



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“Abordaje conservador para el manejo del ameloblastoma
uniquístico. Reporte de caso clínico”**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LIZETH DAYAN UGALDE SÁNCHEZ

TUTOR: DR. ALEJANDRO ALONSO MOCTEZUMA

18/01/2024
Vo.Bo.



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.

INDICE GENERAL

ODONTOGÉNESIS	5
ANTECEDENTES	8
Ameloblastoma uniuquístico	9
EPIDEMIOLOGÍA.....	9
CLASIFICACIÓN.....	10
ETIOPATOGENIA	12
Neoplasia en el epitelio reducido del esmalte	12
HISTOPATOLOGÍA	13
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	15
CARACTERÍSTICAS IMAGENOLÓGICAS	15
DIAGNÓSTICO.....	16
Diagnóstico Diferencial.....	16
PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO	17
Tratamiento radical.....	17
Resección completa en bloque y reconstrucción.....	17
Resección marginal.....	19
Tratamiento conservador.....	19
Tratamiento no quirúrgico.....	19
Quimioterapia y Radioterapia.....	19
Terapia molecular	20
Tratamiento quirúrgico	21
Curetaje o legrado óseo	21
Enucleación	21
Marsupialización	21
Descompresión	22
Tratamientos coadyuvantes	23
REPORTE O DESCRIPCIÓN DEL CASO	24
Biopsia Incisional: Reporte de patología.....	27
Biopsia Escisional (BE): Reporte de patología.....	28
DISCUSIÓN.....	29
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	30
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
REFERENCIAS DE FIGURAS.....	34

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Inicio del desarrollo del diente.....	5
Figura 2. Estadio de casquete.....	6
Figura 3. Etapa de campana inicial.....	7
Figura 4. Formación radicular.....	8
Figura 5. Desarrollo de las fibras principales del ligamento periodontal.....	8
Figura 6. Distribución de casos de ameloblastomas presentados de un total de 239 casos.....	10
Figura 7. Esquema de la ruta de la proteína quinasa.....	13
Figura 8. Ameloblastoma uniuquístico.....	14
Figura 9. Clasificación histológica de los subtipos de ameloblastoma uniuquístico (UA) según Ackermann.....	15
Figura 10. Ortopantomografía de ameloblastoma con cordal incluido.....	18
Figura 11. Resección en bloque de ameloblastoma mandibular. A) Procedimiento quirúrgico B) Pieza quirúrgica de resección del ameloblastoma.....	18
Figura 12. Enucleación de ameloblastoma uniuquístico posterior a una marsupialización.....	21
Figura 13. Técnica de marsupialización.....	22
Figura 14. Manejo quirúrgico del ameloblastoma tratado mediante descompresión....	23
Figura 15. Fotografías clínicas del paciente.....	24
Figura 16. Fotografías intraorales del paciente.....	25
Figura 17: Imagenología del caso.....	25
Figura 18. Inicio del procedimiento quirúrgico.....	26
Figura 19. A) Espécimen obtenido de la biopsia incisional. B) Se observa lecho quirúrgico e interior de la cápsula.....	26
Figura 20. A) Se observa la colocación de sonda nelaton en dirección anteroposterior. B) Se observa cierre de colgajo y fijación de las sondas.....	26
Figura 21. Descripción macroscópica.....	27
Figura 22. Descripción microscópica.....	27
Figura 23. Seguimiento radiográfico post operatorio durante: 2 meses A), 4 meses B) y 9 meses C).....	27
Figura 24. A) Curetaje rotatorio de la cavidad ósea. B) Lecho libre con ostectomía periférica de 5mm. C) Cierre con puntos simples de Vicryl 4-0.....	28
Figura 25. Radiografía panorámica 4 meses después de la enucleación.....	28
Figura 26. Descripción macroscópica de BE.....	28
Figura 27. Descripción microscópica de BE:.....	29

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a cada una de las personas que estuvieron conmigo en este proceso tan importante para mí.

Gracias a mis padres, que fueron mi impulso más grande y son la razón de que haya llegado hasta aquí, a su apoyo incondicional y amor que me brindaron a lo largo de la carrera.

A mi mamá Elizabeth, que se encargó de guiarme, procurarme y estar conmigo cuidándome en todas y cada una de mis etapas, acompañándome en cada noche de estudio para darme aliento e impulsarme siempre a lo largo de mi trayectoria escolar, es por lo que gracias a su esfuerzo, tiempo, amor y paciencia invertido han hecho convertirme en la persona que soy ahora.

A mi papá Jaime, al cual admiro porque me brindo todas las herramientas que un excelente padre puede otorgar. Gracias a cada una de las cosas que hicieron de esto un logro compartido, su cuidado, su tiempo, su esfuerzo e incluso lo más valioso que me ha brindado y aprecio demasiado; su conocimiento incondicional que me formaron como una profesional de la salud tan buena como él.

A mi novio Christopher, por ser mi compañero siempre y por todo el apoyo, y amor, brindado durante este proceso y durante la realización de esta tesis, por ayudarme y quedarse conmigo en todo momento, como en momentos difíciles, y también poder compartir los momentos buenos a su lado.

A mi tutor de tesis el Dr. Alejandro, que agradezco enormemente por todo, por sus observaciones, su tiempo y su paciencia invertido en la realización de este trabajo, que han sido una parte fundamental durante este proceso, y sin ello no hubiera sido posible concluir este ciclo tan importante.

A mis amigos de la facultad, estoy muy agradecida por haber encontrado amigos tan valiosos que hicieron de este recorrido más ameno, más divertido y que gracias a ellos la carrera fue de las mejores etapas que haya tenido, lleno de experiencias y momentos bonitos que llevo conmigo.

Agradezco a la Universidad, por todo lo que me brindo para mi aprendizaje y a los excelentes docentes, que fueron partícipes de mi formación académica, durante los 5 años de carrera.

Finalmente agradezco al resto de mi familia, incluyendo a mi hermano Zuri, a cada uno de mis tíos, mi perrito Harry y mi gato Benito que forman parte también de este logro, por su cariño otorgado durante mi periodo escolar.

ODONTOGÉNESIS

Ectodermo oral o banda epitelial primaria

Aproximadamente durante la sexta semana de gestación se forma un engrosamiento laminal de dos a tres células de espesor de epitelio bucal denominado **ectodermo**, que sigue la curva y la forma de herradura de los maxilares denominadas laminas dentarias, que posteriormente surgen una interacción epitelio-mesenquimal, ocasionando una proliferación y dar lugar a dos subdivisiones *la lámina vestibular y la lámina dentaria*. (1,2)

Lámina vestibular

La lámina vestibular experimenta un proceso de proliferación en el interior del ectomesénquima, estableciendo una estrecha relación con la lámina dental y dando origen al vestíbulo oral. Inicialmente, la lámina vestibular genera una cuña de células epiteliales que se ubica en posición bucal con respecto a la lámina dentaria. Posteriormente, esta cuña de células se disocia para dar lugar a la formación del *vestíbulo oral*. (1)

Lámina dentaria

En las láminas dentarias ocurren procesos proliferativos intensos ectodérmicos redondeados denominados **yemas dentales**, que crecen hacia el espesor del mesodermo ocupando los sitios correspondientes de los próximos 20 dientes deciduales. 10 yemas por cada maxilar. Desde ese momento empieza el proceso de desarrollo de los dientes empezando por el estadio del brote o yema, consecutivamente casquete y campana. (1)

El número total de yemas dentales que se originan de la lámina dental son 52, de las cuales 20 yemas formadas en la sexta y octava semana dan lugar a los dientes temporales, y las 32 yemas dentales originarias de la lámina sucesora que dan lugar a la dentición permanente aparecen a las 10 semanas de gestación desarrollándose por la parte lingual de los predecesores. (1)

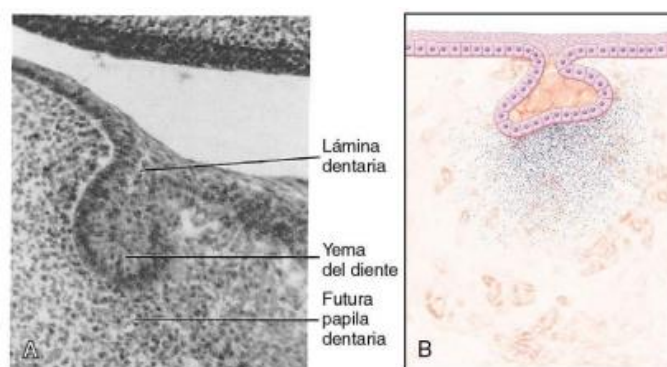


Figura 1. Inicio del desarrollo del diente.

A. Histología del estadio de yema. **B** Esquema del estadio de yema o brote.

Gradualmente la superficie profunda de los brotes se invagina adquiriendo una forma cóncava o de casquete el cual recibe el nombre de órgano dental u órgano del esmalte. (1)

La cavidad de la caperuza contiene tejido mesenquimatoso que se vuelve más compacto constituyendo *la papila dental* la cual dará origen posteriormente a la dentina y a la pulpa dental. El órgano del esmalte se diferencia en cuatro capas; la capa de la periferia que está compuesta por células de aspecto cúbico que forman el *epitelio dental externo*, su centro el *retículo estrellado* denominado así debido a la forma de estrella que adquieren las células por su separación y sus conexiones que mantienen entre sí, el *epitelio dental interno* conformado por células de aspecto columnar y con alto contenido de glucógeno, encontradas adyacentes a la papila dental, y el *estrato intermedio* el cual está compuesto por células achatadas ubicadas entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado. Se debe interpretar a ambas capas como una entidad funcional conjunta que tiene la responsabilidad de generar el esmalte. (1)

Tanto el órgano del esmalte como la papila dentaria están rodeados por una diferenciación capsular llamada *saco dentario o folículo*, el cual dará origen al cemento, al ligamento periodontal y al hueso adyacente. (1)

El órgano del esmalte junto con la papila y el saco dentario forman *el germen dentario*, estructuras que son visibles durante la etapa de casquete. (1)

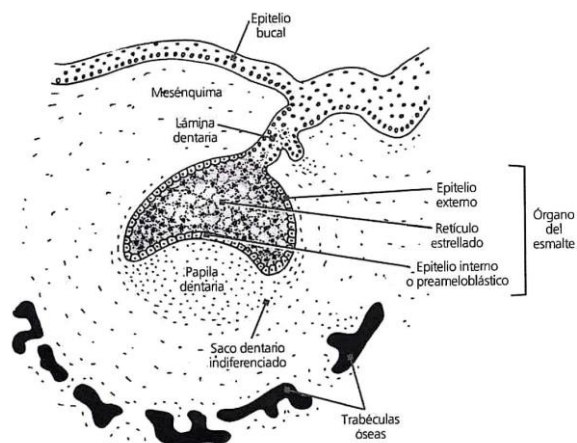


Figura 2. Estadio de casquete.

A medida que crece el casquete dental y la hendidura se profundiza el diente adquiere el aspecto de una campana (fase de campana). Dentro de este estadio se determina la forma de la corona del diente mediante la forma del epitelio dental interno del órgano del esmalte; en los caninos adquiere forma de campana con una única cúspide, en los molares se forman varias cúspides que al unirse forman una corona compuesta. (1)

Las células del epitelio dental interno se diferencian en **ameloblastos** (células secretoras de proteínas de la matriz del esmalte) y las células mesenquimales adyacentes forman **los odontoblastos** (células secretoras de la predentina), que al calcificarse se convierten en dentina, el depósito de esmalte y dentina comienza en la cúspide y se propaga hacia la profundidad. (1)

Conforme la capa de dentina aumenta de espesor los odontoblastos se desplazan hacia la papila, pero dejan en la dentina finos procesos celulares denominados fibras dentinarias. Los ameloblastos elaboran formaciones prismáticas alargadas que

componen el esmalte, sustancia dispuesta en una capa sobre la dentina. En la parte que formará el cuello de la pieza dentaria los epitelios externos e internos se fusionan y forman un pliegue epitelial denominado vaina radicular de Hertwig (inicio de la formación de la raíz) sobre cuya cara interna también se deposita dentina. La mesénquima contenida en la papila origina la pulpa dentaria, con vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. (1)

En una etapa de diferenciación tardía, los odontoblastos dejan de proliferar y segregan predentina en la superficie que se enfrenta con el órgano del esmalte. En este momento, se producen señales que cambian los patrones de síntesis de colágeno tipo 3 y fibronectina a colágeno tipo uno, y otras moléculas que caracterizan a la matriz de la dentina bajo la influencia inductora de los odontoblastos. Los ameloblastos, por su parte, dejan de proliferar y comienzan a producir dos clases de proteínas: las amelogeninas y enamelinas. Las primeras constituyen el 90% de la sustancia orgánica de la matriz, que comprende solamente el 5% del esmalte. Las amelomelinas se producen primero y sirven de núcleo para la formación de cristales de hidroxiapatita, el principal componente inorgánico del esmalte. (1)

El esmalte queda ubicado en el ápice de la pieza dentaria, de manera que más adelante pasa a recubrir la denominada “corona” del diente. Al crecer en espesor la capa de esmalte, los ameloblastos son empujados hacia el retículo estrellado, tejido que ahora se encuentra en franca regresión. Los ameloblastos terminan por tomar contacto con el epitelio externo y forman *una cutícula dental* que se desprende cuando el diente emerge por fuera de la dentina correspondiente a la raíz del diente. El mesénquima se diferencia en cementoblastos, que son células encargadas de formar *el cemento* del diente que se une al esmalte a nivel del cuello. Las cavidades óseas donde se fijan los dientes se denominan alvéolos dentarios; entre la superficie interna del hueso que forma el alvéolo y el cemento, el mesénquima elabora fibras que constituyen el *ligamento periodontal*, con funciones de fijación y amortiguación. La cavidad pulpar se estrecha progresivamente y se transforma en un conducto, entre otras estructuras. (1)

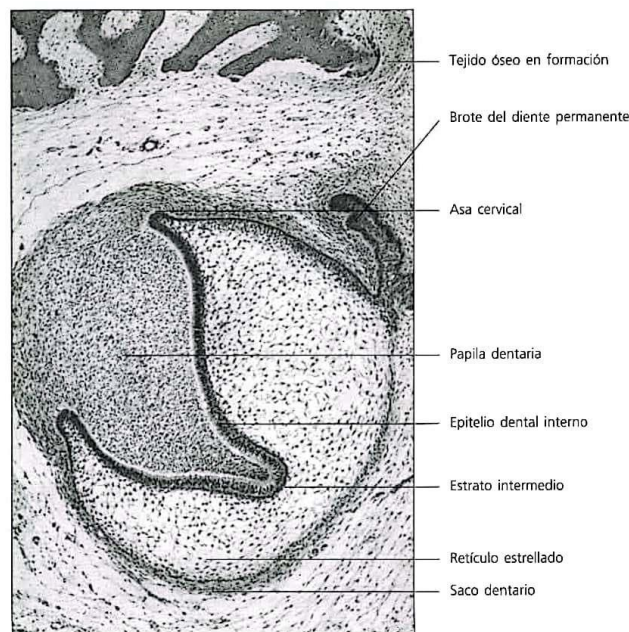


Figura 3. Etapa de campana inicial.

Se observa la presencia el estrato intermedio y saco dentario. No se detectan odontoblastos.

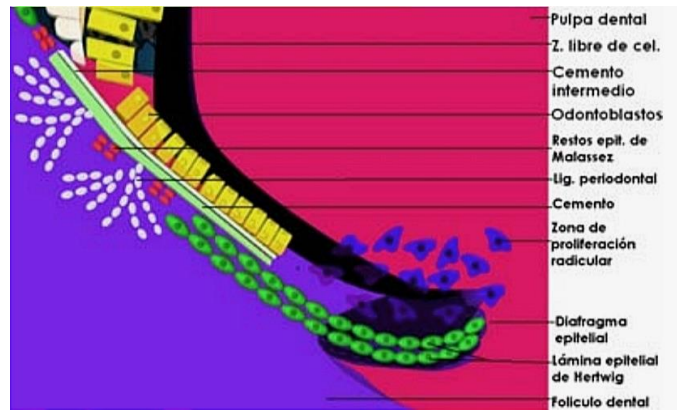


Figura 4. Formación radicular.

A partir de la lámina de Hertwig, y con la presencia de los restos epiteliales de Malassez, ligamento periodontal en formación y presencia de cemento.

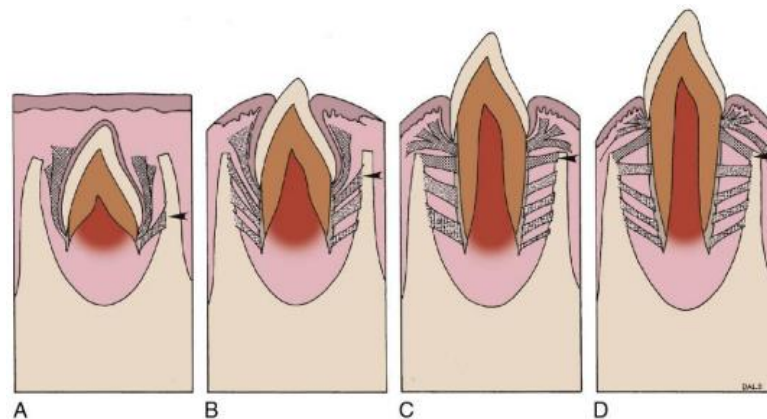


Figura 5. Desarrollo de las fibras principales del ligamento periodontal.

A, Desarrollo inicial de las fibras durante los movimientos preeruptivos. B, Desarrollo de fibras secundarias por debajo de la cresta alveolar cuando el diente se desplaza en la oclusión prefuncional. C, Desarrollo ulterior de las fibras y maduración de las fibras principales y del grupo de fibras gingivales cuando el diente alcanza la oclusión funcional. D, Aunque el agujero apical aún está abierto en este momento, las fibras principales del LPD y del grupo gingival están totalmente formadas, lo que permite al diente, al LPD y al hueso alveolar propiamente dicho reaccionar a las tensiones del individuo en maduración, incluidos los grandes músculos masticadores y el aumento concomitante de las fuerzas oclusales.

ANTECEDENTES

El término "ameloblastoma" (AM) proviene de la unión de las palabras inglesas "amel," que significa esmalte, y la palabra griega "blastos," que se traduce como germen. La historia de los ameloblastomas se remonta a 1827, cuando Cusack los describió por primera vez. Posteriormente, en 1868, Broca presentó el primer caso en la literatura científica. En 1879, Falkson proporcionó la primera descripción histológica detallada de esta afección. (3,4)

En 1885, el médico francés Louis-Charles Malassez introdujo el término "adamantinoma-epitelioma" un nombre que resultó inadecuado al sugerir incorrectamente la formación de tejidos duros. Por esta razón, en 1930, Ivey y Churchill retomaron el término "ameloblastoma," ya que refleja mejor la verdadera naturaleza neoplásica de la afección, al imitar las células del órgano formador del esmalte. (3,4)

Dada su frecuencia y variabilidad, en 1992, la Organización Mundial de la Salud (OMS) presentó una clasificación y definición del ameloblastoma como "un tumor benigno, pero localmente agresivo con una alta tendencia a recurrir, que consiste en un epitelio odontogénico proliferante en un estroma fibroso." A lo largo de los años, la OMS ha actualizado su clasificación, la última vez a comienzos de 2022, permitiendo así el uso de una nomenclatura universal. (3,5)

El ameloblastoma uniuquístico, por su parte, fue descrito por primera vez en 1977 por Robinson y Martínez. Refiriéndose a este tipo de ameloblastoma como un tumor que se origina a partir de los restos de la lámina dental y comparte características clínicas y radiológicas con un quiste odontogénico. Sin embargo, en el examen histológico, se observa un epitelio ameloblastomoso típico que reviste parte de la cavidad del quiste, a veces con proliferación tumoral luminal y/o mural. A pesar de la suposición inicial de que se originaba a partir de un quiste dentífero, Li demostró que el ameloblastoma uniuquístico se diferencia claramente al analizar la expresión del Antígeno Nuclear de Célula Proliferativa (PCNA), el cual se encuentra exclusivamente en el epitelio del quiste dentífero y no en el del ameloblastoma uniuquístico. Este hallazgo descartó la teoría del origen a partir del quiste dentífero. (6,7)

Ameloblastoma uniuquístico

La organización mundial de la salud (OMS 2022) define al ameloblastoma uniuquístico (AU) como "*un ameloblastoma intraóseo con una sola cavidad quística*". El término uniuquístico se deriva de la apariencia macro y microscópica, siendo esta lesión en esencia un saco quístico único y bien definido revestido por epitelio odontógeno (ameloblastomatoso), mientras que unilocular, por otro lado, es un término utilizado en la interpretación radiográfica de una radiolucidez que tiene un solo lóbulo o compartimento, se describe como una lesión con cuadros morfológicos particulares, comportamiento biológico menos agresivo que el ameloblastoma común, así como también una recurrencia menor frente al tratamiento conservador. (8)

EPIDEMIOLOGÍA

El AU entra como el segundo ameloblastoma más común y representa alrededor del 5 al 15% de todos los casos de ameloblastomas diagnosticados. La mayoría de los individuos afectados por esta variante se encuentran en las primeras y segundas décadas de vida, con un pico de incidencia notable en torno a los 16 años de edad. (7) Lo que representa una diferencia epidemiológica con el Ameloblastoma convencional, que se expresa en grupos etarios mayores. (9)

No obstante, inusualmente se encuentran casos diagnosticados en pacientes de las tercera y cuarta décadas de vida, lo que resalta la importancia de la vigilancia a lo largo de la vida. (7)

En lo que respecta a la ubicación de los ameloblastomas en el estudio de Hong, se observa que el 88% de los casos se localizan en la mandíbula, con un énfasis particular en la región de la rama mandibular. (10) Esto subraya la preferencia del AU por la región del tercer molar y rama mandibular con un 86% de los casos. (10)

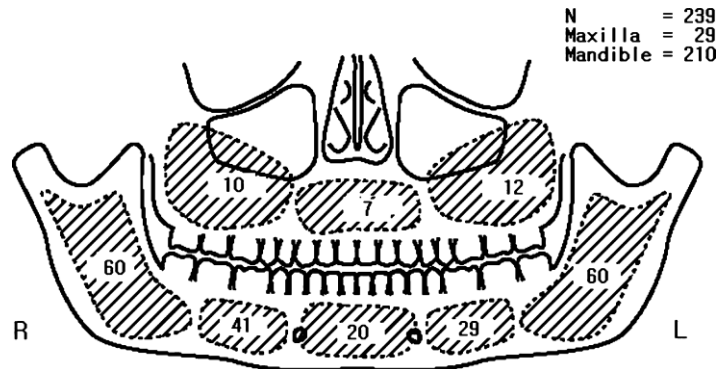


Figura 6. Distribución de casos de ameloblastomas presentados de un total de 239 casos.

Se ha demostrado que existe una distinción notable en la presentación de esta variante en función de su relación con un *órgano dental retenido*. (4) Aquellos casos relacionados con un diente no erupcionado muestran una predilección significativa por el sexo masculino y tienden a manifestarse en individuos en las primeras dos décadas de vida. Por el contrario, la variante no relacionada con un órgano dental retenido tiende a afectar con mayor frecuencia a individuos de sexo femenino y se presenta predominantemente en pacientes de la tercera década de vida. (7)

En última instancia, es crucial destacar que el ameloblastoma uniuístico se distingue no solo por sus características clínicas y su prevalencia, sino también por su pronóstico. Esta variante exhibe una tasa de recurrencia que oscila entre el 6.7% y el 35.7%, con un intervalo promedio de recurrencia de aproximadamente 7 años. Estos datos subrayan la necesidad de un seguimiento cuidadoso y a largo plazo en pacientes afectados por esta variante. (3)

CLASIFICACIÓN

La OMS, en 1971, incluyó los tumores odontogénicos en su primera clasificación histológica y proporcionó los criterios clínico-patológicos necesarios para el primer diagnóstico. Clasificando en un solo rubro a las neoplasias y a los tumores relacionados con el aparato odontogénico en dos divisiones; benignos y malignos. (11)

La siguiente clasificación se fundamenta en el principio de histogénesis e inducción. En este caso, la inducción se establece como el principio rector en la odontogénesis, que involucra una conjunción de componentes ectodérmicos, ectomesenquimales y mesenquimales. Alteraciones en el proceso inductor pueden dar lugar a malformaciones o neoplasias, en este contexto, en 1983, Richard I. Ries introdujo este principio en la clasificación de tumores odontogénicos. (12)

Este principio fue posteriormente respaldado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1992 como un método para organizar la clasificación. En ese mismo año, se propuso dividir los tumores en las siguientes categorías: (12)

1. Tumores odontogénicos con epitelio odontogénico, excluyendo ectomesénquima odontogénico.
2. Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de sustancia dura.
3. Ectomesénquima odontogénico con o sin restos epiteliales odontogénicos. (12)

En 2005, la Organización Mundial de la Salud sigue manteniendo la división de tumores en benignos y malignos, de igual manera se conserva la categorización de los tumores respecto a los componentes odontogénicos, y aparece un nuevo grupo de lesiones óseas. Dentro de los Tumores del epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico encontramos 4 tipos de ameloblastomas denominados: sólido/multiquístico, uniuístico, periférico/extraóseo y desmoplásico. (13)

En 2017 la clasificación se ha simplificado y reducido a ameloblastoma, ameloblastoma uniuístico y tipos extraóseos/periféricos. Se eliminó el adjetivo “sólido/multiquístico” para el ameloblastoma convencional porque no tiene significado biológico y puede llevar a confusión con el ameloblastoma uniuístico. El ameloblastoma desmoplásico se reclasificará como un subtipo histológico y no como una entidad clínico-patológica. A pesar de sus características clínicas y, en ocasiones, radiográficas únicas, se comporta como cualquier ameloblastoma convencional. (14)

Dentro de esta clasificación se mantienen las subdivisiones de los tumores odontogénicos, tanto benignos como malignos, referente a su composición tisular diferenciándolos en tumores epiteliales, mixtos epiteliales y mesenquimáticos, y mesenquimáticos, con o sin presencia de tejidos duros. Sin embargo, en esta nueva clasificación se observa que solo un tipo de carcinoma ameloblástico y un tipo de carcinoma primario intraóseo han sido mantenidos, dejando afuera los prefijos y adjetivos que marcaban diferencias en la clasificación anterior. (5)

Esta misma consideración ha llevado a reconocer solo un tipo de sarcoma odontogénico, determinando que adjetivos tales como ameloblástico y prefijos como fibro-odonto y fibrodentino no tienen relevancia clínica ni diagnóstica. Tanto el fibrodentinoma ameloblástico como el fibroodontoma ameloblástico pasaron a ser considerados etapas del desarrollo del odontoma complejo o compuesto, por lo cual fueron removidos de la clasificación. (5)

También se ha quitado el odontoameloblastoma debido a que no existe evidencia suficiente para considerarlo una entidad única, siendo probable que corresponda a una mezcla de un ameloblastoma u otro tumor odontogénico epitelial con un odontoma o diente en desarrollo. (5)

La quinta edición de la Clasificación de Tumores de Cabeza y Cuello de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2022 sale solo cinco años después de la edición anterior, sin embargo, presenta importantes actualizaciones que van en paralelo a la rápida progresión que implica la investigación molecular cada vez más sofisticada y su interpretación, algunas de las cuales ya tienen impacto relacionado con la terapia. Este manuscrito proporciona una visión general de los principales cambios introducidos en la clasificación de los tumores óseos odontogénicos y maxilofaciales que abarca quistes de los maxilares, tumores odontogénicos, lesiones de células gigantes y quistes óseos, y tumores de huesos y cartílagos. Esta es la primera edición en la que se agregaron características diagnósticas esenciales y deseables para cada entidad, de modo que las características clínicas, microscópicas y/o radiológicas más importantes se resumieron y resaltaron brevemente. (15)

Después de omitirse en la edición de 2017 como término descriptivo de ameloblastoma (AM), el término "convencional" se reintrodujo en la próxima edición. En la clasificación de 2022, el subtipo mural del ameloblastoma uniuístico se mantuvo dentro del ameloblastoma uniuístico, como se ha descubierto que tanto el AU como los ameloblastomas convencionales albergan mutaciones BRAF p.V600E, los tumores agresivos y destructivos podrían ser candidatos para la terapia dirigida a BRAF que tiene el potencial de reducir el tamaño del tumor y, en última

instancia, permitir un procedimiento quirúrgico conservador. Los datos preliminares del tratamiento biológico muestran eficacia en casos seleccionados. (15)

El quiste ciliado quirúrgico se añadió al grupo de quistes odontogénicos, el *ameloblastoma adenoide* fue un tumor odontogénico epitelial benigno recientemente reconocido y la displasia odontomaxilar segmentaria se introdujo en el grupo de tumores fibroideos y displasia. (15)

ETIOPATOGENIA

Respecto a la etiopatogenia del ameloblastoma uniuístico, es desconocida, aunque se han planteado varias hipótesis donde se plantea si la lesión representa la transformación de un revestimiento quístico normal (cambios neoplásicos a partir del epitelio de un quiste odontogénico) o surge de novo a partir de residuos epiteliales odontogénicos preexistentes. (10)

Es esencial destacar que numerosas lesiones presentan un molar incluido intralesional, evidenciando características radiográficas que sugieren su posible origen a partir de un quiste dentífero. La hipótesis plantea que, ante estímulos específicos, este quiste dentífero experimenta una transformación hacia un linaje ameloblástico. Publicaciones como la de Bhaskar señalan que aproximadamente en un 5% a un 6% de las paredes de los quistes dentíferos, se detecta la presencia de epitelio odontogénico en el interior del tejido conectivo, postulándose como el precursor potencial del ameloblastoma. Este hallazgo subraya la complejidad y la interrelación de estos procesos en la patogénesis de estas lesiones. (10)

Sin embargo, hay otros autores que defienden la hipótesis de que se desarrollan de novo, como Ackermann et al, quienes en un estudio de 57 casos de ameloblastomas uniuísticos no pudieron confirmar la presencia de un quiste preexistente, favoreciendo con esto el concepto de que estas lesiones son neoplasmas quísticos de novo, (16) igualmente Li y col. hicieron una comparación de la expresión del antígeno nuclear de células proliferantes (PCNA) en el revestimiento del tumor quístico del AU con datos publicados sobre revestimientos de quistes odontogénicos. Descubrieron que todas las áreas del epitelio del tumor quístico contenían significativamente más células PCNA positivas que el revestimiento del quiste dentífero, incluso en áreas donde la morfología epitelial era similar al revestimiento del quiste dentífero. Este hallazgo se interpretó a favor del concepto de que las AU son neoplasias quísticas de novo. (16)

Aunque estos autores no pudieron excluir de manera inequívoca el origen de quistes odontógenos preexistentes en algunos casos, consideraron que toda la evidencia disponible está en contra de esta posibilidad y favorecen firmemente el concepto de que estas lesiones son neoplasias quísticas de novo. (16)

Neoplasia en el epitelio reducido del esmalte

Actualmente son desconocidos los motivos y los estímulos que generan una transformación neoplásica en el tejido epitelial. (13)

La alteración en la regulación de múltiples genes durante la fase normal de desarrollo dental podría desempeñar un papel crucial en la histogénesis de los dientes. (17) Estos estudios sugieren que la neoplasia podría derivar de células de la lámina dental que experimentan

dificultades en su desarrollo, manifestándose mediante la expresión temprana de marcadores moleculares como PITX2, MSX2, DLX2, RUNX1 e ISL1. (18,19)

La vía de señalización MAPK presenta mutaciones en sus genes en el 90% de los casos estudiados, (20) sobre todo en la mutación BRAFV600E, que se da más frecuentemente en los tumores de la mandíbula. (20,21) Esta vía también está relacionada con las mutaciones de los genes KRAS, NRAS, HRAS y FGFR2, (20,22) que son clave para el desarrollo de este tipo de tumor. Además, se han observado mutaciones en el gen SMO, especialmente en los tumores del maxilar superior. (20,22)

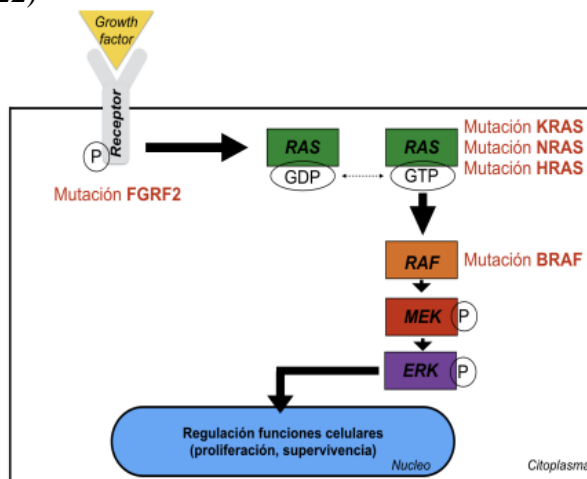


Figura 7. Esquema de la ruta de la proteína quinasa activada por mitógenos / quinasas reguladas por señales extracelulares (MAPK / ERK) que presenta algunas de las mutaciones observadas en el ameloblastoma.

HISTOPATOLOGÍA

El primer intento de clasificar el AU fue el de Robinson y Martínez, quienes reconocieron tres subtipos histológicos. (16) : tipo luminal, en el que el tumor se limita al epitelio que recubre el quiste; tipo intraluminal, en el que la proliferación nodular de epitelio neoplásico se proyecta hacia la luz; y tipo mural, en el que el epitelio ameloblastomatoso en un patrón folicular o plexiforme invade la pared del tejido conectivo. (13,23)

Posteriormente Vickers y Gorlin en 1970 reconocieron ciertos criterios histológicos para poder diagnosticar el AU los cuales son: Un epitelio de revestimiento en el que las células basales eran claramente columnares (*células basales empalizada*), con *núcleos hipercromáticos* y las células superpuestas tenían una textura laxa con la ausencia de "cohesión" (*núcleos con presencia de polarización inversa*), vacuolización del citoplasma e hipercromatismo celular. (7,16)

Por otro lado, Ackerman en 1992 estudió el tipo y zona de proliferación celular que tenía el epitelio del ameloblastoma uniuquístico en relación con la cápsula y la luz del tumor, y lo clasificó en: (7)

1. **Luminal.** El epitelio del tumor es ameloblástico en su totalidad.
 2. **Intraluminal.** Proyecciones de tejido ameloblástico en el lumen, sin evidencia de crecimiento dentro del tejido conectivo.
 3. **Intramural.** Presenta islas de crecimiento ameloblástico dentro del tejido conectivo.
- (7)

El tipo luminal muestra un quiste simple, recubierto por un epitelio ameloblastomatoso característico (con empalme periférico y polarización nuclear y células superpuestas dispuestas que se asemejan a un retículo estrellado) que sobresale hacia la luz como proliferaciones plexiformes que parecen un subtipo intraluminal. (24) El tipo intraluminal se caracteriza por extensiones intraluminales del epitelio de revestimiento, generalmente en un patrón plexiforme. (24)

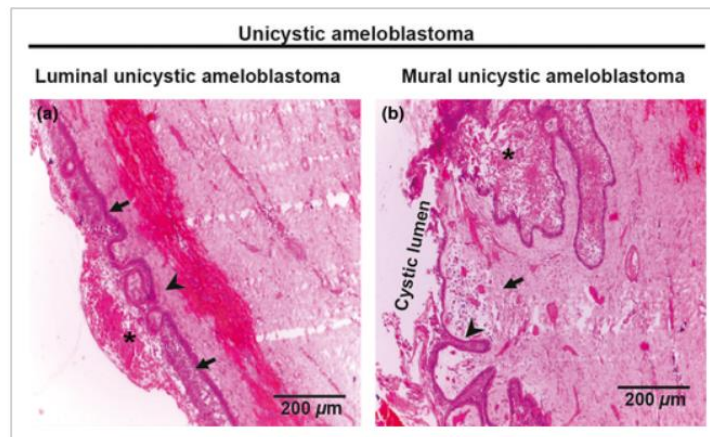


Figura 8. Ameloblastoma uniuístico

(a) El ameloblastoma uniuístico luminal demuestra una pared quística fibrosa (punta de flecha negra) revestida por epitelio ameloblástico (flecha negra) y células laxas similares a retículo estrellado. (b) El ameloblastoma uniuístico mural demuestra una pared quística fibrosa (flecha negra), infiltración de epitelio ameloblástico en la pared quística (punta de flecha negra) y células laxas similares a retículo estrellado.

La variante mural muestra una disposición folicular o plexiforme de células epiteliales ameloblastomatosas dentro de la pared quística. (24) Philipsen y Reichart también han descrito otro subgrupo posteriormente: Subgrupo 1: AI luminal; 1.2 luminal e intraluminal; 1.2.3: luminal, intraluminal e intramural; y 1.3 luminal e intramural de acuerdo con las características presentes en el epitelio de la lesión: (25)

- 1 AU simple.
- 1,2 AU simple e intraluminal.
- 1,2,3 AU simple, intraluminal e intramural.
- 1,3 AU simple e intramural. (3)

Las cavidades quísticas de los ameloblastomas uniuísticos no siempre son uniformemente características y se puede hacer un diagnóstico definitivo del AU solo después de un examen completo de toda la lesión. (23)

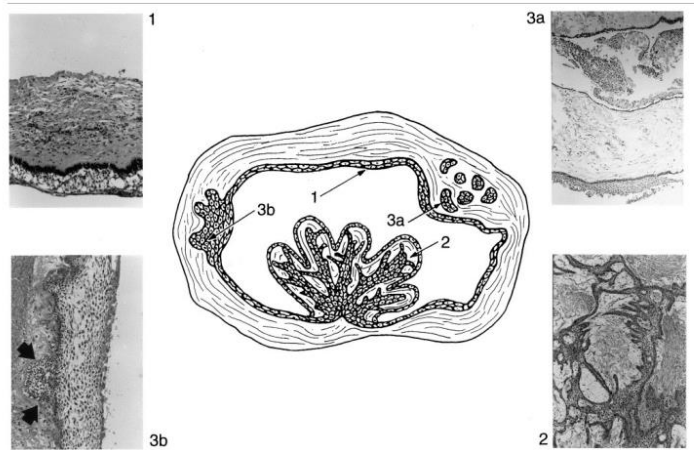


Figura 9. Clasificación histológica de los subtipos de ameloblastoma uniuquístico (UA) según Ackermann
 (1) Pared del quiste fibroso revestida por epitelio ameloblastomatoso.
 (2) proliferación intraluminal de masa "papilomatosa" de tejido plexiforme ameloblastomatoso.
 (3a) nódulo intramural con islas de tejido de ameloblastoma infiltrante. Algunas islas (como se muestra en la micrografía) pueden revelar degeneración quística.
 (3b) nódulo intramural con invasión focal de tejido de ameloblastoma. Todas las micrografías: hematoxilina y eosina.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La inflamación indolora y de crecimiento lento de la mandíbula o el maxilar es la presentación más común del ameloblastoma. Ocasionalmente, el ameloblastoma se detecta incidentalmente en radiografías tomadas por otros motivos. La mayoría de los casos de ameloblastoma (80%) ocurren en la mandíbula, predominantemente en la región mandibular posterior. El ameloblastoma maxilar también ocurre principalmente en la región del molar posterior. Un tercer molar no erupcionado también puede estar asociado con ameloblastoma. (26)

El ameloblastoma crece en dirección bucolingual, lo que resulta en una expansión significativa. El tamaño medio de los ameloblastomas en el momento de la presentación es de aproximadamente 4 cm. El dolor es un síntoma poco común del ameloblastoma, pero puede ocurrir debido a una hemorragia dentro o adyacente al tumor. La maloclusión, la deformidad facial, la invasión de tejidos blandos o el aflojamiento de los dientes son otros signos y síntomas del ameloblastoma. (26)

CARACTERÍSTICAS IMAGENOLÓGICAS

Radiográficamente el ameloblastoma uniuquístico se presenta como imagen osteolítica característica de las cavidades quísticas, y puede ser multilocular o unilocular. (10) Se estima que entre el 52- 100% de los casos se encuentran vinculados a un diente incluido; por lo general, un tercer molar mandibular asociado a una radiolucidez pericoronar bien definida o con bordes lobulados. (9)

La edad media de los AU asociados a impactación es de 22 años, mientras que la edad media de la lesión no relacionada con un diente impactado es de 33 años. (16) La reabsorción de las piezas dentarias relacionadas es un elemento característico que lo diferencia de simples lesiones quísticas. (10)

En modalidades de imagen como CT o MRI, el ameloblastoma unicístico tiene la apariencia de una radiolucidez unilocular finamente corticada, generalmente asociada con un diente no erupcionado y que a menudo conduce a la expansión de la mandíbula. (26)

DIAGNÓSTICO

Para establecer un diagnóstico preciso, se requiere una evaluación clínica y radiográfica exhaustiva. La ortopantomografía es una herramienta de imagenología que se utiliza comúnmente para detectar anomalías dentales y maxilofaciales. Sin embargo, debido a que es un plano bidimensional, solo puede proporcionar información limitada sobre la estructura ósea y los tejidos blandos. Para obtener una evaluación más detallada, se recomienda realizar una tomografía axial computarizada (TAC). La cual puede proporcionar una vista tridimensional de las estructuras óseas y los tejidos blandos, lo que permite una evaluación más precisa de la extensión y el crecimiento. (27)

Los AU suelen mostrar una presentación radiográfica como radiolucidez unilocular bien definida (28) y a menudo asociada a un diente no erupcionado, siendo más frecuente un tercer molar a nivel mandibular, (9) no vamos a poder a tener una confirmación del ente hasta que no llevemos a cabo una biopsia y su correspondiente estudio histopatológico. Incluso la biopsia inicial solo se va a centrar en el tipo de tumor y no en el subtipo clínico, ya que la parte histológica del diagnóstico solo se puede llevar a cabo cuando se ha extirpado todo el espécimen. (29)

Para un diagnóstico diferencial debemos considerar entidades patológicas como: el tumor odontogénico epitelial calcificante, mixomas odontogénicos, quiste dentígero, queratoquiste, granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, hemangioma central o histiocitosis idiopática. (27)

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de ameloblastoma unicístico suele ser un desafío para el patólogo, ya que las características diagnósticas clásicas a menudo no son visibles. Por lo general, no hay tejido sólido y sólo se recuperan trozos membranosos de la pared del quiste. Las células basales de la pared del quiste muestran un alargamiento limitado y la empalizada nuclear característica suele limitarse a sólo un pequeño grupo de células. Aunque las células suprabasales pueden estratificarse en forma de retículo estrellado, es posible que tengan inflamación superpuesta. El ameloblastoma unicístico es de dos variantes histológicas: luminal y mural. (26) En la variante luminal, la pared del quiste aparece como un saco uniforme revestido por el epitelio del ameloblastoma. A veces, los engrosamientos de la pared compuestos por células de ameloblastoma se invaginan hacia la luz. En la variante mural del ameloblastoma. (26)

Para autores como Robinson y Martínez dentro de los parámetros histológicos para el diagnóstico de un ameloblastoma unicístico, deben tener las siguientes características (7):

1. El epitelio del quiste es ameloblástico en diferentes grados de homogeneidad.
2. Uno o varios nódulos ameloblásticos se proyectan en el lumen quístico, sin infiltrar la pared fibrosa del quiste. Estos nódulos tienen un aspecto luminal o intraluminal, según el epitelio odontogénico que los recubre.

3. En la pared conectiva del quiste, hay proyecciones epiteliales ameloblásticas de tipo folicular o plexiforme, que pueden estar o no conectadas al epitelio que cubre el quiste.
4. Dentro de la pared conectiva, hay islas de tejido ameloblástico en contacto directo con el epitelio de un quiste que no parece neoplásico. (7)

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los ameloblastomas se tratan por medio de abordaje quirúrgico o no quirúrgico. El abordaje quirúrgico podría ser de tipo *conservador o radical*. (30) El tratamiento quirúrgico conservador podría ser en forma de enucleación, marsupialización, curetaje y la descompresión. (31) La cirugía conservadora contribuye al crecimiento facial adecuado, evita efectos psicológicos, funcionales y estéticos posteriormente de la cirugía. (32) El tratamiento quirúrgico radical implica una resección tumoral en bloque o mandibulectomía marginal con cierto margen de seguridad y continuidad mandibular, (33) seguida de una reconstrucción ósea inmediata. (34) Realizada con colocación de mini placas o placa de reconstrucción con colgajos microvascularizados, injertos de cresta ilíaca, materiales de sustitución y regeneración ósea o de rotación de temporal para defectos del maxilar superior. (35)

Tratamiento radical

La cirugía radical implica una mandibulectomía marginal o segmentaria con necesidad de márgenes de 1-1,5 centímetros, (34) ya que las células de ameloblastoma se pueden encontrar a 8 mm de distancia del margen radiológico y clínico del tumor. (34)

Posteriormente de la resección de las estructuras de tejido blando afectadas la reconstrucción ósea primaria es obligatoria para tumores grandes con daño óseo extenso. (36) La reconstrucción ósea se recomienda realizarse mediante injertos óseos avasculares autólogos (si el defecto es inferior a 1 cm), y en defectos más grandes, la reconstrucción debe realizarse mediante un trasplante de hueso microvascular. (36)

Resección completa en bloque y reconstrucción

La resección en bloque es un procedimiento quirúrgico que implica cortar un segmento de tejido óseo con márgenes de seguridad para evitar la recurrencia. (7) La reparación de estas resecciones segmentarias en la mandíbula es una decisión crucial que debe considerar tanto los aspectos funcionales como los estéticos, teniendo en cuenta los intereses del paciente. (37)

La reconstrucción mandibular es esencial para restaurar la morfología del tercio inferior de la cara y proporcionar soporte esquelético para la continencia oral, la deglución y la articulación verbal. (37) Además, permite la rehabilitación dental con prótesis, especialmente implantosoportadas, para garantizar una buena función masticatoria. (37) Existen diversas técnicas reconstructivas disponibles, como la reconstrucción protésica utilizando biomateriales, principalmente metálicos, como placas atornilladas y endoprótesis; injertos óseos, ya sean libres (no vascularizados), colgajos pediculados (vascularizados) o injertos libres microanastomosados (revascularizados); distracción ósea; o incluso la regeneración ósea. (37)

Las placas atornilladas desempeñan un papel fundamental en la reconstrucción mandibular al proporcionar soporte complementario para los injertos o como dispositivo de reconstrucción

temporal, permitiendo mantener el hueso remanente en su posición anatómica. Sin embargo, como dispositivo único es importante destacar que son una solución temporal debido a la exposición a fuerzas intensas y la posibilidad de fracturas o aflojamiento de los tornillos. (37)

Los defectos posquirúrgicos en la región maxilar y mandibular pueden tener consecuencias significativas, como habla hipernasal, fuga de líquido hacia la cavidad nasal, alteración de la función masticatoria y deformidades cosméticas. (30) La mandíbula, en particular, desempeña un papel crucial en la apariencia humana. Por lo tanto, la reconstrucción satisfactoria de defectos maxilares complejos, especialmente en un procedimiento de un solo paso, es un desafío quirúrgico. (30)

Para los tumores benignos, los injertos óseos se han convertido durante los últimos años el método de elección, siendo el “estándar de oro”, para reparar la mayoría de los defectos óseos en una fuente fiable. (37) El peroné, la escápula y la cresta ilíaca son los sitios donantes comúnmente elegidos para reconstruir defectos mandibulares o maxilares. (30) Para la reconstrucción de defectos en la mandíbula preferimos los injertos óseos de cresta ilíaca ya que se proporciona una cantidad suficiente de hueso de buena calidad. (30)

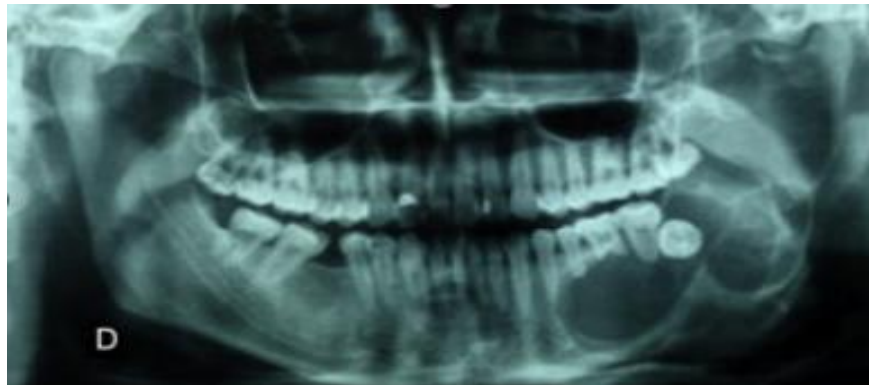


Figura 10. Ortopantomografía de ameloblastoma con cordal incluido.

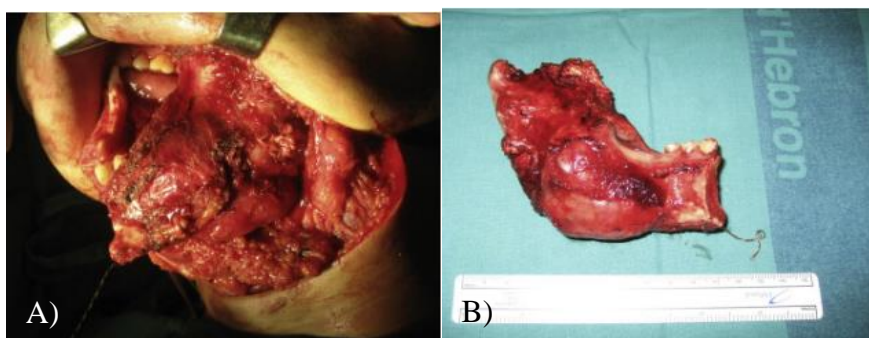


Figura 11. Resección en bloque de ameloblastoma mandibular.
A) Procedimiento quirúrgico B) Pieza quirúrgica de resección del ameloblastoma.

Resección marginal

Se define como la extirpación quirúrgica del tumor con margen de seguridad ósea, pero manteniendo la continuidad de la mandíbula o maxilar. (37)

La resección marginal de la mandíbula es una opción de tratamiento para tumores benignos agresivos, como el mixoma y el ameloblastoma. El nervio alveolar inferior (NAI) se sacrifica sin afectación tumoral directa para obtener un margen de seguridad en la mandíbula. En pacientes con lesiones de NAI con frecuencia pueden ocurrir babeo, trastornos del habla y daño involuntario a las superficies internas de las mejillas. (38) Por el contrario, preservar el NAI mantiene la sensación del paciente y mejora su calidad de vida. Sin embargo, existen controversias respecto de la preservación del NAI en los márgenes adyacentes de los tumores resecados y su impacto en el riesgo de recurrencia, en la literatura, pocos estudios han evaluado la recurrencia del ameloblastoma preservando el NAI en un margen cercano. (38)

Este estudio tuvo como objetivo determinar si la preservación del NAI aumenta el riesgo de recurrencia en pacientes con ameloblastoma en la mandíbula sometidos a resección del tumor.(38)

Tratamiento conservador.

Tratamiento no quirúrgico

Quimioterapia y Radioterapia

Se han empleado exitosamente diversas formas de radioterapia como alternativa no quirúrgica para tratar los ameloblastomas, especialmente en pacientes que no son aptos para someterse a cirugía, según Kennedy et al. (2016). *Estas modalidades incluyen tomoterapia helicoidal, radioterapia guiada por imágenes, radioterapia de intensidad modulada y terapia con haz de protones.* (24) En algunos casos, estas opciones de tratamiento se han combinado con cirugía y/o quimioterapia. Aunque el uso de radioterapia adyuvante, con o sin quimioterapia, para márgenes positivos de ameloblastomas recurrentes e irreseccables ha arrojado resultados variables, se sigue recomendando de manera sólida para abordar el carcinoma ameloblástico y el ameloblastoma recurrente después de múltiples recurrencias posquirúrgicas, según Huang et al. (2014). En la planificación del tratamiento, resulta imperativo equilibrar la eficacia de la radioterapia con los riesgos asociados al desarrollo de futuras transformaciones malignas que puedan poner en peligro la vida. (24)

Sólo se recomienda la radioterapia como primera opción de tratamiento cuando la cirugía no sea viable (por la edad del paciente, sus enfermedades previas, o la localización o el tamaño del tumor). El uso de la radioterapia para los ameloblastomas, que son tumores designados como radioresistentes, es muy controvertido y se reserva para los casos donde la cirugía causaría demasiado daño. La radioterapia indica una alta tasa de recurrencia usada como tratamiento único para el ameloblastoma. (39)

La eficacia de la quimioterapia en el tratamiento de ameloblastomas primarios y recurrentes está siendo investigada, dado que este enfoque podría mejorar los resultados clínicos en pacientes que no son candidatos para intervenciones quirúrgicas. Se pueden emplear diversos regímenes farmacológicos en combinación con la resección quirúrgica y/o radioterapia. Entre estos regímenes se encuentran las combinaciones de adriamicina + cisplatino + ciclofosfamida,

vinblastina + cisplatino + bleomicina doxorubicina + cisplatino, y gemcitabina + carboplatino (Van Dam et al., 2010; Amzerin et al., 2011). A pesar de ello, aún se requieren estudios clínicos controlados, aleatorios y multicéntricos adicionales para respaldar de manera concluyente el empleo de radiación y quimioterapia como opciones de tratamiento para el ameloblastoma. La investigación continuada en este campo es esencial para determinar la eficacia y seguridad de estas terapias combinadas, proporcionando así una base sólida para su implementación clínica en el manejo de esta patología. (26)

La pérdida ósea en el ameloblastoma está vinculada a las interacciones desreguladas de RANK/RANKL/OPG según Matos et al. (2013), ha suscitado la sugerencia de que antirresortivos como el denosumab podrían resultar efectivos en el control de la agresividad local de esta patología, según indican Jhamb y Kramer (2014). Lamentablemente, un efecto secundario significativo de los antirresortivos es la osteonecrosis de la mandíbula, como se ha documentado en estudios de Akintoye y Hersh (2016) y Omolehinwa y Akintoye (2016). Por ende, la consideración de los posibles beneficios clínicos de estos fármacos debe sopesarse cuidadosamente frente a sus efectos secundarios establecidos para justificar su aplicación en el tratamiento del ameloblastoma. (24)

Terapia molecular

Los progresos más recientes en la comprensión de las vías de señalización molecular vinculadas a la patogénesis del ameloblastoma han propiciado el desarrollo de terapias destinadas a su tratamiento, diversos fármacos dirigidos a la MAPK han demostrado su capacidad para inhibir de manera selectiva las funciones mutadas de BRAF y MEK, logrando así frenar la proliferación y la diferenciación descontrolada de las células ameloblásticas. Entre los fármacos que inhiben el gen BRAF mutado están el vemurafenib y el dabrafenib; el trametinib inhibe el gen MEK mutado, y el ponatinib y el regorafenib inhiben los genes FGFR2 mutados. Sin embargo, el tratamiento con vemurafenib para el ameloblastoma puede encontrar resistencia por la activación de la vía MAPK quinasa a través del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR). Este hallazgo ha llevado a la sugerencia de que, para tratar el ameloblastoma, los inhibidores de MEK mutados podrían ser preferibles a los inhibidores de BRAF mutante, dado que cuentan con una mayor eficacia frente a tales resistencias. (24)

De manera similar, se han diseñado terapias específicas para contrarrestar los efectos de la mutación SMO implicada en la patogénesis del ameloblastoma. Entre ellas se encuentran vismodegib e itraconazol, aunque lamentablemente han demostrado ser menos eficaces en el control del ameloblastoma asociado con las mutaciones SMO W535L y L412F, debido a mecanismos de resistencia que bloquean la acción de los fármacos dirigidos a SMO. En contraste, se ha comprobado que el trióxido de arsénico (ATO) y la KAAD-ciclopamina son altamente efectivos contra estas mismas mutaciones y podrían ser herramientas útiles en el tratamiento del ameloblastoma vinculado a la vía de señalización de SHH. Dado el elevado nivel de expresión de SHH en ameloblastomas, se han desarrollado diversos fármacos para contrarrestar esta señalización, ofreciendo alternativas terapéuticas no quirúrgicas para pacientes con esta condición. La ciclopamina es el compuesto más ampliamente empleado; sin embargo, su principal desventaja radica en su capacidad para inhibir la proliferación y diferenciación osteoblástica, procesos cruciales para la adecuada cicatrización ósea. (24)

Tratamiento quirúrgico

Con el auge de la cirugía funcional, un número cada vez mayor de cirujanos tiende a tratar los ameloblastomas por medios conservadores para conservar la arquitectura y función original de la mandíbula, a pesar de la mayor tasa de recurrencia después del tratamiento. (40) Es por eso por lo que se describen a continuación las principales técnicas conservadoras para el tratamiento del ameloblastoma unikuístico:

Curetaje o legrado óseo

El legrado se refiere a la extirpación de la lesión junto con una cantidad variable y aleatoria de hueso circundante. (37)

Enucleación

La enucleación es el tratamiento más comúnmente usado para los quistes y consiste en la extirpación quirúrgica de la lesión. Durante la enucleación, se separa la lesión del hueso a lo largo de un plano de división entre la lesión y el lecho óseo. Solo se extrae el hueso necesario para acceder a la lesión, lo que permite la eliminación completa del quiste y el examen histopatológico de la lesión en su totalidad. (31)

En general, esta técnica quirúrgica va asociada a una alta tasa de recurrencia,(31) es por eso por lo que se aplica en conjunto con otras técnicas conservadoras como enucleación combinada con solución de Carnoy, enucleación combinada con legrado, o enucleación posterior a una técnica de descompresión o marsupialización. (26)



Figura 12. Enucleación de ameloblastoma unikuístico posterior a una marsupialización. Después de la marsupialización para eliminar la lesión disminuida, se realizó una incisión a lo largo del orificio de marsupialización (a y b), se enucleó la lesión y se realizó una osteotomía periférica (c).

Marsupialización

La marsupialización es una técnica quirúrgica que consiste en convertir un quiste en una bolsa mediante la creación de una abertura considerable que tiene la capacidad de mantenerse (Pogrel, 2004). Partsch a finales del siglo XIX describió inicialmente la técnica como un enfoque definitivo para el tratamiento de quistes en una época en la que los antibióticos no estaban disponibles, y la enucleación con cierre primario con frecuencia resultaba en dehiscencia de la herida e infección. (41)

Se realiza mediante la eliminación de la porción superior del quiste o la creación de una apertura o ventana quirúrgica conocida como "de-roofing" del quiste. Se inserta un tubo, catéter o drenaje, o alternativamente, se coloca una gasa que se cambia de manera repetitiva.

Esto se lleva a cabo con el propósito de facilitar la descompresión gradual y la contracción del defecto. Los autores abogan por la extracción del hueso suprayacente y el techo del quiste, generando así una abertura lo más amplia posible. (41)

La técnica de marsupialización presenta diversas ventajas, incluyendo la viabilidad de llevar a cabo el procedimiento bajo anestesia local, la disminución del tamaño del quiste, la preservación de algunas piezas dentales y la prevención de la resección quirúrgica y sus posibles secuelas, así como deformidades faciales y posibles trastornos neurológicos. Así como también contribuye a minimizar la morbilidad quirúrgica y reduce el tamaño del defecto de reconstrucción. (41)



Figura 13. Técnica de marsupialización

Imagen de referencia de la técnica en un caso de quiste dentígero voluminoso Realizándose puntos aislados de sutura en toda la zona reseçada, abarcando la cápsula de la lesión y la mucosa circundante.

Descompresión

La descompresión es una técnica conservadora para las lesiones de huesos maxilares que consiste en hacer un pequeño orificio en la cavidad quística a través del cual se ancla un tubo o stent para permitir el drenaje constante y el riego. (42) Al liberar la presión intramural de las lesiones maxilares, se promueve la reducción gradual de su tamaño a medida que el tejido óseo crece desde la periferia. Esto es crucial para conservar una mayor cantidad de tejido para el cierre final del defecto. (43)

A lo largo de la historia, la descompresión ha demostrado ser una estrategia efectiva. Fue por primera vez descrita en 1671 por Lean Scultet como un medio para cambiar la presión interna de las lesiones quística, con lo que se anula el estímulo constante que da como resultado la reabsorción ósea periférica, y de esta manera favorece la disminución del tamaño de la lesión con la consecuente aposición ósea. (7)

Se ha encontrado que esta técnica cambia el entorno del quiste, disminuye la presión osmótica e incluso la cantidad de interleucinas liberadas a través de una pequeña ventana manteniendo abierta la lesión, lo que garantiza un drenaje permanente del contenido quístico deteniendo su crecimiento. (44)

La descompresión y la marsupialización son procedimientos que requieren el compromiso del paciente, necesitan varias citas de control e higiene constante con irrigación, (45) sin embargo, son procedimientos diferentes que comparten el mismo principio fundamental. La marsupialización conlleva la creación de una gran ventana en el hueso seguida de la conexión de la pared quística interna a la mucosa oral, lo que resulta en una lesión muy abierta que drena

fácilmente. Después de la marsupialización, permanece un defecto de tamaño crítico, en caso contrario al defecto después de la descompresión que es más pequeño, lo que ayuda a los pacientes a recuperarse sin grandes defectos óseos y permite el cierre primario después de la segunda operación. (42)

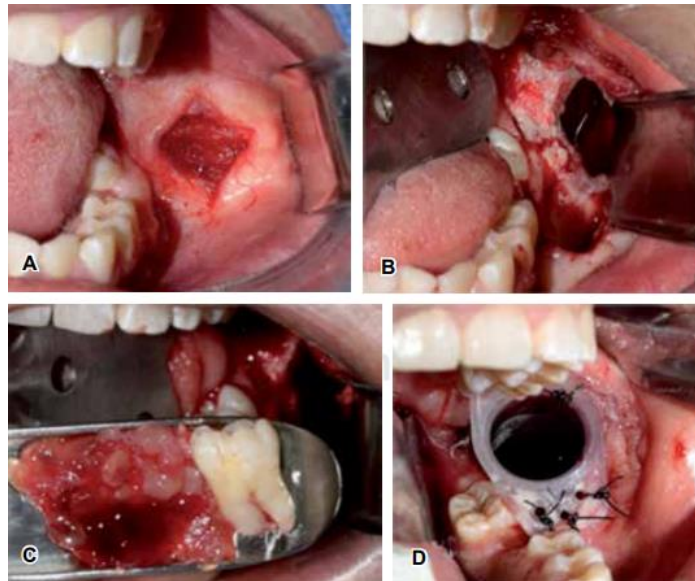


Figura 14. Manejo quirúrgico del ameloblastoma tratado mediante descompresión.

A) Se observa una incisión en el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula B) descubriendo así la cavidad quística con contenido serohemático. C) se extrae el órgano dental 38, se enuclea fácilmente el tejido que reviste la cavidad D) y se coloca Jeringa de 10 ml adaptada como tutor para lograr la descompresión, el cual se fija a la mucosa mediante Nylon 3-0.

Tratamientos coadyuvantes

Entre las diversas terapias coadyuvantes documentadas en la literatura, destacan la solución de Carnoy, la osteotomía periférica, la crioterapia y la electrocauterización como las más frecuentemente empleadas. (31) El propósito de estos métodos es eliminar los posibles restos epiteliales de la pared quística que puedan quedar en el hueso adyacente y que pueden inducir a recurrencias. La solución de Carnoy, compuesta por alcohol absoluto (6 ml), cloroformo (3 ml), ácido acético (1 ml) y cloruro férrico (1 g), se caracteriza por su capacidad quelante con una moderada penetración en el tejido óseo y una fijación local rápida, además de proporcionar hemostasia. (31) Sin embargo, es importante señalar que esta solución presenta inconvenientes significativos, como su efecto cáustico que podría ocasionar daño en los tejidos circundantes y nervios. (46) Según Stoelinga, la electrocauterización se postula como posiblemente más eficaz para la eliminación de restos epiteliales, ya que su efecto cauterizador penetra de manera más profunda en comparación con la solución de Carnoy. (31) Tonietto y cols. defienden el uso de nitrógeno líquido como tratamiento coadyuvante, ya que preserva las propiedades inorgánicas del hueso, mientras que la solución de Carnoy las destruye. (7) Por su parte, Schmidt y cols. apuestan por combinar la enucleación con crioterapia con nitrógeno líquido, ya que han obtenido buenos resultados con esta técnica. (31)

Nakamura y otros autores proponen que la marsupialización y descompresión se consideren como pasos iniciales en el tratamiento del ameloblastoma unikuístico. Después de una reducción adecuada de su tamaño, se pueden llevar a cabo procedimientos adicionales, como la enucleación y la enucleación con legrado. Estas técnicas tienen el potencial de mitigar las complicaciones asociadas a enfoques más radicales, como el riesgo de daño a los nervios y la invasión de las estructuras anatómicas faciales, factores que podrían resultar en desfiguración

facial. Con el propósito de reducir la tasa de recurrencia de los ameloblastomas, (47) algunos investigadores sugieren la adopción de tratamientos coadyuvantes, como la crioterapia con nitrógeno líquido o el uso de fijadores tisulares como la solución de Carnoy. Estas medidas adicionales buscan no solo mejorar la eficacia del abordaje terapéutico sino también minimizar las posibles complicaciones asociadas con este tipo de tumor. (34)

Con el propósito de reducir la tasa de recurrencia de los ameloblastomas, (47) algunos investigadores sugieren la adopción de tratamientos coadyuvantes, como la crioterapia con nitrógeno líquido o el empleo de fijadores tisulares como la solución de Carnoy. Estas medidas adicionales buscan no solo mejorar la eficacia del abordaje terapéutico, sino también minimizar las posibles complicaciones asociadas con este tipo de tumor. (34)

REPORTE O DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 51 años se presenta a la clínica de Cirugía Oral y Maxilofacial de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM para valoración de tumoración en región mentoniana hallada en un examen radiográfico de rutina diagnosticado en otra institución como ameloblastoma sólido/ multiquístico.

Dentro de los antecedentes personales patológicos refiere ser paciente con hipertensión arterial sistémica bajo tratamiento con enalapril, administrado 2 veces al día (10 mg), alergias, intervenciones quirúrgicas y hospitalizaciones negadas. Antecedentes no patológicos y heredofamiliares sin relevancia para el padecimiento.

A la exploración clínica se observa un ligero aumento de volumen de consistencia firme, lisa a la palpación, bordes bien delimitados y con color similar a la mucosa adyacente, en radiografía panorámica se identifica una lesión radiolúcida bien definida unilocular que se extiende desde el canino inferior derecho hasta el primer molar inferior izquierdo, presenta reabsorción radicular en las raíces incluidas en la lesión, se solicitó tomografía axial computarizada en la cual se observa expansión y perforación de las corticales óseas, posiblemente asociada a la toma de biopsia y desplazamiento caudal del nervio dentario inferior. Con el diagnóstico obtenido de forma externa se decide tratar de forma conservadora mediante dos tiempos quirúrgicos, en el primero se realizó descompresión y toma de biopsia incisional para confirmación diagnóstica, y de segundo enucleación y curetaje.



Figura 15. Fotografías clínicas del paciente.

A) Visto de manera frontal. Se observa un ligero aumento de volumen en la zona del cuerpo mandibular izquierdo. B) Vista lateral izquierdo. C) Vista lateral derecho.

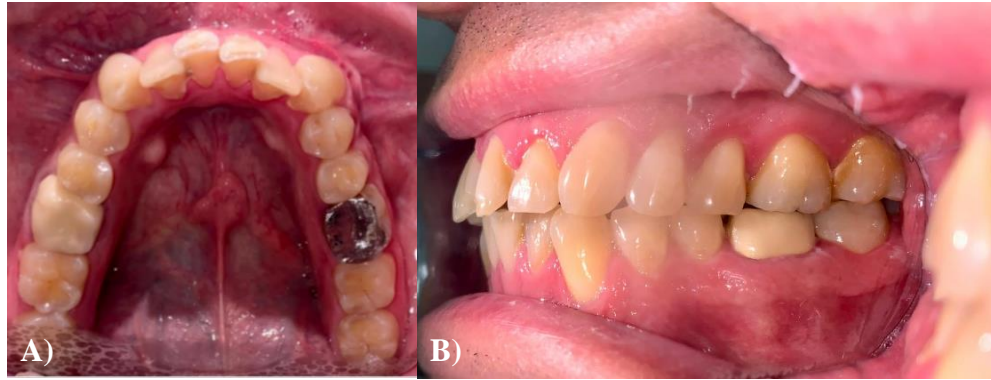


Figura 16. Fotografías intraorales del paciente.

A) Imagen intraoral inferior que se observa sin alteraciones. B) fotografía del paciente en oclusión visto del lado izquierdo.

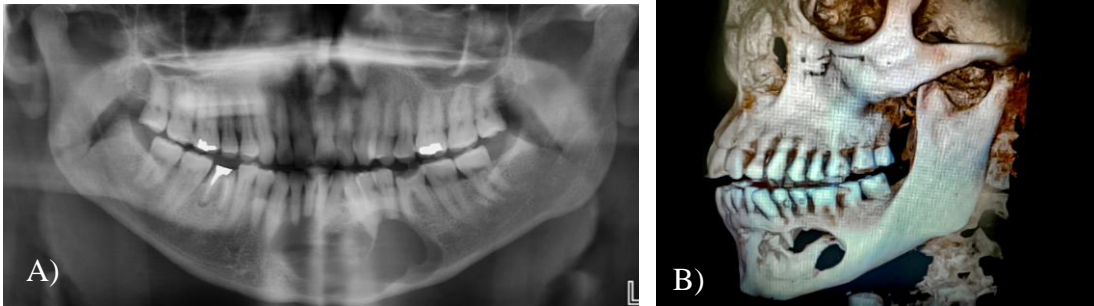


Figura 17: Imagenología del caso.

A) Radiografía panorámica inicial. B) Tomografía Axial Computarizada (reconstrucción volumétrica) inicial del paciente.

La descompresión y toma de biopsia incisional se realizó bajo anestesia local, se anestesió el nervio alveolar inferior, el nervio mentoniano; se hizo incisión tipo Newman desde el primer molar inferior izquierdo hasta el incisivo central derecho. Se realizó levantamiento del colgajo hasta la osteotomía previa y se disecó la mucosa oral hasta identificar la cápsula. (figura 18) Una vez ubicada la cápsula se procede a realizar su disección, se toma una porción de esta y se envía a servicio de patología. (figura 19) Se colocan dos sondas nelaton no. 14, una en dirección anterior, otra en dirección posterior y se fijan con nylon 3-0. Se realiza la reposición del colgajo y se sutura con puntos simples con nylon 4-0. (figura 20) Se dan indicaciones de lavado con clorhexidina y posterior solución fisiológica. Se da seguimiento clínico y radiográfico mensual. Durante el periodo de seguimiento el paciente acude en una ocasión para la reecolocación de drenajes debido al desprendimientos de los mismos. A los 9 meses de descompresión se observa radiográficamente aumento en la densidad ósea, con presencia de tejido radiopaco en la zona sinfisaria, se decide programar cirugía para enucleación y osteotomía periférica.

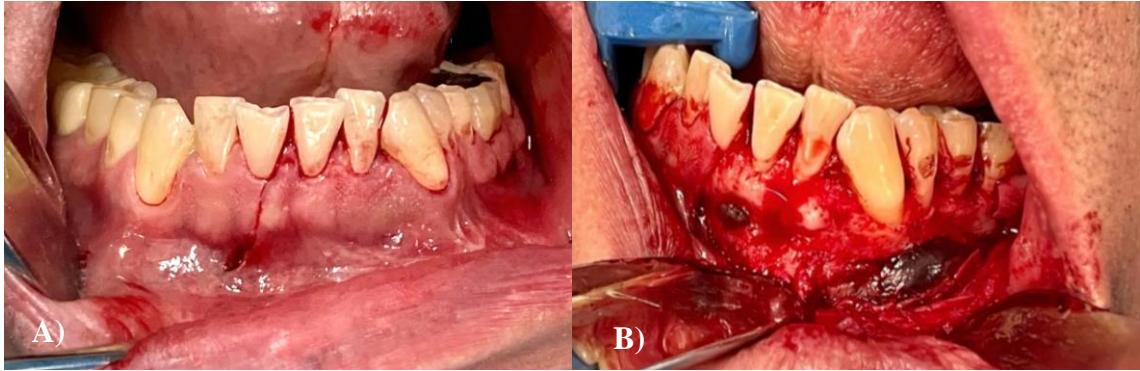


Figura 18. Inicio del procedimiento quirúrgico.

A) Incisión intrasural con dos descargas a nivel de primer molar inferior izquierdo y otra descarga en incisivo central derecho. B) Se observa la cápsula de la lesión posterior a la disección.

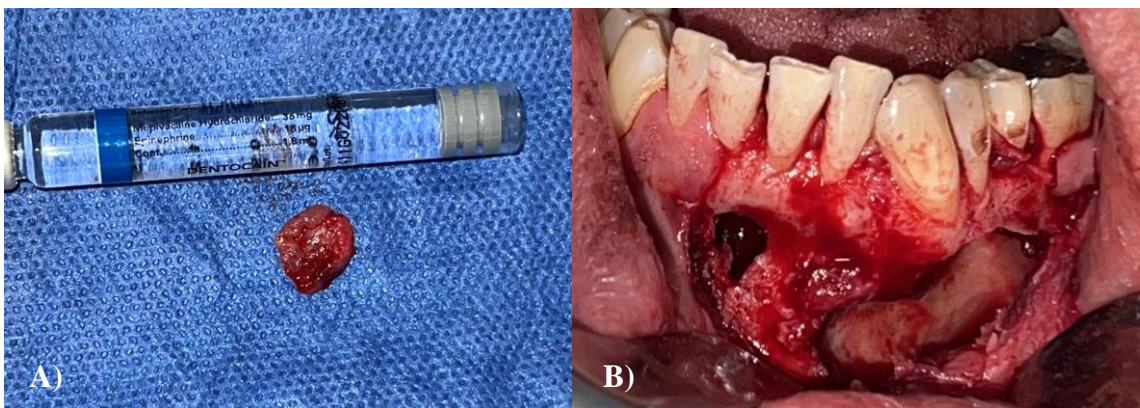


Figura 19. A) Especimen obtenido de la biopsia incisional. B) Se observa lecho quirúrgico e interior de la cápsula.

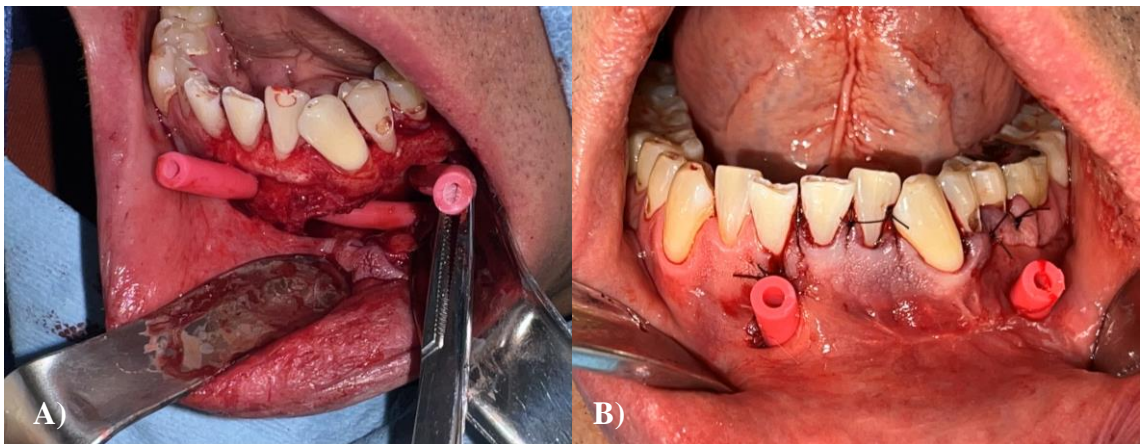


Figura 20. A) Se observa la colocación de sonda nelaton en dirección anteroposterior. B) Se observa cierre de colgajo y fijación de las sondas.

Biopsia Incisional: Reporte de patología.



Figura 21. Descripción macroscópica.

Se reciben 3 fragmentos de tejido fijados en formalina que en conjunto miden 1.7X1X0.2 cm. 1 tejido de mayor tamaño de forma y superficie irregular de consistencia firme, y 2 fragmentos pequeños de tejido duro que miden en conjunto 0.7X0.3 de forma irregular, superficie lisa color café claro.

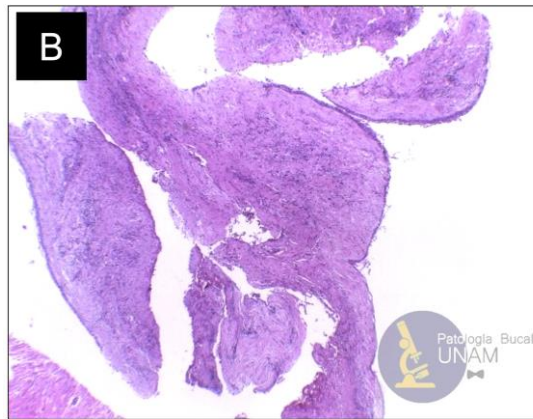


Figura 22. Descripción microscópica.

En los cortes histológicos y examinados se observa una cantidad parcialmente revestida por epitelio odontogénico de dos a tres capas de espesor observándose células discohesivas hacia la superficie luminal, en algunas zonas se observan células que asemejan tener una disposición en empalizada. Lo anteriormente descrito se encuentra soportado por una cápsula de tejido conjuntivo denso irregular con infiltrado crónico moderado y difuso; así como hemorragia reciente. En otras zonas se observa hueso lamelar maduro vital y tejido muscular estriado sin alteraciones.



Figura 23. Seguimiento radiográfico post operatorio durante: 2 meses A), 4 meses B) y 9 meses C).

Bajo anestesia local se realiza la misma incisión del procedimiento previo, y disección de colgajo mucoperióstico, se identifica la lesión residual y se disecciona de las paredes óseas; posteriormente se realiza curetaje rotatorio con fresón de bola de 5 mm en la periferia de la cavidad respetando el canal del nervio dentario inferior y las raíces de los dientes adyacentes.

El tejido resultante se envía a estudio histopatológico al departamento de patología, medicina bucal y maxilofacial de la DEPeI. Se realiza cierre con Vicryl 4-0.

A los 4 meses de seguimiento se observa aumento de la densidad ósea en radiografías panorámicas y sin datos de recidiva. Se mantiene a un seguimiento de largo plazo trimestral.



Figura 24. A) Curetaje rotatorio de la cavidad ósea. B) Lecho libre con osteotomía periférica de 5mm. C) Cierre con puntos simples de Vicryl 4-0.



Figura 25. Radiografía panorámica 4 meses después de la enucleación.

Biopsia Escisional (BE): Reporte de patología.

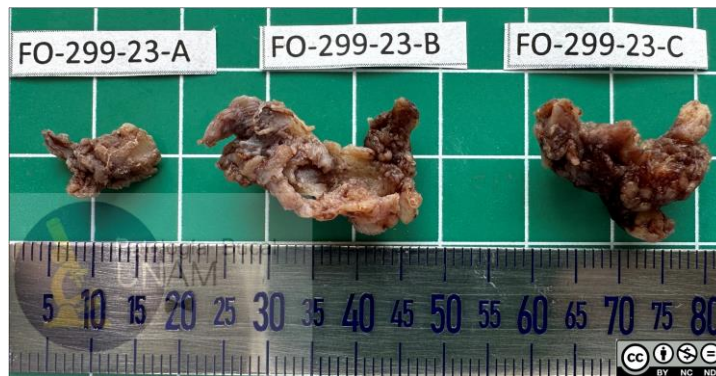


Figura 26. Descripción macroscópica de BE.

Se reciben 3 piezas quirúrgicas. El fragmento A), es el único de tejido blando, de tamaño 1.5 x 0.6 x 0.3 cm, de consistencia firme, forma y superficie irregular, de color predominantemente café oscuro con áreas café claras. El fragmento B) de aspecto capsular que mide 2.2 x 1.5 x 0.6 cm, de consistencia firme, superficie irregular con zonas lisas, de color predominantemente marrón con zonas café claras. El fragmento C, de aspecto capsular, de tamaño 2.1 x 1.7 x 0.7. cm, de consistencia firme, superficie irregular, de color predominantemente café obscuro con áreas café claro. En los 3 fragmentos se realizan cortes longitudinales y se incluyen en su totalidad en cápsula para desmineralizar.

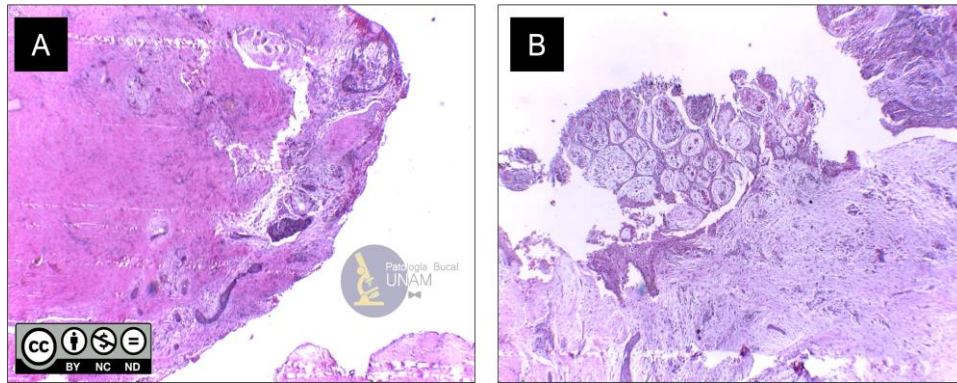


Figura 27. Descripción microscópica de BE:

En los cortes histológicos examinados de A, B, y C, se observa predominantemente una cápsula de tejido conjuntivo denso bien vascularizado.

En B y C, se identifican nidos y folículos de epitelio odontogénico distribuidos multifocalmente, los cuales forman cordones con diferenciación ameloblástica cuyos centros recuerdan el retículo estrellado, y células periféricas en empalizada.

En los cortes de la laminilla C, se aprecia un revestimiento de epitelio ameloblástico con formación de estructuras anastomosantes que recuerdan el patrón plexiforme con crecimiento hacia la cápsula. En varias capas de los representativos se identifica material biológico (vegetal). Además, se observa infiltrado inflamatorio crónico con presencia de células gigantes tipo osteoclasto, y espículas óseas.

DISCUSIÓN

Los ameloblastomas se localizan predominantemente en la mandíbula en un 88% de los casos, con una incidencia destacada en la región de la rama mandibular. (10) En el presente caso, se identificó un ameloblastoma en la mandíbula, específicamente en la región sinfisaria, excluyendo la región del tercer molar y la rama mandibular. Es relevante destacar que numerosos casos están vinculados a la retención dentaria; sin embargo, en este caso no se observó asociación con dientes retenidos.

Las cavidades quísticas de los ameloblastomas uniuquísticos exhiben variabilidad en sus características, a menudo delineadas parcialmente por un epitelio inespecífico, similar al revestimiento de los quistes dentígeros. (23) Biopsias compuestas exclusivamente por dicho epitelio podrían no reflejar completamente la naturaleza de la lesión, requiriendo un análisis histopatológico de la biopsia escisional. En este caso, el diagnóstico inicial fue de ameloblastoma convencional, pero la biopsia incisional posterior reveló un ameloblastoma uniuquístico con patrón luminal, confirmado en el estudio histopatológico final tras la biopsia escisional.

El tratamiento óptimo consistió en descompresión seguida de enucleación, alineándose con la literatura y autores como Philipsen y Reichart que respaldan la elección de tratamientos conservadores para ameloblastomas uniuquísticos con patrón histológico luminal. (6) Se priorizó la preservación de estructuras vitales y dientes, logrando una reducción de la lesión en un 80%. Aunque la literatura informa tasas de recurrencia entre el 7% y el 25% para ameloblastomas uniuquísticos, (23) no se ha evidenciado recidiva en este caso, sin embargo, se seguirá manteniendo al paciente en un seguimiento estrecho y prolongado para detectar recurrencias como ha sido recomendado en la literatura. (48)

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Sugerimos que la descompresión debe ser considerada como tratamiento de primera elección para los ameloblastomas uniuísticos ya que evitamos tratamientos radicales y por lo tanto mayor morbilidad que pueda afectar secuelas funcionales y estéticas, afectar la economía y deteriorar la calidad de vida del paciente.

Es importante considerar que los ameloblastomas son heterogéneos, sin embargo, un ameloblastoma convencional con características uniuísticas pueden responder al tratamiento de descompresión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Infante Contreras C. Fundamentos para la evaluación del crecimiento, desarrollo y función craneofacial. 2009. 237–273 p.
2. Nanci A, Causa H. Ten Cate's Oral Histology Development, Structure, and Function 9TH EDITION. 2018.
3. Masthan KMK, Anitha N, Krupaa J, Manikkam S. Ameloblastoma. Vol. 7, Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences. Wolters Kluwer Medknow Publications; 2015. p. 167–70.
4. López Alvarenga R, Jaeger F, Gomes Nascimento JH, Leal RM. Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2013 oct;35(4):145–9.
5. Pereira Prado V. Clasificación de los tumores odontogénicos: evolución y cambios. Salud Militar. 2017;36(2):41–6.
6. García NG, Oliveira DT, Tadeu M, Rodríguez V. Unicystic Ameloblastoma with Mural Proliferation Managed by Conservative Treatment. 2016;
7. Liceaga Escalera JC, 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. Vol. 24. 2020.
8. Obispo JA, Chan JK, Gale N, Helliwell T, Hycza MD. WHO Head and Neck Tumours 5th Edition. 2022.
9. Hernández Rivera P, Castro Mora S, Jiménez Araya M. Unicystic Ameloblastoma: Case Report. ODOVTOS-Int J Dent Sc | No18 Special Clinical. 2016;111–7.
10. Pozo JA, Espinoza Yáñez J. Ameloblastoma uniuquístico, bases del tratamiento conservador. Presentación de caso clínico y actualización de la bibliografía. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2011;33(2):88–92.
11. Pindborg JJ, Kramer IRH, Torloni H. WHO Tipos histológicos de tumores odontogénicos, quistes de los maxilares y lesiones afines. Vol. 5. 1972. 15–18 p.
12. A. Reichart P, Peter Philipsen H. Atlas de patología oral. Vol. 1. 2000. 223 p.
13. Barnes L, Everson JW, Reichart P, Sidransky D. WHO Pathology and genetics of head and neck tumours. IARC Press; 2005. 430 p.
14. Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. Head Neck Pathol. 2017 Mar 1;11(1):68–77.
15. Vered M, Wright JM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours. Head Neck Pathol. 2022 Mar 1;16(1):63–75.
16. Philipsen HP, Reichart PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. Oral Oncol. 1998;34:317–25.
17. Heikinheimo K, Jee KJ, Niini T, Aalto Y, Happonen RP, Leivo I, et al. Gene Expression Profiling of Ameloblastoma and Human Tooth Germ by Means of a cDNA Microarray. J Dent Res. 2002 Aug 13;81(8):525–30.
18. Heikinheimo K, Kurppa KJ, Laiho A, Peltonen S, Berdal A, Bouattour A, et al. Early Dental Epithelial Transcription Factors Distinguish Ameloblastoma from Keratocystic Odontogenic Tumor. J Dent Res. 2015 Jan 14;94(1):101–11.
19. Juuri E, Isaksson S, Jussila M, Heikinheimo K, Thesleff I. Expression of the stem cell marker, SOX2, in ameloblastoma and dental epithelium. Eur J Oral Sci. 2013 Dec 23;121(6):509–16.

20. Brown NA, Rolland D, McHugh JB, Weigelin HC, Zhao L, Lim MS, et al. Activating FGFR2–RAS–BRAF Mutations in Ameloblastoma. *Clinical Cancer Research*. 2014 nov 1;20(21):5517–26.
21. Diniz MG, Gomes CC, Guimarães BVA, Castro WH, Lacerda JCT, Cardoso SV, et al. Assessment of BRAFV600E and SMOF412E mutations in epithelial odontogenic tumours. *Tumor Biology*. 2015 jul 18;36(7):5649–53.
22. Sweeney RT, McClary AC, Myers BR, Biscocho J, Neahring L, Kwei KA, et al. Identification of recurrent SMO and BRAF mutations in ameloblastomas. *Nat Genet*. 2014 jul 25;46(7):722–5.
23. Ming-Hsuan Hsu, Meng-Ling Chiang. Ameloblastoma uniuqístico. *Revista de Ciencias Dentales*. 2014;9(4):407–11.
24. Effiom OA, Ogundana OM, Akinshipo AO, Akintoye SO. Ameloblastoma: current etiopathological concepts and management. Vol. 24, *Oral Diseases*. Blackwell Publishing Ltd; 2018. p. 307–16.
25. Chaudhary Z, Sangwan V, Pal U, Sharma P. Unicystic ameloblastoma: A diagnostic dilemma. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011;2(1):89–92.
26. Ghai S. Ameloblastoma: An Updated Narrative Review of an Enigmatic Tumor. 2022;
27. Landa Román C, Gómez Pamatz FJ. Ameloblastoma uniuqístico con patrón plexiforme. Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 2023;80(3):151–9.
28. Kalmegh PP, Hande AH, Gawande MN, Patil SK, Sonone AM. Unicystic Ameloblastoma (UA): A Case Series. *Cureus*. 2022 nov 3;
29. Parmar S, Al-Qamachi L, Aga H. Ameloblastomas of the mandible and maxilla. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016 Apr;24(2):148–54.
30. Dandriyal R, Gupta A, Pant S, Baweja H. Surgical management of ameloblastoma: Conservative or radical approach. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011;2(1):22.
31. Llauradó Vega A, Montero Ayuso R, Olmo T, Enric S, Roig M, López L. Therapeutic options in odontogenic cyst. Review. Vol. 29, *Opciones terapéuticas en quistes odontogénicos*. Revisión. Av. *Odontoestomatol*. 2013.
32. Hendra FN, Natsir Kalla DS, Van Cann EM, de Vet HCW, Helder MN, Forouzanfar T. Radical vs conservative treatment of intraosseous ameloblastoma: Systematic review and meta-analysis. Vol. 25, *Oral Diseases*. Blackwell Publishing Ltd; 2019. p. 1683–96.
33. Hasegawa T, Imai Y, Takeda D, Yasuoka D, Ri S, Shigeta T, et al. Retrospective Study of Ameloblastoma: The Possibility of Conservative Treatment. Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Kobe University School of Medicine. 2013;59(4):112–21.
34. Neagu D, Escuder-de la Torre O, Vázquez-Mahía I, Carral-Roura N, Rubín-Roger G, Penedo-Vázquez ángel, et al. Surgical management of ameloblastoma. Review of literature. *J Clin Exp Dent*. 2019 Jan 1;11(1):70–5.
35. Valls A, Montané E, Bescós C, Saez M, Munill M, Alberola M. Manejo quirúrgico del ameloblastoma. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2012 jul;34(3):98–104.
36. Budihardja Setiawan Andi, Lutfianto Bakhrul. A Modified Enucleation and Deflation to Treat Large Ameloblastoma in the Mandible. *Case Rep Dent*. 2023;29(2):72–7.
37. Nunes Da Silva L, Cabrita F. Ameloblastoma uniuqístico: Acerca de un caso. 2008;49:221–31. Available from: www.onlinedoctranslator.com
38. Tabrizi R, Alam M, Amoular E, Malekigorji M. Does Preservation of the Inferior Alveolar Nerve in the Close Margin of the Mandibular Ameloblastoma Increase the Risk of Recurrence? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2023 Jan 1;81(1):101–6.

39. Agani Z, Hamiti-Krasniqi V, Recica J, Loxha MP, Kurshumliu F, Rexhepi A. Maxillary unicystic ameloblastoma: a case report. *BMC Res Notes*. 2016 Dec 18;9(1):469.
40. Wu K, Luo H, Yuan Z, Wang Y, Qin X, He J. Clinical evaluation of fenestration decompression combined with secondary curettage for ameloblastoma of the jaw: retrospective radiographic analysis. *BMC Oral Health*. 2022 Dec 1;22(1).
41. Vargas-González A, Montealegre Pérez JM. Marsupialization as treatment option for a keratocystic odontogenic tumour: case report with review of literature. *Revista Científica Odontológica*. 2015 Dec;11(2):40–50.
42. Song IS, Park HS, Seo BM, Lee JH, Kim MJ. Effect of decompression on cystic lesions of the mandible: 3-dimensional volumetric analysis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2015 Nov;53(9):841–8.
43. Anavi Y, Gal G, Miron H, Calderon S, Allon DM. Decompression of odontogenic cystic lesions: clinical long-term study of 73 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2011 Aug;112(2):164–9.
44. Swantek JJ, Reyes MI, Grannum RI, Ogle OE. A Technique for Long Term Decompression of Large Mandibular Cysts. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2012 Apr;70(4):856–9.
45. Oliveros-Lopez L, Fernandez-Olavarria A, Torres-Lagares D, Serrera-Figallo M, Castillo-Oyague R, Segura-Egea J, et al. Reduction rate by decompression as a treatment of odontogenic cysts. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017;0–0.
46. DeTomas Dennis, Hann JR. Traumatic bone cyst: report of case. *The Journal of the American Dental Association*. 1985 Jul;111(1):56–7.
47. Xavier SP, De Mello-Filho FV, Rodríguez WC, Sonoda CK, De Melo WM. Conservative approach: Using decompression procedure for management of a large unicystic ameloblastoma of the mandible. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2014;25(3):1012–4.
48. Rayamajhi S, Shrestha S, Shakya S, Bhandari S, Twayana AR, Shahi K. Unicystic Ameloblastoma of Mandible: A Case Report. *Journal of the Nepal Medical Association*. 2022 Jul 1;60(251):657–60.

REFERENCIAS DE FIGURAS

Figura 1: J. Chiego D. Principios de Histología y Embriología bucal con orientación clínica. 2014. Pag: 63.

Figura 2: Gómez de Ferraris MaE, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental. 2da edición. España: Editorial Medica Panamericana; 2002. 90 p.

Figura 3: Gómez de Ferraris MaE, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental. 2da edición. España: Editorial Medica Panamericana; 2002. 94 p

Figura 4: Infante Contreras C. Fundamentos para la evaluación del crecimiento, desarrollo y función craneofacial. 2009. 237 p.

Figura 5: Chiego D. Principios de Histología y Embriología bucal con orientación clínica. 2014. Pag: 74.

Figura 6: Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S. Ameloblastoma: Biological profile of 3677 cases. Eur J Cáncer B Oral Oncol. 1995 Mar;31(2):86–99.

Figura 7: Martins Silveira F, Pereira-Prado V, Bologna-Molina R. Bases moleculares de los tumores odontogénicos benignos: revisión de la literatura en el contexto de la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud. Odontoestomatología. 2022 Feb 24;24(39).

Figura 8: Effiom OA, Ogundana OM, Akinshipo AO, Akintoye SO. Ameloblastoma: current etiopathological concepts and management. Vol. 24, Oral Diseases. Blackwell Publishing Ltd; 2018. p. 307–16.

Figura 9: Philipsen HP, Reichart PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. Oral Oncol. 1998; 34:317–25.

Figura 10, 11: Valls A, Montané E, Bescós C, Saez M, Munill M, Alberola M. Manejo quirúrgico del ameloblastoma. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2012 Jul; 34(3):98–104.

Figura 12: Demir E, Gunhan O. Conservative treatment of a unicystic ameloblastoma by marsupialization with a favorable response: A case report and review of the literature [Internet]. Vol. 1, Dental Research Journal. 2023. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/journals/1480

Figura 13: Voluminoso quiste dentígero de mandíbula tratado en dos etapas quirúrgicas informe de caso. Odontoestomatología. 2021 May 17;23(37).

Figura 14: Licéaga Escalera CJ, Montoya Pérez LA, Vélez Cruz ME, Aldape Barrios BC, Antonio López González E, Araceli C, et al. Ameloblastoma uniuquístico intraluminal tratado mediante descompresión. Reporte de caso. Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. 2017;13(2):56–9.

Figura 15, 16, 17, 18, 19, 20: Fotografías tomada de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Clínica de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Figura 21, 22: Departamento de Patología y Medicina Bucal (07 de diciembre de 2023). Caso histopatológico ameloblastoma unicuístico. DEPeI, Facultad de Odontología UNAM.

Figura 23, 24, 25: Fotografías tomadas de la División de Estudios de Posgrado e Investigación en la Clínica de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Figura 26, 27: Departamento de Patología y Medicina Bucal (07 de diciembre de 2023). Caso histopatológico ameloblastoma unicuístico. DEPeI, Facultad de Odontología UNAM.