pronóstico en general es excelente³⁵.

2.3.9 Tratamiento.

El tratamiento es relativamente conservador puesto que el quiste tiene características no invasivas y es de crecimiento lento. Generalmente estos casos se resuelven con enucleación y curetaje. En neoplasias grandes algunas veces se requiere resección parcial o en bloque y en esos casos es conveniente hacer regeneración tisular guiada empleando hueso y membranas³⁵.

3. Objetivos.

Objetivo general.

- Analizar y presentar detalladamente, las características clínicas, imagenológicas, histológicas necesarias para el diagnóstico del tumor odontogénico adenomatoide, así como el abordaje terapéutico, con el propósito de contribuir al conocimiento y comprensión de esta entidad patológica en el ámbito de la odontología.

Objetivos específicos.

- Describir las características clínicas y demográficas del paciente, incluyendo la edad de presentación, género, así como signos relacionados.
- Realizar un análisis detallado del estudio imagenológico del caso, destacando las particularidades radiológicas que condujeron al diagnóstico y a la evaluación de su localización poco usual respecto a sus diagnósticos diferenciales.
- Describir y analizar las características y hallazgos histopatológicos del TOA, enfatizando los aspectos celulares y estructurales que diferencian esta entidad de otras neoplasias odontogénicas.
- Analizar las características de las tinciones, los marcadores de histoquímica y marcadores de inmunohistoquímica utilizados para el diagnóstico y comprensión del TOA.
- Comparar el caso clínico presentado con la literatura científica existente sobre el TOA, evaluando similitudes y diferencias en términos de hallazgos clínicos y de diagnóstico.
- Reflexionar sobre las implicaciones de la presentación de este caso clínico en la comprensión global de las neoplasias odontogénicas y su manejo en la práctica odontológica cotidiana.

4. Caso clínico.

Se trata de una paciente femenina de 53 años, sin antecedentes asociados al padecimiento actual, cuyo motivo principal de la consulta fue el tratamiento restaurador asociado al diente 45, sin embargo, a la exploración física, durante la exploración bucal se identificó mediante palpación, un aumento de volumen asintomático de consistencia dura con áreas firmes y localizada en la región del órgano dentario incisivo lateral y canino mandibulares derechos, el cual se percibía aparentemente desplazando la cortical ósea suprayacente, sin evidencia de movilidad dental; durante el interrogatorio la paciente refirió no contar con evidencia, ni tener consciencia a cerca del tiempo de evolución de dicho aumento de volumen, ya que no lo había notado.

Ante estos hallazgos, fueron solicitados estudios de imagen, tanto ortopantomografía como tomografía de haz cónico (fig. 42 y 43); en las imágenes de radiografía convencional se observó una zona osteolítica radiolúcida unilocular difusa que producía divergencia de los dientes asociados, en tanto que la imagen de tomografía mostró una zona hipodensa osteolítica de aproximadamente 1.5 cm; respecto a los dientes asociados, fueron evaluados en cuanto a su sensibilidad, determinándose dientes vitales, posterior a estos estudios fue solicitada la realización de una biopsia incisional, con un diagnóstico presuntivo de quiste periodontal lateral y otro de neoplasia odontogénica, sin embargo, durante el procedimiento quirúrgico al observarse parcialmente encapsulado se decidió llevar a cabo la enucleación de la lesión en su totalidad, así como raspado y alisado radicular.



Fig. 42 Ortopantomografía (fuente propia).

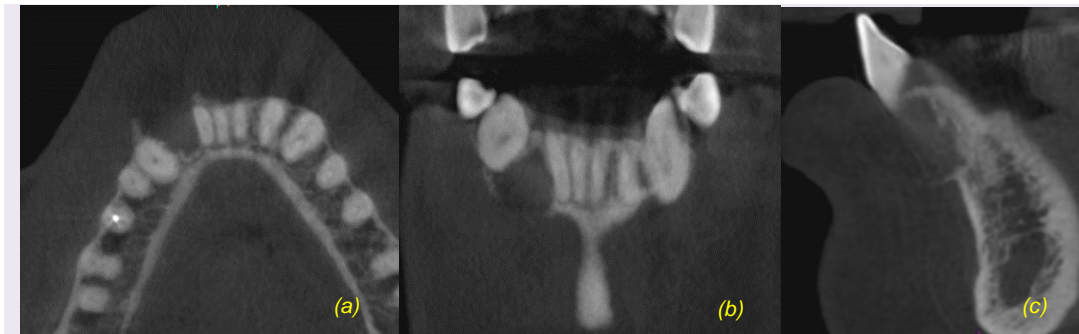


Fig. 43 Cortes de tomografía de haz cónico axial (a), sagital (b), coronal (c) (fuente propia).

Posterior a la enucleación, la muestra fue colocada en formalina y enviada a un servicio de diagnóstico histopatológico. El estudio macroscópico se describió como un espécimen único, de forma y superficie irregular, de color café oscuro con áreas café claro, de consistencia firme, que mide 1.2 x 0.7 x 0.4 cm., al cual se le realizó un corte longitudinal, observándose sólido de color café claro y café oscuro en el centro. El tejido fue incluido en su totalidad en la cápsula para procesamiento, siendo previamente desmineralizada (fig. 44).



Fig. 44 Imagen clínica del lecho quirúrgico (fuente propia).



Fig. 45 Especimen fijado en formalina (fuente propia).

Una vez desmineralizada y procesada la pieza quirúrgica, los cortes histológicos examinados revelaron una lesión la cual se encuentra conformada por una proliferación epitelial de aspecto odontogénico, la cual forma islas, cordones, rosetas, así como estructuras que asemejan conductos y que en su interior contienen un material amorfo eosinófilo (rojo Congo positivo), entremezclado con tejido conjuntivo fibroso denso que en algunas áreas forma una cápsula, bien vascularizado con formación de áreas mineralizadas irregulares y áreas de hemorragia reciente (fig. 46). Así mismo, se obtiene positividad tanto en el marcador de inmunohistoquímica para

amiloide, como en la tinción histoquímica con Tricrómica de Masson para el mismo material amorfo (fig. 47).

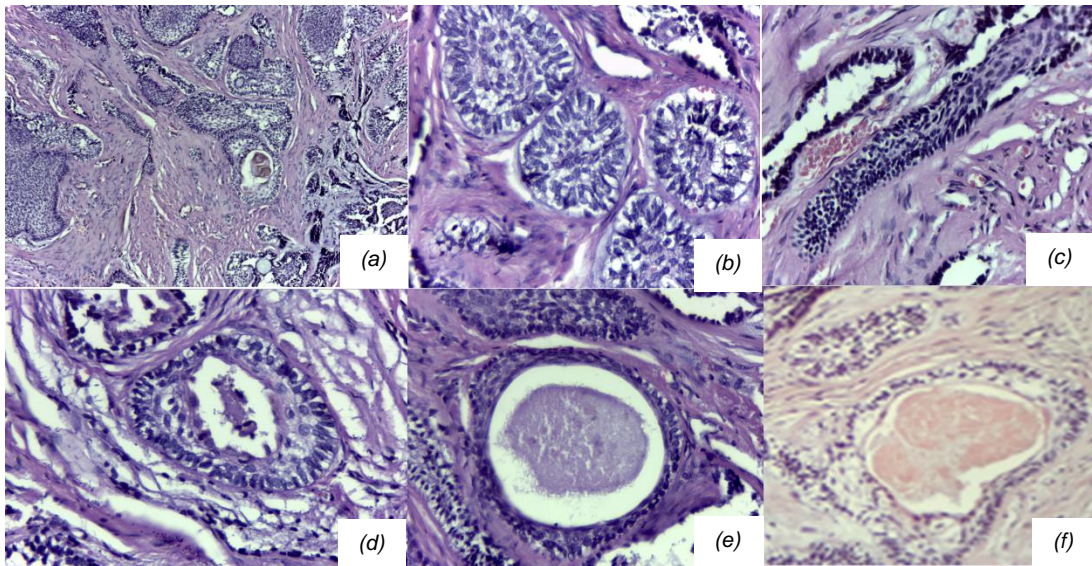


Fig.46 Corte histológico donde se observan conglomerados de células epiteliales de aspecto odontogénico (a), nidos de células epiteliales odontogénicas entremezclada con estroma fibroso (b), cordones de células epiteliales (c), estructura ductal conformada por epitelio odontogénico (d), material basófilo en el interior de los conductos (e), material amorfo positivo para tinción histoquímica de Rojo Congo (f) (fuente propia).

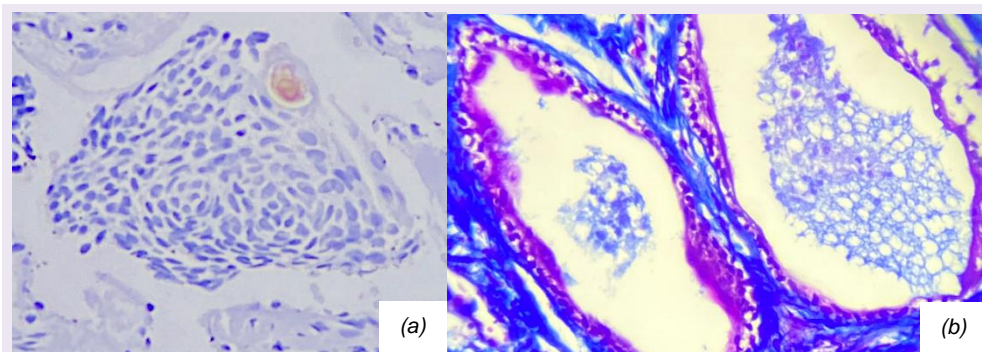


Fig. 47 Corte histológico donde se observa leve positividad en la inmunohistoquímica para amiloide (a), Tinción histoquímica de Tricrómica de Masson, positiva para amiloide (b) (fuente propia).

Con base en los auxiliares de diagnóstico utilizados: radiografía convencional tomografía computarizada de haz cónico y el estudio histopatológico (donde fue posible considerar e identificar características histopatológicas tanto arquitectónicas como celulares), fue posible establecer el diagnóstico de tumor odontogénico adenomatoide, cabe mencionar que, hasta el momento, la paciente se encuentra en control, sin evidencia de permanencia o recidiva de la lesión.

5. Discusión.

El TOA es una lesión poco común que tiene origen en los tejidos epiteliales odontogénicos. Representando una lesión odontogénica benigna considerada como una neoplasia no invasiva y no agresiva con un crecimiento lento, pero progresivo³⁶.

Dentro de las presentaciones clinicopatológicas tiene tres variantes: 1) Intraóseo Folicular: asociado a la corona de un diente no erupcionado y parte de su raíz, 2) Intraóseo Extrafolicular: no asociado a un diente no erupcionado, 3) Extraóseo Periférico: está asociado a estructuras gingivales (siendo la menos común de las 3). Las variantes intraóseas representan el 96% de todos los TOA, de las cuales 71% son foliculares, por lo que la variante el Intraóseo xtrafolicular es la menos común de los tipos intraóseos.

En la clasificación de 2022 afirma que el TOA se desarrolla e identifica antes de la tercera década de la vida en el 90% de los casos⁷. Samadarani Siriwardena y colaboradores en 2020 mencionan que esta neoplasia se diagnostica mayormente en la segunda década de la vida y en más de la mitad de los casos se encuentra en adolescentes de los 13 a los 19 años³⁶, contrario a esto en el presenta caso clínico, la paciente se encontraba en la quinta década de vida, lo que representa un caso de identificación tardía, si bien el desarrollo de este tipo de lesiones se cree que es durante las primeras décadas de vida, en el presente caso la localización (que no involucró la retención de ningún diente) y el crecimiento tan lento, fueron quizá los factores que generaron que el hallazgo radiográfico se hiciera de forma incidental en una edad tan avanzada y atípica respecto a lo que es usual en los TOAs,

En un estudio realizado en el 2020 por Samadarani Siriwardena y colaboradores, se analizaron 116 casos de TOA, la prevalencia en mujeres fue de 62.1% y en hombres de 37.9%. Otro estudio realizado en el mismo año por Oliveira Correa Roza y colaboradores, en el cual analizaron 105 personas con un TOA, el 68.6% eran mujeres y 31.4% hombres³⁷. Tal predilección con las mujeres concuerda con el caso clínico presentado.

En cuanto a la localización en el estudio de Samadarani Siriwardena y colaboradores, el maxilar fue el sitio más común con un 67.2 %, 32.8 % fueron casos en la mandíbula y la región anterior de ambos fue la más frecuentemente afectada con 81.1 %, seguida de la región media con un 18 % y 0.9 % en la región posterior (Fig. 46). Neville y colaboradores en 2015 nos dicen que el TOA es más comúnmente encontrado en la zona anterosuperior⁶. Oliveira Correa Roza y colaboradores mostraron que el TOA predomina en la parte anterior del maxilar con un 48.5 %, seguido de la parte anterior de la mandíbula con un porcentaje de 29.5, 15.2 % en la parte posterior de la mandíbula y 6.6 % en la parte posterior del maxilar³⁷. Si bien en términos estrictos, el caso que se presenta se encuentra limítrofe a los límites establecidos como característicos para este tipo de neoplasia (tercio medio) en la zona mandibular, la cual es una de las regiones menos frecuentes para su aparición, lo que supone una posible asociación al crecimiento y desarrollo propio de la mandíbula.

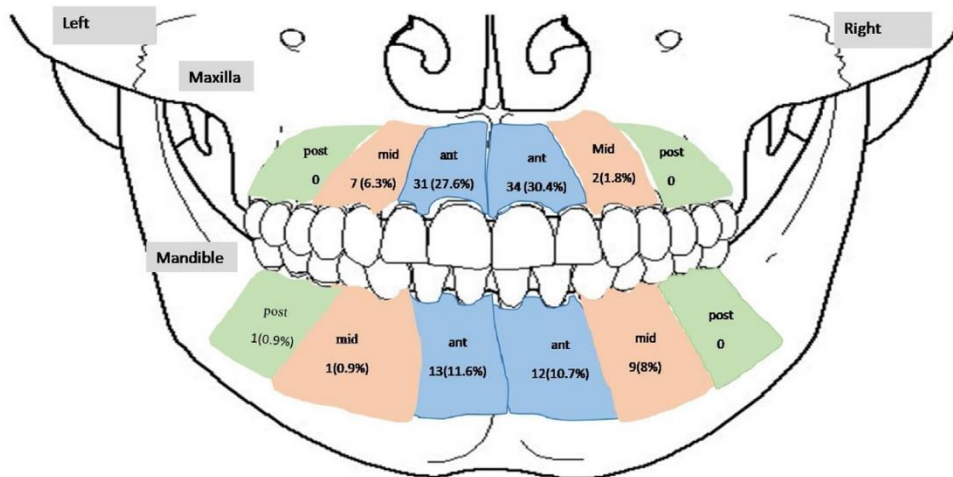


Fig. 48 Distribución de casos de TOA en los maxilares³⁶.

Este caso es atípico ya que no comparte de manera total las características epidemiológicas respecto de la edad por estar en la sexta década de vida, así como, encontrarse limítrofe al tercio medio mandibular de un TOA.

Neville y colaboradores en el año 2015, nos indican que esta neoplasia normalmente se asocia a dientes no erupcionados¹⁰. Nguyen Quang y colaboradores afirman que está asociado a caninos retenidos³⁸; sin embargo, el hallazgo de una neoplasia presente y diagnosticada en la sexta década de vida supone una posible asociación

al canino erupcionado y a partir de los remanentes epiteliales en el sitio que permitieron su crecimiento y generar la posterior divergencia radicular de éste y el lateral.

Quaang Duc N. y colaboradores, 2022 mencionan que el TOA es una neoplasia pequeña con un diámetro de entre 1 a 3 cm, lo cual coincide con este caso clínico debido a que no excede esta longitud, hallazgo que, pudiera estar asociado al tiempo de evolución y permanencia de la neoplasia en boca y que coincide con el defecto producido a nivel cortical³⁸.

Barba Ramírez L. y colaboradores, 2018, reportaron que el TOA puede provocar desplazamiento de los dientes cercanos a él, tal como ocurre en este caso, en el cual, radiográficamente se puede observar el desplazamiento radicular de los dientes 42 y 43 y que puede asociarse o presumir un comportamiento menos agresivo o benevolente³⁰.

Neville y colaboradores en 2015, mencionan que en el 75% de los casos la imagen radiográfica está bien circunscrita y presenta bordes radiográficos bien definidos, generalmente involucrando a la corona de un diente no erupcionado¹⁰; contrario a esto, en el presente caso clínico no se observa en la radiografía la típica ubicación dentígera (asociada a la corona de un diente no erupcionado) aunado a la imagen de la relativa definición. Cueto Rabanales J y colaboradores (2023) mencionan también la variante extrafolicular (la cual no tiene relación con un diente erupcionado); mencionan también que la expansión de la cortical ósea es una característica común; esta definición coincide con el TOA del presente caso clínico, sin embargo, el compromiso de la cortical ósea la cual esta erosionada, pone de manifiesto el crecimiento o comportamiento de la neoplasia³⁹.

Las características histopatológicas del TOA descritas por Neville y colaboradores en 2015 es: células epiteliales en forma de huso que forman láminas o hebras; las estructuras tubulares son similares a conductos y pueden encontrarse también pequeños focos de calcificación en la neoplasia¹⁰.

Cueto Rabanales J y colaboradores en el año 2023 mencionan que el TOA es una neoplasia del epitelio odontogénico con estructuras que asemejan conductos que están revestidas por una sola fila de células epiteliales columnares, dando como resultado un patrón similar al de una roseta. Se pueden observar también células fusiformes o poligonales que forman láminas verticales en un escaso estroma de tejido conjuntivo. La luz de los conductos puede estar vacía o llena de material eosinófilo amorfo. El TOA es una lesión que se forma por nódulos de células epiteliales fusiformes o cuboidales y contiene áreas focales de material o matriz eosinofílica, contiene también material amiloide, material eosinofílico intercelular y material amorfo calcificado³⁹.

Estas características coinciden totalmente con las imágenes microscópicas que se obtuvieron en este caso clínico debido a que en el estudio histopatológico se encuentra una proliferación epitelial de aspecto odontogénico, el cual forma islas, cordones, rosetas y estructuras que asemejan conductos que en su interior tienen un material amorfo eosinófilo, entremezclado con tejido conjuntivo fibroso denso que en algunas áreas forma una cápsula, bien vascularizado con formación de áreas mineralizadas irregulares.

Cueto Rabanales J y colaboradores en 2022 mencionan que el TOA suele confundirse con un quiste dentígero debido a su apariencia imagenológica³⁹. Watanabe T y colaboradores en 2020 describieron que los diagnósticos diferenciales de su caso clínico presentado incluyeron: tumor odontogénico epitelial calcificante y quiste odontogénico calcificante⁴⁰. Roman J y colaboradores en 2022 incluyeron como diagnósticos diferenciales imagenológicos al: quiste dentígero, ameloblastoma uniuístico y tumor odontogénico epitelial calcificante⁴¹. Debido a las características radiográficas que presentaba el TOA del presente caso clínico y el hecho de estar relacionado con dientes erupcionados, en posición lateral como una lesión radiolúcida unilocular bien delimitada causando desplazamiento radicular de los dientes adyacentes (vitales), el diagnóstico presuntivo imagenológico principal fue considerado el quiste periodontal lateral. Sin embargo, debe considerarse que dichas características pueden manifestarse en otras lesiones odontogénicas quísticas y tumorales e incluso no odontogénicas, por ejemplo, el quiste dentígero.

Adicional al tratamiento que proponen en sus reportes: Marín M. en 2017, Roman J. en 2022, Oliveira R. en 2021, quienes proponen la remoción completa de la lesión, es

adicionado el llevar a cabo el raspado y alisado radicular de los dientes adyacentes a la neoplasia; la cual corresponde a una actividad terapéutica adecuada debido a la relación de la neoplasia con dos dientes erupcionados.

Hasta el momento no existe evidencia clínica de permanencia o recidiva de la lesión, lo cual se asocia a la adecuada resección quirúrgica, concordando con lo reportado en la literatura respecto al pronóstico del TOA, lo antes mencionado, concuerda con el pronóstico de recidiva del TOA, Marín y colaboradores en 2017, reportan un índice de recidiva de 0.2%³⁵.

6. Conclusiones.

A partir de la presentación de este caso, donde el motivo de consulta fue ajeno al ámbito de la patología, aunado a la presencia de una lesión exofítica; permite poner de manifiesto los siguientes aspectos relevantes: el hecho de una nula cultura de la auto exploración que debió ser obtenido previamente este conocimiento y así mismo, poder empoderarse con el conocimiento, para que permita poner de manifestó una alteración visible y perceptible y acudir con un profesional para su atención. Por otra parte, la importancia de llevar a cabo una evaluación clínica exhaustiva y sistemática durante tanto la primera visita como las sesiones subsecuentes de los pacientes, donde permitirá obtener en conjunto con la historia clínica información de suma importancia que deberá ser integrada al expediente clínico durante y posterior a la terapia llevada a cabo.

Este caso clínico también demuestra que no debemos basar el diagnóstico en las características clínico-epidemiológicas más comunes de una lesión, ni tomar decisiones de tratamiento basadas en conjeturas poco razonadas. Por lo que es crucial emplear protocolos de diagnóstico pertinentes y herramientas clínicas, imagenológicas e histopatológicas específicas, para lograr un diagnóstico preciso y así proporcionar un tratamiento adecuado de acuerdo con el tipo de lesión presente. En este contexto, se destaca la relevancia del estudio histopatológico como estándar de oro en la confirmación del diagnóstico de lesiones intraóseas que plantean diversas posibilidades diagnósticas en el análisis clínico imagenológico. Esta observación recalca la importancia de considerar cada herramienta diagnóstica como un eslabón en una cadena que debe ser completa y coherente.

La integración del diagnóstico entonces deberá llevarse a cabo por medio de todas las herramientas diagnósticas disponibles al momento y al alcance de cada paciente, incluyendo la misma característica clínica, estudios auxiliares de diagnóstico invasivos y no invasivos, que permitan poner sobre la mesa diversos escenarios clínicos a descartar con la finalidad de poder llevar a cabo la mejor terapéutica existente, en este sentido, cito un aforismo “Hay enfermos no enfermedad” ya que cada uno presentará rasgos diferentes entre sí.

Es de crucial importancia el resguardo y actualización del expediente clínico de pacientes con alteraciones poco comunes como el caso presentado, donde lo ideal es contar con un seguimiento estrecho del mismo y a largo plazo, con la finalidad de poder corroborar el adecuado tratamiento o bien la permanencia o recidiva de la alteración. El seguimiento constante de pacientes que han tenido una lesión odontogénica es un punto a tomarse en cuenta. La baja tasa de recurrencia de este tipo de lesiones no disminuye la importancia de la vigilancia a largo plazo. En este contexto, se refuerza la importancia de educar a los pacientes sobre la relevancia de las citas de seguimiento y la necesidad de una colaboración continua en su salud oral.

Este caso clínico representa la profundidad y la complejidad inherentes a la odontología más allá de los padecimientos dentales y periodontales comunes en la labor de esta profesión. Además de ser un ejemplo ilustrativo de la importancia de la atención integral, representa un recordatorio constante de que cada paciente y cada situación son únicos, y que la búsqueda constante de conocimiento y la aplicación informada son esenciales para el cuidado óptimo de los pacientes.

La patología oral y maxilofacial es un área de la odontología que sirve de crisol para todas las áreas en su conjunto, toda vez que, en cualquiera de ellas puede estar la patología que puede estudiarse en cada paciente.

7. Bibliografía.

1. Gómez de Ferraris M, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. 2nd ed. Madrid, España: Panamericana; 2002.
2. Bilodeau EA, Hunter KD. Odontogenic and Developmental Oral Lesions in Pediatric Patients. *Head and Neck Pathology*. 2021; 15, 71-84.
3. Medina Ocampo PE, Fiori Chíncaro GA. Los restos de Malassez, vida y destino en los tejidos odontogénicos. Una revisión de la literatura. *Rev Cient Odontol*. 2020; 8(1), 1-8.
4. Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. *Head and Neck Pathol*. 2017; 11, 68-77.
5. Guillén-Pérez DP, Acuña-Pérez JL, Bodaño-Gómez NN. Tumor odontogénico adenomatoide en región mandibular. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. 2019; 44(4).
6. Vered M, Wright JM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. *PubMed*. 2022; 16(1), 63-75.
7. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 5a ed. IARC; 2022.
8. Jayasooriya PR, Abeyasinghe WUL, Liyanage RLPR, Uthpali GN, Tilakaratne WM. Diagnostic Enigma of Adenoid Ameloblastoma: Literature Review Based Evidence to Consider It as a New Sub Type of Ameloblastoma. *PunMed*. 2022; 16(2), 344-352.
9. Alramadhan SA, Ruddocks LA, Bhattacharyya I, Cohen DM, Islam MN. A rare case of peripheral adenoid ameloblastoma with dentinoid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2023; 135(1), e10-e13.
10. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 4a ed. Missouri, EUA: Saunders Elsevier; 2015.
11. Liceaga Escalera CJ, Montoya Pérez LA, Vélez Cruz M, Jiménez de la Puente G. Ameloblastoma uniuquístico tratado mediante descompresión y enucleación. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *ROM*. 2020; 24(1), 42-49.

12. Valecillos Fuenmayor M, Guillen Rivera GJ, Ortega-Pertuz AI, Pérez L. Ameloblastoma uniuquistico intramural en maxilar superior. Reporte de un caso. *Odontol. Sanmarquina*. 2018; 21(4), 322-328.
13. Espino Otero S, Pose Rodríguez JM, Otero Casal MP, Romero Rodríguez J. Ameloblastoma periférico. Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica. *RCOE*. 2018; 23(1), 23-28.
14. Melo MA, Piñeros MC, Torres AM, Parra Fuentes F, Baracaldo Ayala R. Ameloblastoma metastásico. *Repert. de Med. Cir.* 2020; 20(10), 1-4.
15. Ortega C, Núñez C, Quezada G, Espinoza I, Donoso T. Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante maxilar superior: reporte de un caso. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*. 2019; 12(2), 100-102.
16. Cruz López JE, Miranda Villasana JE, López Salgado ML, Santiago Álvarez N, Rodríguez Rodríguez D. Fibro-odontoma ameloblástico. Reporte de caso clínico y revisión de la literatura. *AMCBM*. 2020; 16(1), 8-12.
17. Bravim Bomfim B, Prado R, Kobler Sampaio R, Castex Conde D, Benevenuto de Andrade BA, Agostini M, et al. Primordial Odontogenic Tumor: Report of a New Case and Literature Review. *HNP*. 2019; 2019(13), 125-130.
18. Yllarreta Bandera M, Guerra Cobian O, Leiva Lima L. Odontoma complejo y quiste dentígero concurrentes asociados a retención dentaria. *Medicent Electrón*. 2020; 24(4), 833-841.
19. Borim Pulino B de F, Capelli Guerra R, Gabriel Cunha C, Cunha Collini G, Natri de Luca D, Hochuli Vieira E. Tumor odontogénico queratoquístico en el arco mandibular central. Una región inusual. *LAJOMS*. 2022; 2(1), 25-29.
20. Astorga Codina A, García Quijas PC, Ceballos Sáenz C, Hernández Tábata O. Mixoma odontogénico: caso clínico y revisión de la literatura. *Ciencia en la frontera*. 2021; Suplemento 1, 81-85.
21. Urbizo Vélez JJ, Sánchez Ramos TM, Urbizo Obiol D. Tumor odontogénico adenomatoide extrafolicular de localización mandibular. *Rev. Cubana Estomatol*. 2018; 55(3), 1-8.
22. Philipsen HP, Khongkhunthiang P, Reichart PA. The adenomatoid odontogenic tumor: an update of selected issues. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2016; 45(6), 394-398.

23. Barnts K, Feng JQ, Qin C, Zhang H, Cheng YL. Adenomatoid odontogenic tumor: evidence for a mixed odontogenic tumor. 2021; 133(6), 675-683.
24. Pizziolo Coura B, Bernardes VF, Ferreira de Sousa S, Alves Franca J, Braga Pereira N, Rebelo Pontes HA, et al. KRAS mutations drive adenomatoid odontogenic tumor and are independent of clinicopathological features. *Modern Pathology*. 2019; 32, 799-806.
25. Marín C, Niklander SE, Martínez Flores R. Genetic Profile of Adenomatoid Odontogenic Tumor and Ameloblastoma. A Systematic Review. *Sec. Oral Cancers*. 2021; 2.
26. Bologna Molina R, Ogawa I, Mosqueda Taylor A, Takata T, Sánchez Romero C, Villarroel Dorrego M, et al. Detection of MAPK/ERK pathway proteins and KRAS mutations in adenomatoid odontogenic tumors. 2018; 25(2), 481-487.
27. Coutinho Bastos V, Pizziolo Coura B, Martins Guimaraes L, William Odell E, Santiago Gomez R, Cavaliéri Gomes C. Adenoid ameloblastoma harbors beta-catenin mutations. *Modern Pathology*. 2022; 35(11), 1562-1569.
28. Figueredo Bianco BC, Fornias Sperandio F, Costa Hanemann JA, Costa Pereira AA. New WHO odontogenic tumor classification: impact on prevalence in a population. *JAOS*. 2020; 2020(28).
29. Kokubun K, Yamamoto K, Nakajima J, Akashi Y, Chujo T, Takano M, et al. Frequency of Odontogenic Tumors: A Single Center Study of 1089 Cases in Japan and Literature Review. *Head and Neck Pathol*. 2021; 16(2), 494-502.
30. Barba Ramírez L, Celis Contreras C, Schilling Quezada A, Higo Rivas A. Tumor odontogénico adenomatoide extrafolicular mandibular, de ubicación inusual e imagenología atípica. Reporte de un caso. *Avances en odontología*. 2018; 34(2), 73-78.
31. Bansal SP, Shaikh S, Arvandeekar AS, Dhanawade SS, Desai RS. Analysis of 55 cases of adenomatoid odontogenic tumor in an Indian population and review of literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2022; 27(1), e85-e93.
32. Chaabani I, Bouguila J, Kammoun R, Chebbi R, Sriha B, Khochteli H, et al. Radiological features of Adenomatoid odontogenic tumor: Report of a maxillary case and a mandibular one. 2022; 10(1).
33. Passador Santos F, Rodrigues Rosa de Oliveira C, Novaes Teixeira L, Pedroso Turssi C, Brito Junior RB, Borges Soares A, et al. Adenomatoid

- odontogenic tumor: Features of ameloblastic-like epithelial cells differentiation, secretion, and the nature of tumor cells products. *Oral Pathology & Medicine*. 2023; 52, 644-653.
34. Bonne Camerón R, Lozada García J, & del Toro Gámez Y. Tumor odontogénico adenomatoide en dos adolescentes. *MEDISAN*. 2020; 24(3), 494-500.
35. Marín Botero ML, Sáenz Rivera E de J, Marín Cardona MN, Sánchez Muñoz LB, Castañeda-Peláez DA. Tumor odontogénico adenomatoide. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Av. Odontoestomatología*. 2017; 33(4), 161-170.
36. Samadarani Siriwardena BSM, Pushpakumara Udagama MNG, Bandera Tennakoon TMP, Wimukthi Athukolala DAAD, Rukmal Jayasooriya P, Mudiyansele Tilakaratne W. Clinical and demographic characteristics of adenomatoid odontogenic tumors: analysis of 116 new cases from a single center. *PubMed*. 2020; 88(3), 309-315.
37. Oliveira Correa Roza AL, Roman C, van Heerden W, Benevenuto de Andrade BA, Mosqueda-Taylor A, Santos-Silva AR, et al. An international collaborative study of 105 new cases of adenomatoid odontogenic tumors. *Elsevier*. 2021; 132(3), 327-338.
38. Quang Duc N, Ngoc Lam V, Phuong Tien N, Minh Hanh NH, Hai Dang VD. A giant adenomatoid odontogenic tumor of the mandible: A case report and literature review. *Elsevier*. 2022; 96.
39. Cueto Rabanales JC, Aldape Barrios BC, Arraiga Perez YA, Correa Munoz DC. Extrafollicular Adenomatoid Odontogenic Tumor. An unusual case report and review of the literature. *Elsevier*. 2023; 35(1), 85-91.
40. Watanabe T, Mori A, Nakao K, Bessho K. Adenomatoid odontogenic tumor associated with an unerupted primary tooth. *Elsevier*. 2020; 32(6), 473-476.
41. Roman J, Miguelez S, Monteaguado A, Oscar Mosca C. Hallazgo de un Tumor Odontogénico Adenomatoide en una paciente adolescente. *Revista de Odontopediatría Latinoamericana*. 2022; 12(1), e-224267 - e-224267.
42. Wright JM, Soluk-Tekkesin M. Odontogenic tumors. Where are we in 2017? *J Istanbul Univ Fac Dent* 2017. 2017; 51(3 Suppl 1), S10-S30.

43. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. Pathology & Genetics Head and Neck Tumors. 3a ed. IARC; 2005.
44. Liceaga Otero S, Pose Rodríguez JM, Otero Casal MP, Romero Rodríguez J. Ameloblastoma periférico. Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica. RCOE. 2018; 23(1), 23-28.
45. Shaikh S, Bansal S, Rajiv SD, Islam A. Aggressive adenomatoid odontogenic tumor of the mandible: A rare case report and review of the literature. J Oral Maxillofac Pathol. 2018; 22 (1), S12-S15.
46. Vera Sempee FJ, Artes Martínez MJ, Vera Sierra B, Bonet Marco J. Tumor odontogénico adenomatoide folicular: Estudio inmunohistoquímico. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006; 11, E305-E308.

8. Anexos.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
a través de la División de Educación Continua e Innovación

Otorga el presente

RECONOCIMIENTO

a

Andrea Sarai Ramírez Torres, Paola Campos Ibarra,
Miguel Angel Mariz Ramírez & Fernando Tenorio Rocha

Por su participación académica con el trabajo
"TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO"
llevada a cabo el
1 de octubre de 2022
en el marco del
Greater Expo ARIC Dental 2022

"Por mi Raza Hablará el Espíritu"
León, Guanajuato, a 1 de octubre de 2022


Dra. Laura Susana Acosta Torres
Directora
ENES Unidad León, UNAM


Lic. Juan José Ulloa García
Presidente
Greater ARIC Dental 2022


Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación



ENES-UNAM/DECI-ARIC22-0075



Escuela
Nacional de
Estudios
Superiores

Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
División de Educación Continua e Innovación

LIBRO 3
FOJA 35
FECHA 1-octubre-2022



»»DECI


Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
a través de la División de Educación Continua e Innovación

Otorga el presente

RECONOCIMIENTO

a

Andrea Sarai Torres, Paola Campos Ibarra, Miguel Ángel Mariz Ramírez
& Fernando Tenorio Rocha

Por haber obtenido el
Primer Lugar
en el Concurso de Carteles de Casos Clínicos a Nivel Licenciatura
con el trabajo
**“TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO”**
llevado a cabo el
1 de octubre de 2022
en el marco del
Greater Expo ARIC Dental 2022.

“Por mi Raza Hablará el Espíritu”
León, Guanajuato, a 3 de octubre de 2022


Dra. Laura Susana Acosta Torres
Directora
ENES Unidad León, UNAM


Lic. Juan José Ullón García
Presidente
Greater ARIC Dental 2022


Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación




ENESL-UNAM-DECI-ARC22-0096



Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
División de Educación Continua e Innovación

LIBRO 3
FOJA 35
FECHA 3-octubre-2022




Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
a través de la División de Educación Continua e Innovación

Otorga la presente

CONSTANCIA

a

Andrea Sarai Ramírez Torres, Fernando Tenorio Rocha,
Paola Campos Ibarra & Miguel Angel Mariz Ramírez

Por su participación en el
Concurso de Casos Clínicos e Investigación
con el trabajo


"Tumor odontogénico adenomatoide. Presentación de caso clínico"

llevada a cabo el
21 de octubre de 2022
en el marco del

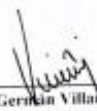
**5º Congreso Internacional de
Patología Bucal y Maxilofacial**

"Por mi Raza Hablará el Espíritu"
León, Guanajuato, a 21 de octubre de 2022




Dra. Lauja Susana Acosta Torres
Directora
ENES Unidad León, UNAM


Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación


Dr. Feo. Gerardo Villanueva Sánchez
Coordinador del Departamento
Patología Oral y Maxilofacial

UNES-UNAM/DECI/UC/POM/22/019



Escuela
Nacional de
Estudios
Superiores

Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
División de Educación Continua e Innovación

LIBRO 3
FOJA 38
FECHA 21-octubre-2022



DECI


Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
a través de la División de Educación Continua e Innovación

Otorga el presente

RECONOCIMIENTO

a

Andrea Sarai Ramírez Torres, Paola Campos Ibarra,
Miguel Angel Mariz Ramirez & Fernando Tenorio Rocha

Por su participación académica con el trabajo
"TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO"

llevada a cabo el
1 de octubre de 2022
en el marco del
Greater Expo ARIC Dental 2022

"Por mi Raza Hablará el Espíritu"
León, Guanajuato, a 1 de octubre de 2022


Dra. Laura Susana Acosta Torres
Directora
ENES Unidad León, UNAM


Lic. Juan José Ulloa García
Presidente
Greater ARIC Dental 2022


Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación



ENES-UNAM-DECI-ARIC22-0075



Escuela
Nacional de
Estudios
Superiores

Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León
División de Educación Continua e Innovación

LIBRO 3
FOJA 35
FECHA 1-octubre-2022



DECI


Esp. Roberto Ruiz Díaz
Jefe de División
Educación Continua e Innovación