



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL AMELOBLASTOMA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ROLANDO PERÉZ DÍAZ.

TUTOR: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES.

ASESORES: C.D. DANIEL QUEZADA RIVERA

MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE, 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.

Objetivo.

Propósito.

Antecedentes..... 10

CAPÍTULO 1. Odontogénesis.

1.1 Etapas de la formación de los dientes..... 14

1.2 Etapa de yema..... 15

1.3 Etapa de caperuza..... 15

1.4 Etapa de campana..... 16

1.5 Formación de la raíz..... 17

Formación del órgano dental imágenes..... 18

CAPÍTULO 2. El ameloblastoma generalidades.

2.1 Localización..... 22

2.2 Sintomatología..... 23

2.3 Radiología..... 24

2.4 Subclasificación del ameloblastoma..... 25



CAPÍTULO 3. Ameloblastoma sólido multiquístico (SMA).

3.1 Epidemiología.....	26
3.2 Etiología.....	26
3.3 Localización.....	27
3.4 Clínica y radiogía.....	27
3.5 Propagación del tumor.....	31
3.6 Histopatología.....	31
3.7 Descubrimientos ultraestructurales.....	33
3.8 Variantes del ameloblastoma sólido.....	36
3.8.1 Acantomatoso.....	36
3.8.2 De células granulares.....	37
3.8.3 Desmoplásico.....	37
3.8.4 De células basales.....	37
3.8.5 De células claras.....	38
3.8.6 Ameloblastoma hemangioso (HA).....	38
3.8.7 Queratoameloblastoma (KA) y papilífero.....	39
3.9 Genética.....	40
3.10 Cultivo de tejidos del ameloblastoma.....	40
3.11 Pronóstico y tratamiento.....	42
3.11.1 Mandíbula.....	42
3.11.2 Maxilar superior.....	43



3.11.3 Ameloblastoma recidivantes.....43

3.12 Complicaciones.....43

3.13 Técnica de resección.....44

3.14 Consideraciones del tratamiento.....45

3.15 Factores que influyen en las modalidades utilizadas.....47

CAPÍTULO 4. Ameloblastoma periférico extraòseo (PA).

4.1 Epidemiología.....48

4.2 Localización.....49

4.3 Imagen clínica y radiológica.....49

4.4 Histopatología.....51

4.5 Variantes malignas del ameloblastoma periférico.....53

4.6 Histiogénesis.....54

4.7 Diagnóstico y tratamiento.....54

4.8 Consideraciones para el diagnóstico diferencial.....54

CAPÍTULO 5. Ameloblastoma desmoplásico (DA).

5.1 Localización.....56

5.2 Epidemiología.....56

5.3 Clínica y radiología.....57



5.4 Macroscopía.....	59
5.5 Histología.....	59
5.6 Descubrimientos de la inmunohistoquímica.....	61
5.7 Tratamiento.....	62
5.8 Lesiones del ameloblastoma “híbrido”(HLA).....	62

CAPÍTULO 6. Ameloblastoma uniuquístico (UA).

6.1 Localización.....	66
6.2Epidemiología.....	66
6.3 Clínica.....	66
6.3.1 Consideraciones clínicas.....	67
6.4 Consideraciones radiográficas.....	68
6.5 Patogénesis.....	69
6.6 Macroscopía	71
6.7 Histología.....	72
6.7.1 Ameloblastoma uniuquístico tipo I.....	72
6.7.2 Ameloblastoma uniuquístico tipo II.....	73
6.7.3 Ameloblastoma uniuquístico tipo III.....	74
6.7.3.1 Ameloblastoma uniuquístico tipo III A.....	74
6.7.3.2 Ameloblastoma uniuquístico tipo III B.....	75
Imágenes de los subgrupos.....	77
6.8 Hallazgos inmunohistoquímicos.....	79

6.9 Tratamiento.....	82
6.10 Diagnóstico diferencial.....	86
Conclusiones.....	88
Referencias	
bibliográficas.....	89



AGRADECIMIENTOS:

AGRADECER HOY Y SIEMPRE A MI FAMILIA.

A MIS PADRES:

ROLANDO PERÉZ MARTÍNEZ Y AURELIA DÍAZ MARTÍNEZ, POR SU PACIENCIA AMOR Y TODO EL APOYO QUE ME HAN BRINDADO CADA DÍA DE MI VIDA, POR LAS ENSEÑANZAS Y GUIA PARA LA VIDA. LOS LLEVO A CADA INSTANTE EN MI CORAZÓN.

A MI HERMANA NANCY PAOLA POR SU EXISTENCIA EN MI VIDA.

A EL DOCTOR DANIEL QUEZADA RIVERA POR SU GUIA PARA LA ELABORACION DE ESTA TESINA Y A MI TUTOR DE TESINA, C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO POR BRINDARME LA OPORTUNIDAD DE CURSAR ESTA CARRERA EN ELLA.

A MIS PROFESORES POR LAS ENSEÑANZAS COMPARTIDAS DURANTE TODA MÍ CARRERA.

Los recuerdos viven en uno pero no vivimos de recuerdos vive el presente que lo que hagas ahora hará que tus recuerdos sean de felicidad y el mañana una visión de esperanza

“La sabiduría suprema era tener sueños bastante grandes para no perderlos de vista mientras se persiguen.”

- William Faulkner,



Introducción:

Es muy importante que el odontólogo de práctica general conozca y sepa diagnosticar e identificar las enfermedades que pueden presentarse en el complejo cráneo-facial.

Ya que él, es el especialista de salud encargado de ésta región, y no solo del complejo bucal. Para detectarlas es necesario que se realice un exhaustivo análisis, de cada uno de los pacientes para dar un diagnóstico integral. Para poder dar un mejor tratamiento.

Un grupo de ellas son neoplasias, que son formaciones nuevas de tejido anormal las cuales pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, en maxilares, mandíbula, lengua, carrillos, paladar y piso de boca.

Las neoplasias pueden ser benignas o malignas, según sea su comportamiento clínico-patológico.

La mayoría de neoplasias benignas crecen lentamente y generalmente se encuentran encapsulados, creciendo por expansión periférica desplazando a estructuras adyacentes sin producir metástasis.

Las neoplasias malignas, por su parte comprometen la vida del paciente debido a su rápido crecimiento, la infiltración a tejidos cercanos y la metástasis que se produce, además de requerir un tratamiento más agresivo que el que requiere una neoplasia benigna.

Las neoplasias que se presentan en el complejo estomatognático, pueden originarse de diversos tejidos, incluyendo los de origen odontogénico; que



forman un grupo con características distintivas, relativamente poco frecuentes, pero no por ello de poca importancia.

Existen varias clasificaciones para los tumores de origen odontogénico, generando grandes controversias entre sí. La más aceptada es la siguiente:

Clasificación de tumores odontogénicos (TO) de la OMS, (2005)

Neoplasias y otros tumores relacionados con el aparato odontogénico

Tumores Malignos

Carcinomas odontogénico

Ameloblastoma metastatizante (maligno)

Carcinoma ameloblástico – tipo primario

Carcinoma ameloblástico – tipo secundario (desdiferenciado), intraóseo

Carcinoma ameloblástico – tipo secundario (desdiferenciado), periférico

Carcinoma espinocelular intraóseo primario – tipo sólido

Carcinoma espinocelular intraóseo primario derivado de tumor odontogénico queratoquístico

Carcinoma espinocelular intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos

Carcinoma odontogénico de células claras

Carcinoma odontogénico de células fantasma

Sarcomas Odontogénicos

Fibrosarcoma ameloblástico

Fibrodentino- y fibro-odontosarcoma ameloblástico

Tumores Benignos

Epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.

Ameloblastoma sólido / multiquístico

Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico

Ameloblastoma tipo desmoplástico

Ameloblastoma tipo uniquístico

Tumor odontogénico escamoso

Tumor odontogénico epitelial calcificante

Tumor odontogénico adenomatoide



Tumor odontogénico queratoquístico (ex-queratoquiste)¹

Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido dentario duro.

Fibroma ameloblástico

Fibrodentinoma ameloblástico

Fibro odontoma ameloblástico

Odontoma

Odontoma, tipo complejo

Odontoma, tipo compuesto

Odontoameloblastoma

Tumor odontogénico quístico calcificante

Tumor dentinogénico de células fantasmas

Mesénquima y/o ectomesénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico

Fibroma odontogénico (con abundante o escaso epitelio odontogénico)

Mixoma odontogénico (mixofibroma)

Cementoblastoma

Fibroma osificante

Displasia fibrosa

Displasias óseas

lesión central de células gigantes (granuloma)

Querubismo

Quiste óseo aneurismático

Quiste óseo simple

Otros tumores

Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia.



Uno de ellos es el ameloblastoma, que es una neoplasia benigna pero localmente agresiva e infiltrativa que causa grandes deformidades. Por ello la importancia del diagnóstico.

Existen variantes clínicas que requieren diferentes tratamientos por ello es importante conocerlos.

Objetivo general:

Describir las generalidades del ameloblastoma y sus variantes.

Propósito:

presentar al cirujano dentista de práctica general la información del ameloblastoma; para que por medio de esta comprenda y sepa diagnosticar a esta neoplasia benigna.



Antecedentes:

El ameloblastoma fue descrito desde hace casi 180 años. La primera descripción la realizó Cusack quien consideraba a éste tumor como una forma especial de quiste maxilar. ^(1,2)

En 1827 Cusack publicó un reporte describiendo lo que obviamente era un ameloblastoma. Broca dio la primera descripción detallada de un ameloblastoma sólido multiquístico (SMA) en 1868. Durante 1884 y 1885 Malassez estudió tumores odontogénicos y propuso el nombre de "epitelioma adamantino". También puso en manifiesto que podían surgir de pedazos o desechos de epitelio odontogénico (DEBRIS EPITHELIAUX). ^(1,2,3)

También se le conoce con el término ADAMANTINOMA el cual se cambió en 1930, especialmente en los países de habla Inglesa por el término más apropiado *ameloblastoma el cual* todavía está en uso actual. ⁽³⁾

El término ADAMANTINOMA puede ser considerado poco adecuado en la medida en que el adamantin (esmalte) no es un producto de este tumor, puesto que el esmalte está presente normalmente. ⁽²⁾ La célula característica del ameloblastoma es cilíndrica periférica.

Los tumores insulares no son verdaderos ameloblastomas, algunas de sus células no son capaces de producir estroma del esmalte, en particular debido a que el tumor insular está incrustado en un tejido maduro de tejido conectivo fibroso. ^(2,4)



Derjinsky empleó en 1890 el término de adamantinoma. Ivy y Churchill se opusieron a ese término ya que no se produce esmalte y propusieron el término de ameloblastoma, Galippe hizo la misma proposición en 1910 pero también se considero mal designado ya que no hay datos que derive del ameloblasto según Spouge y spruyt^(2,3,4)

En cuenta a la terminología (con estos aspectos históricos) de la ameloblastoma fue publicada en 1965 por Badén.^(1,4)

Son tradicionalmente considerados una neoplasia epitelial benigna con prácticamente ninguna tendencia a la metástasis.⁽³⁾

Los ameloblastomas, crecen lentamente pero son muy invasivos localmente, con un alto grado de recurrencia si no se remueve adecuadamente.^(1,2)

Por tal motivo es de gran importancia el comprender que el comportamiento local biológico de un SMA es el de un tumor maligno de bajo grado.⁽²⁾

Se localiza central o intraóseo en ambas mandíbulas y hay ninguno o pocos signos en etapas tempranas⁽³⁾



Después es gradualmente incrementada la deformidad facial, los dientes en esta área pueden presentar movilidad y fracturarse espontáneamente donde sólo queda un remanente de la capa normal de los huesos constituye la base de la mandíbula. ⁽²⁾

La parte afectada de la mandíbula ósea es dura y voluminosa, hay dolor variado comúnmente con frecuencias bajas. No se sabe si la causa del dolor es la presión del tumor en nervios periféricos o una infección secundaria. ⁽²⁾

Los tumores que continúan creciendo pueden causar que el hueso que rodea se vuelva tan delgado que puede haber crepitación ósea como cáscara de huevo. Aun así la perforación de los huesos es una característica en etapa tardía. ^(2,3)



Capítulo 1. Odontogénesis.

Es importante conocer el proceso de formación de los dientes ya que de este proceso pueden derivar los tumores de origen odontogénico. ⁽⁵⁾

Los tumores odontogénicos son exclusivos de los maxilares y se originan a partir del tejido normal, derivando en tejido anormal.^(6,7)

Cada uno de estos tumores puede correlacionarse a menudo con un tejido similar a la odontogénesis normal desde su origen hasta la erupción del diente ⁽⁷⁾

Un diente consiste en una matriz extracelular muy especializada en cuya composición participan dos elementos muy importantes; el esmalte y la dentina cada uno de ellos secretado por un epitelio embrionario diferente en donde se establecen interacciones íntimas entre el epitelio productor de la dentina y el esmalte experimentando una transición isomórfica. ^(8,9)

Normalmente los dientes se desarrollan en dos grupos los dientes primarios o deciduos y los dientes secundarios o permanentes.⁽⁶⁾



Los dientes se desarrollan a partir de: ectodermo bucal, el mesodermo, las células de la cresta neural. El esmalte deriva del ectodermo de la cavidad bucal los tejidos restantes se diferencian a partir del mesénquima circundante derivado del mesodermo de las células de la cresta neural.⁽⁸⁾

Los indicios experimentales sugieren que las células de la cresta neural reciben información morfogénica antes de migrar de la cresta neural, la odontogenia comienza por la influencia inductora del mesénquima de la cresta neural por el ectodermo suprayacente.⁽⁶⁾

La primera indicación del desarrollo de los dientes se registra a partir de la sexta semana como un engrosamiento del epitelio oral, un derivado del ectodermo de superficie.⁽⁶⁾

Estas bandas en forma de u, las láminas dentales siguen las curvas de los maxilares.^(7,8)

1.1 Etapas de la formación de los dientes.

El proceso por el cual se forman los órganos dentarios es continuo pero lo dividimos para su estudio.



1.2 Etapa de yema.

Cada lámina dental desarrolla diez centros de proliferación a partir de los cuales crecen unas tumefacciones o yemas dentarias hacia el mesénquima subyacente que formaran a los dientes deciduos.^(5,6)

Las yemas de los dientes permanentes que tienen predecesores deciduos comenzarán a aparecer alrededor de la décima semana desarrollándose en sentido lingual y algunos lo harán después del nacimiento como los terceros molares.^(7,8,9)

1.3 Etapa de caperuza.

A medida que la yema dental es invaginada por el mesénquima, el primordio de la papila dental adquiere forma de caperuza.

La parte ectodérmica del diente en desarrollo órgano del esmalte comienza a producir esmalte la parte interna del diente constituye el primordio de la pulpa dental en conjunto se forma el germen dental, la capa celular externa del esmalte es el epitelio externo del esmalte y la capa interna el epitelio interno.⁽⁶⁾



El núcleo central de células en disposición laxa entre estos dos epitelios es el retículo estrellado a medida que estos se desarrollan el órgano del esmalte y la papila dentaria el mesénquima que rodea al diente se condensa para formar al saco dentario, que formará cemento y ligamento periodontal.⁽⁵⁾

1.4 Etapa de campana.

A medida que se diferencia el órgano del esmalte, el diente adquiere forma de campana, las células mesenquimales de la papila dental situadas junto al epitelio interno del esmalte dan lugar a los odontoblastos que generan predentina y la depositan junto al epitelio.⁽⁶⁾

Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos a medida que la dentina crece, los ameloblastos retroceden hacia su epitelio externo. Comienza la formación de cúspides y avanza para formar la raíz del diente: el epitelio interno y externo del esmalte se unen en la región del cuello del diente, donde forman un pliegue; la vaina de la raíz epitelial.^(8,9)

La lámina dentaria puede estar muy reducida desintegrándose; el casquete ha cambiado y tiene ahora 3 componentes:

- ▶ Órgano del esmalte: forma acampanada con un sector convexo externo y cóncavo interno. Las células epiteliales cambian de forma
 - ▲ Las células del epitelio interno se han organizado en forma cilíndrica
 - ▲ Las del epitelio externo, como células cúbicas.



- ▲ Sobre las células cilíndricas hay 2 ó 3 capas de células aplanadas, es el estrato intermedio (entre epitelio interno y retículo estrellado)
- ▲ El resto de las células epiteliales mantiene pocas uniones, lo que genera un tejido laxo, con una forma celular estrellada, entre las células hay líquido, por lo que a este sector se le denomina retículo estrellado.
- ▶ La papila dental está más evolucionada y dentro de la cavidad.

Alrededor de la campana se organiza el mesénquima, se condensa y se hace bastante fibroso y vascularizado, estructura conocida como saco dentario. De este se va a formar el cemento, el ligamento y la pared alveolar^(5,7)

1.5 Formación de la raíz.

El estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio externo se van reduciendo en grosor.

Cuando se termina de formar el esmalte hay células cúbicas unidas al estrato intermedio, el retículo estrellado casi ha desaparecido y junto con el epitelio externo forman el epitelio reducido del órgano del esmalte, que de las 3 capacidades que poseía solo queda la de secretar una película orgánica; estas células se unen por hemidesmosomas⁽⁶⁾

En el extremo del epitelio reducido del órgano del esmalte hay un giro en la unión del epitelio externo e interno, en ese lugar se encuentra la vaina epitelial radicular de Hertwig, estructura que rodea todo el borde coronario.

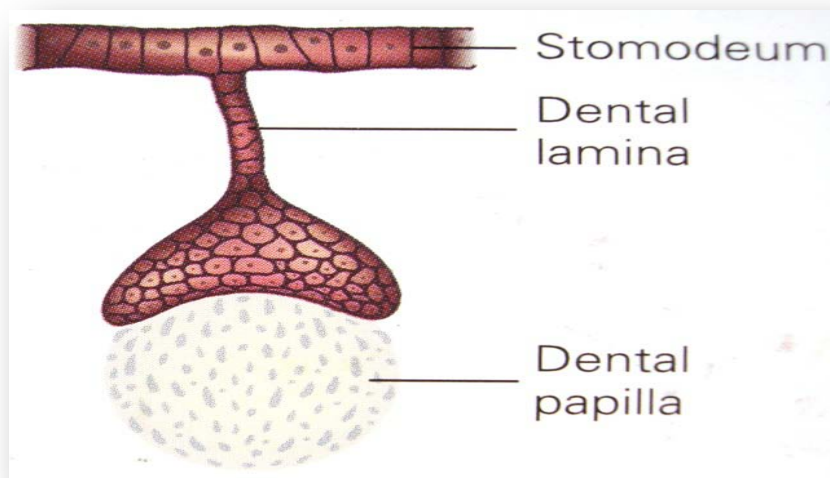


Estas células han perdido la capacidad de diferenciarse a ameloblastos. Estas células mantienen la capacidad de proliferar e inducir, pero han perdido la capacidad de secretar. Por eso forman dentina, porque su capacidad inductora hace que células de la papila se diferencien a odontoblastos y formen dentina bajo el límite del esmalte, esta es la dentina de la raíz.^(5,7)

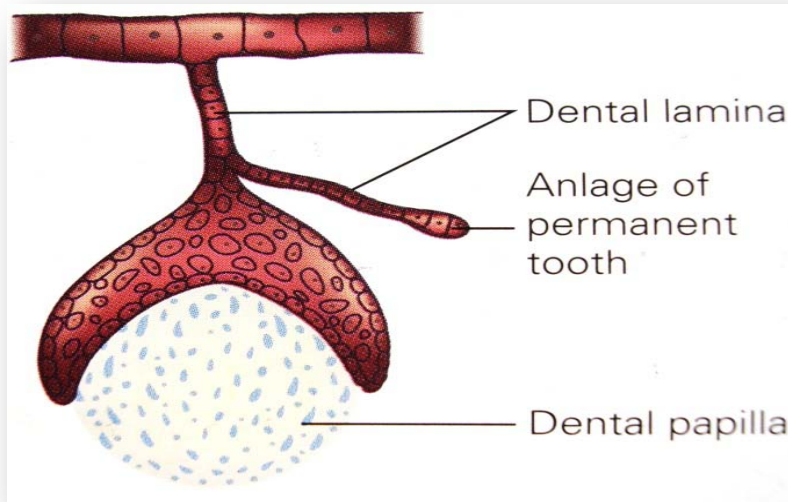
Ahora el diente va subiendo para erupcionar, las células de la vaina van proliferando, y el epitelio entre la vaina y el esmalte se empieza a desintegrar. Por fuera están las células del saco dentario, que al contacto con la dentina se diferencian a cementoblastos.⁽⁹⁾

La formación de la raíz se termina cuando las células de la vaina dejan de inducir, lo que viene determinado en el código genético.^(6,7)

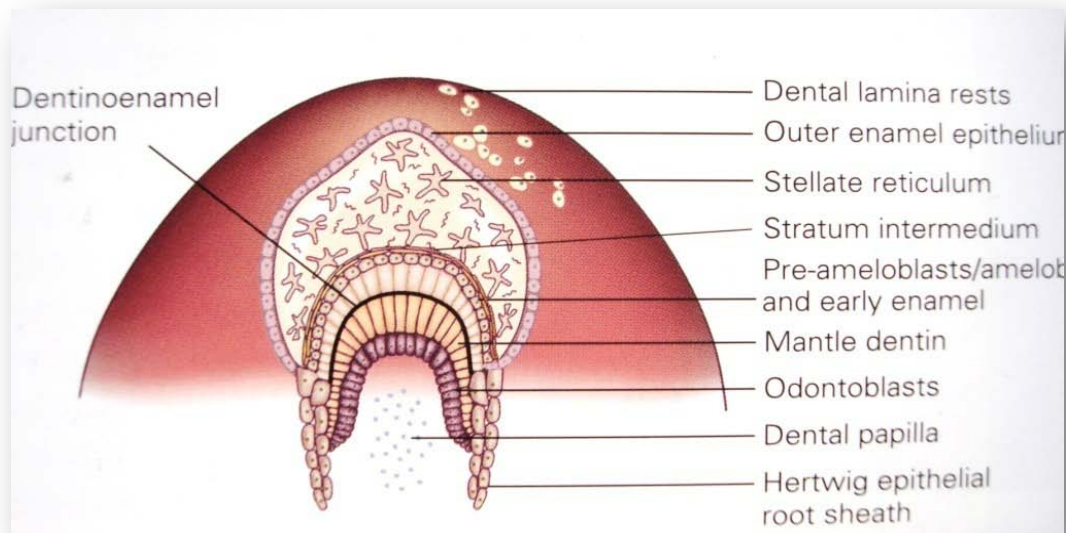
Formación del órgano dental imágenes.

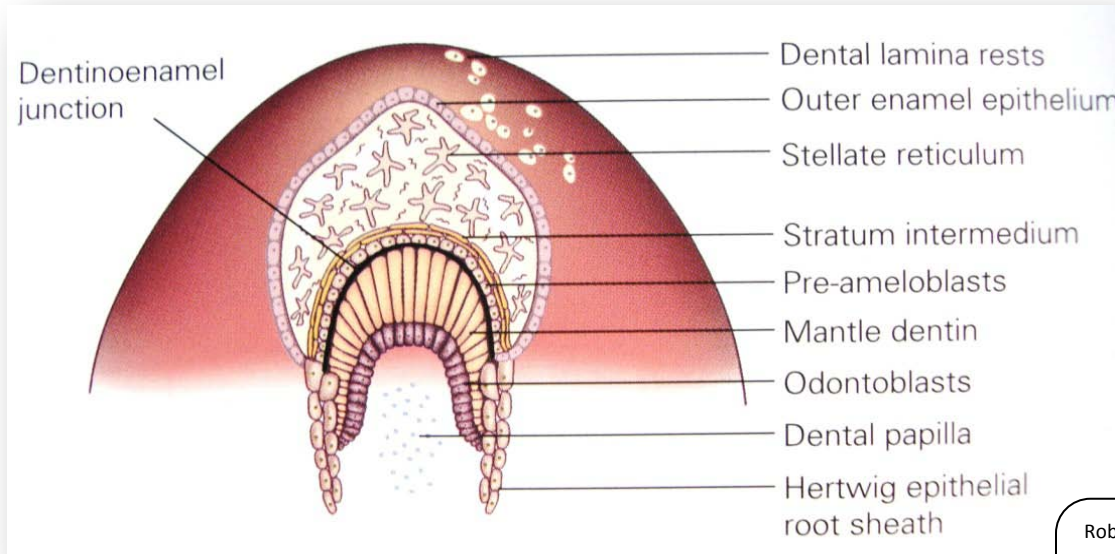


Robert E. Marx,
Diane Stern Oral
and Maxillofacial
Pathology: A
Rationale for
Diagnosis and
Treatment
Quintessence,
2003 pag 635-
658

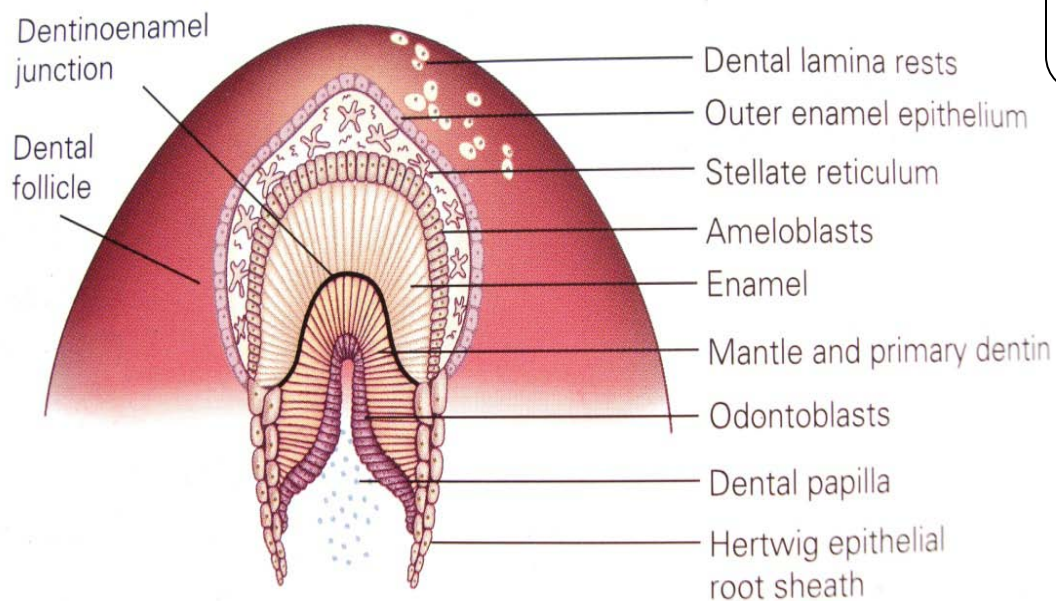


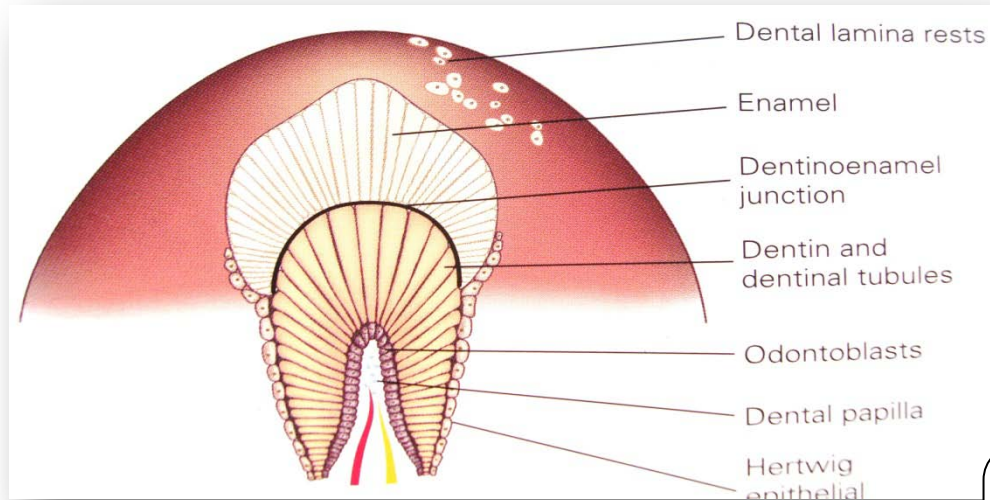
Robert E. Marx,
Diane Stern Oral
and Maxillofacial
Pathology: A
Rationale for
Diagnosis and
Treatment
Quintessence,
2003 pag 635-
658



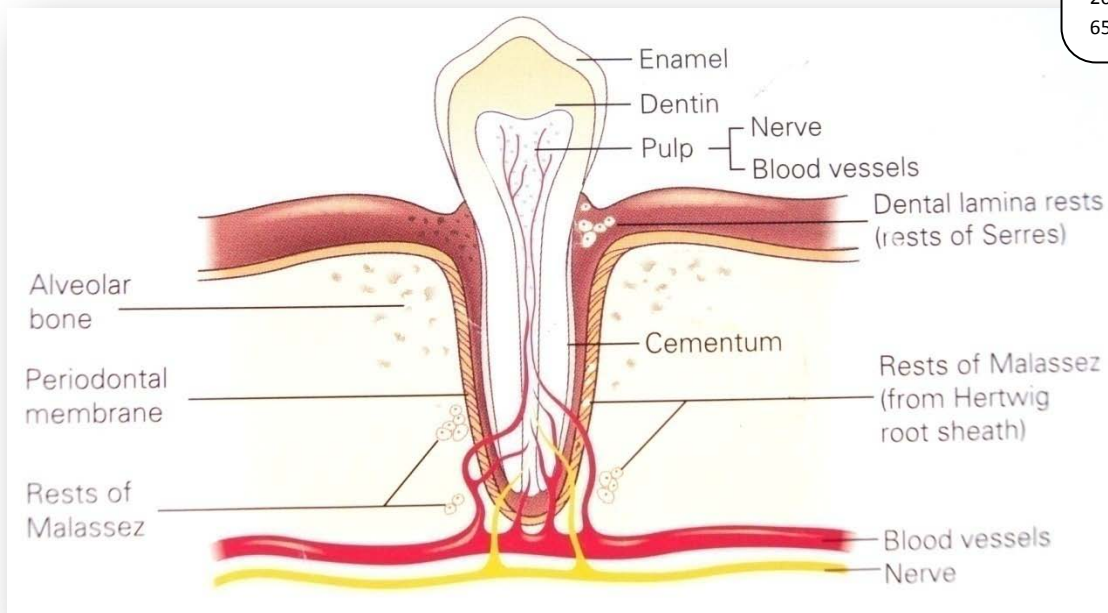


Robert E. Marx, Diane Stern Oral and Maxillofacial Pathology: A Rationale for Diagnosis and Treatment Quintessence, 2003 pag 635-658





Robert E. Marx,
Diane Stern Oral
and Maxillofacial
Pathology: A
Rationale for
Diagnosis and
Treatment
Quintessence,
2003 pag 635-
658





Capítulo 2. El ameloblastoma generalidades.

La O.M.S. lo define como una neoplasia polimórfica localmente invasiva siendo considerado el segundo tumor odontogénico más frecuente en México. ⁽¹⁰⁾

El 9% de todas las tumefacciones de la cavidad oral son tumores odontogénicos y dentro de este grupo:

El ameloblastoma, representa el 1% de los quistes y tumores de los maxilares y llegan a ser entre el 11% y 13% de todos los tumores odontogénicos.⁽²⁾

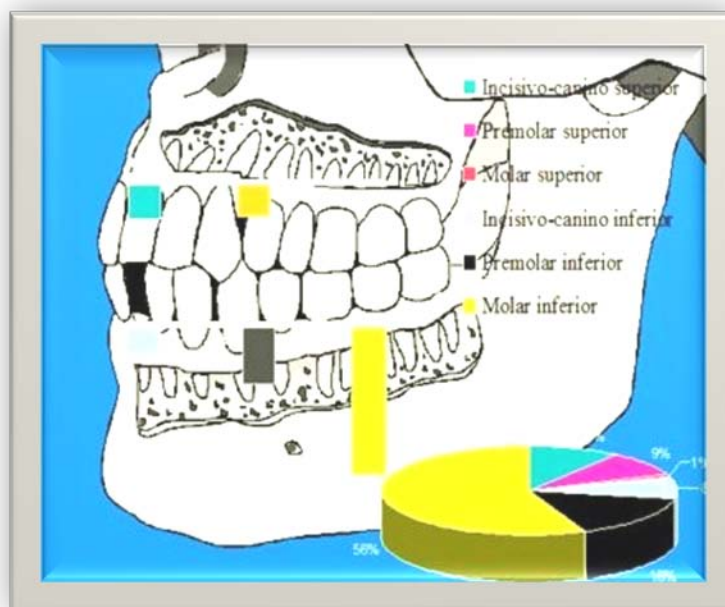
2.1 Localización.

Se localizan en el maxilar superior en un 20% de los casos, más frecuentemente en la zona canina y antral.^(2,3,4)

En la mandíbula se localizan 80% de los ameloblastomas. (El 70% se da en zona molar o rama ascendente, el 20% en región premolar y un 10% en la región anterior).⁽³⁾

Se diagnostican sobre todo entre la cuarta y quinta década de la vida, salvo la variedad uniuística que se diagnostica entre los 20 y 30 años de edad, sin existir predilección respecto al sexo.^(2,3,4)

De entre un 10 a un 15% de los tumores se asocian a un diente no erupcionado.^(2,3)



zonas mas frecuentes donde se puede presentar el ameloblastoma

2.2 Sintomatología.

La sintomatología es prácticamente nula, limitada a la provocación de una tumefacción en la mayoría de los casos, pero manteniendo un carácter infiltrante en el sentido de malignidad local. ^(2,4,5)

Esta patología es descrita como un tumor localmente invasivo, presentando una recidiva entre un 10% y 70% de acuerdo al tratamiento y manejo quirúrgico realizado. ^(2,10)



Es una neoplasia del epitelio del tejido odontogénico que causa poca o ninguna inducción de los derivados mesodérmicos localmente agresiva, que tiene un amplio espectro de patrones histológicos que se asemejan a la odontogénesis temprana y capaz de causar grandes deformidades faciales y una alta tasa de recidiva si no son extirpados correctamente.⁽³⁾

Casi nunca producen metástasis. ^(11,12)

Un ameloblastoma puede proceder de cualquiera de las múltiples fuentes de epitelio odontogéneo que permanecen en el tejido alveolar y hueso estas cuatro fuentes son:

- 1) Restos de la lámina dental (restos de serres).
- 2) Epitelio reducido del esmalte.
- 3) Restos de malassez.
- 4) La capa de células basales del epitelio superficial suprayacente.^(2,3)

2.3 Radiología.

Radiográficamente el ameloblastoma se observa como un área radiolúcida, pudiendo presentar tres patrones diferentes. ^(3,4)

1.-El ameloblastoma más frecuente es el multilocular, con varios quistes agrupados y separados por tabiques de refuerzo la imagen radiográfica que se observa es en pompas de jabón.

2.-Otras veces la imagen con que nos encontramos es en panal de abejas, siendo ésta la segunda en frecuencia.



3.-Una tercera imagen radiológica, y muy importante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, es la forma unilocular. ⁽¹³⁾

En la elección del tratamiento de los ameloblastomas se debe valorar el tipo clínico:

Sólido-multiquístico, uniquístico, periférico, desmoplásico^(2,13)

La localización y el tamaño del tumor, así como la edad del paciente, realizándose una resección lo más amplia posible para quedar en zona sana, siendo una patología que recidiva con bastante facilidad⁽¹⁴⁾

No todas las lesiones neoplásicas llamadas ameloblastoma tienen el mismo potencial de destrucción, recidiva e incluso metástasis ni el tratamiento quirúrgico es necesario por ello una adecuada correlación de los hallazgos clínicos, histológicos, radiográficos de cada lesión individual para poder determinar así, su subtipo clínico para determinar el tratamiento apropiado^(1,2,3,14)

2.4 Subclasificación del ameloblastoma.

- Ameloblastoma sólido multiquístico.
- Ameloblastoma extraóseo periférico
- Ameloblastoma desmoplásico.
- Ameloblastoma uniquístico.⁽²⁾



Capítulo 3. Ameloblastoma sólido multiquístico (SMA).

Neoplasia benigna de origen odontogénico polimórfica. Con múltiples variantes en su patrón histopatológico. También es conocido como ameloblastoma convencional o ameloblastoma clásico intraóseo. Es localmente agresivo con poca o ninguna tendencia a metástasis tiende a recurrir si no es extirpado adecuadamente.^(2,3,4)

3.1 Epidemiología.

Es el segundo tumor odontogénico más común, no tiene predilección por rango de edad en específico, se encuentra más frecuentemente entre los 30 y 60 años, tampoco existe una predilección por raza ni por sexo. Generalmente se localiza en zona de premolares y molares no erupcionados.⁽⁴⁾

3.2 Etiología.

Se desconoce aun la etiología, pero se sabe que puede ocurrir por un desorden de los genes en el proceso de la odontogénesis; una teoría que se ha llegado a exponer como uno de sus probables factores etiológicos, es el virus del papiloma humano del tipo 6.⁽¹⁵⁾



3.3 Localización.

En un 80% de los casos se puede encontrar en la mandíbula en la región posterior. En menor frecuencia en las cavidades del seno paranasal y en raros casos en la maxila.⁽²⁾

En la mandíbula: se encuentran también en la sínfisis mandibular en premolares y molares no erupcionados. Y en la rama ascendente.

En el maxilar cuando crecen asociados a un molar puede llegar a seno y hasta base de cráneo.^(3,4)

3.4 Clínica y radiología.

El ameloblastoma en sus inicios es asintomático, conforme va creciendo puede crear parestesia, produciendo así grandes deformidades expandiendo corticales óseas, por su lento crecimiento le da tiempo al periostio para regenerarse.^(2,3,4)

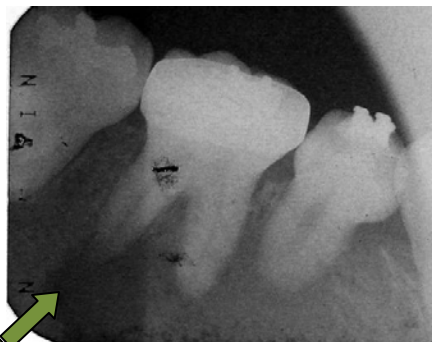
La multiloculación caracteriza a las lesiones de gran tamaño y puede mostrar variaciones considerables, la imagen típica es una destrucción multilocular del hueso, pero también aparecen uniloculares; en el tipo multilocular el hueso es reemplazado por un número de pequeñas pero bien definidas áreas radiolúcidas, dándole a toda la lesión una apariencia de nido o burbuja de jabón y variando en tamaño de destrucción extensa de casi la mitad de la mandíbula a pequeñas lesiones confinadas a un proceso alveolar.^(2,3)

Fuente: Ramón García Valverde, Alejandro Marín Mesén, Carlos Ugalde Meza, Alejandro Marín García. Manejo de Ameloblastoma Multiquístico Mandibular. ACCO. 06 de Mayo 2004. 1-8

Imágenes clínico-radiológicas del ameloblastoma sólido multiquístico.



Agrandamiento Mandibular



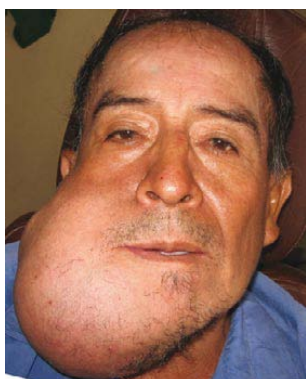
radiolucidez periapical a nivel de primera molar inferior



Zona radiolucida que abarca todo el cuerpo mandibular y se extendía desde la primera molar inferior izquierda hasta la segunda molar inferior derecha



Imágenes clínico- radiológicas del ameloblastoma sólido multiquístico.



aumento de volumen que abarca tercio medio e inferior de la hemicara derecha, produciendo gran asimetría facial

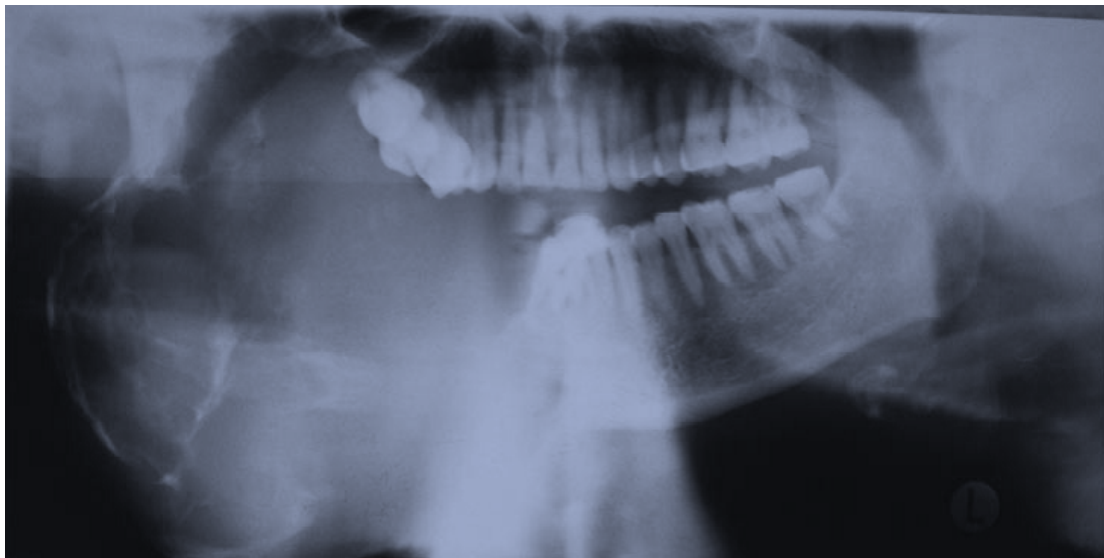


imágenes clínica intraoral.

Se puede apreciar que la tumoración desplaza piezas dentarias inferiores y ocupa parte del piso de boca



fuelle: D. Ramos Perfecto, Ameloblastom. Case report Odontol. Sanmarquina 2008; 11(1): 32-34



Rx Panorámica: Se aprecia una imagen radiolúcida multilocular en forma de “pompas de jabón” con bordes bien definidos, en zona de lesión (cuerpo hemimandibular derecho) con expansión de cortical ósea, que abarca cuerpo, ángulo y rama ascendente de hemimandibula derecha. Además se aprecia desplazamiento de piezas

fuelle: D. Ramos Perfecto,
Ameloblastom. Case report
Odontol. Sanmarquina 2008;
11(1): 32-34



En los tipos uniloculares, (que no se deben confundir con ameloblastomas unicísticos) hay una bien definida área de radiolucidez que forma un compartimento único. ⁽²⁾

Si este tipo está asociado a un diente sin erupción, la apariencia se asemeja a un quiste dentífero o un queratoquiste odontogénico. ⁽¹⁴⁾

3.5 Propagación del tumor.

Se extiende lentamente por la propagación a través de la infiltración medular de los espacios medulares y pueden erosionar el hueso cortical. Finalmente se crea resorción de la placa cortical y puede extenderse a los tejidos adyacentes. ⁽³⁾

En la parte posterior maxilar tienden a comunicar al seno maxilar y posteriormente, ampliarse intracranealmente. ⁽³⁾

3.6 Histopatología.

Es una neoplasia polimórfica, consistente en la proliferación de epitelio odontogénico, que generalmente tiene un patrón folicular o plexiforme situada en un estroma fibroso. ^(3,4)



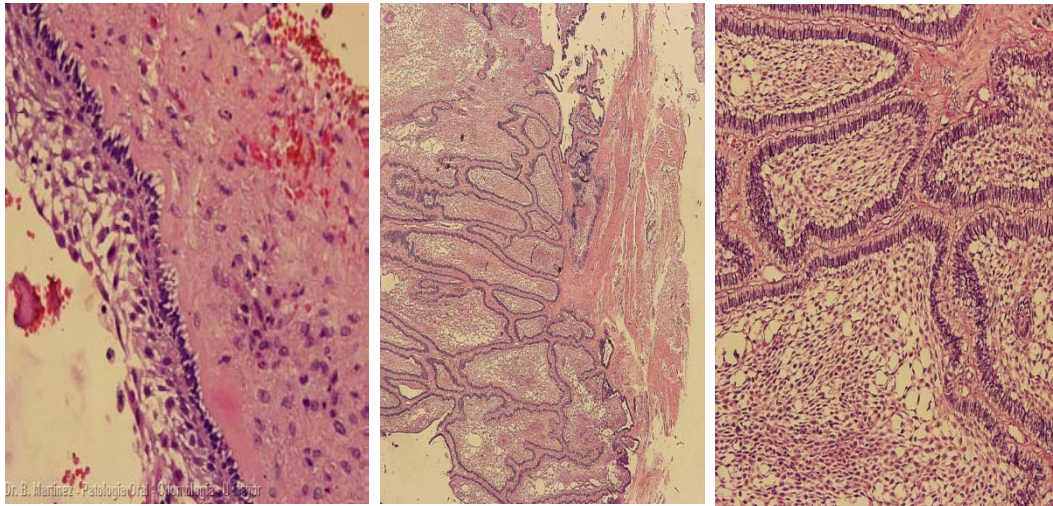
En ambos tipos los componentes del tumor epitelial están incrustados en un tejido conectivo de estroma maduro. En general, un tumor muestra solo uno de los patrones establecidos.⁽²⁾

Sin embargo, no pocas veces ambos patrones están presentes en el mismo tumor^(2,3)

En el patrón folicular previo, las islas consisten de una masa central de células poliédricas, o células vagamente conectadas angularmente semejan retículo estrellado, rodeado por una capa de células cuboidales o columnares que asemejan epitelio dental interno o preameloblastomas⁽³⁾ La degeneración quística comúnmente ocurre dentro de las islas epiteliales.^(2,3,4)

En el patrón plexiforme el tumor epitelial se organiza como una red que está delimitado por una capa de células cuboidales o columnares, e incluye las células que asemejan al retículo estrellado.^(3,4)

Se produce la formación de quiste, pero suele ser debido a la degeneración del estroma, más que a un cambio quístico en el epitelio.⁽³⁾



Tres imágenes histopatológicas de ameloblastoma plexiforme, con diferentes aumentos (de menor a mayor, de arriba a abajo), donde se distingue el aspecto en empalizada en la periferia de la proliferación epitelial, y similar a retículo estrellado hacia el centro

Aspecto histopatológico de ameloblastoma, pueden apreciarse los siguientes cambios: hiper cromatismo en estrato basal, cambio de polaridad en estas células, hialinización en membrana basal y retículo estrellado hacia los estratos superficiales

Fuente: James M. Christian Recurrent Radiolucent-Radiopaque Lesion of the Mandible Oral Maxillofac Surg 2000 58:1289-1293

3.7 Descubrimientos ultraestructurales.

Los primeros reportes de las estructuras del ameloblastoma sólido multiquístico (SMA) aparecieron alrededor de 1960, Moe y colaboradores, fueron los primeros en reconocer que las células periféricas de folículos sólidos del ameloblastoma eran estructuralmente similares al esmalte en el interior del epitelio.^(2,3)



Este punto de vista subsecuentemente reportado por distintos estudios. Kim encontró que, en adición a la gran semejanza de las células columnares del tumor y las células del esmalte en el interior del epitelio en una edad temprana de diferenciación celular, las células estrelladas (estelares) el tumor epitelial eran similares en muchos aspectos respecto al retículo del órgano normal de esmalte.^(2,16)

En áreas de cambios celulares escamosos metaplásicos, los autores encontraron que estas células tenían estructuralmente partes similares a aquellos observadas en células basales en la mucosa oral especialmente en el epitelio de la mucosa palatal.⁽²⁾

En un estudio con el microscopio electrónico de transmisión TEM de 12 ameloblastomas plexiformes y 9 foliculares; Nasu e Ishikawa descubrieron que la variante folicular consistía de dos tipos de células, una semejante a un retículo estrellado (estelar) y las otras semejando al esmalte interno del retículo de un órgano normal de esmalte. Por otro lado, la variante plexiforme no muestra dos tipos de células pero semejan epitelio escamoso.⁽²⁾

Debe ser mencionado que de acuerdo con datos clínicos dada para la variante plexiforme, al menos 10 tumores pueden calificar para el tumor actualmente llamado; ameloblastoma uniuquístico plexiforme.⁽²⁾



Lee describe una ultraestructura como un simple ameloblastoma, la incidencia de células que poseen un solo cilio que surgió de un cuerpo basal y células adicionales contienen gránulos Largerhans. Además, el tumor de estroma contiene fibras oxitalánicas⁽²⁾

Células productoras de mucina fueron reportadas por Mincer y Mc Ginnis en ameloblastomas multiquísticos. El descubrimiento de estas células ha llevado a Hoson a proponer una subclase de ameloblastoma mucoepidermoide^(2,3)

Apariciones de desmosomas intracitoplasmáticos en un ameloblastoma maxilar se informó por Cutler⁽²⁾

La presencia de desmosomas intracelulares de acuerdo al autor podría sugerir un nivel más alto de membranas polimórficas entre las células tumorales y aquellas indicadas como lesiones graves, aparición de los llamados cuerpos hialinos, ultraestructurales similar en aquellos encontrados en epitelios odontogénicos y paredes quísticas han sido demostrados en casos de ameloblastomas plexiformes por Takeda.

Estudios ultraestructurales, se han concentrado en los componentes epiteliales de los SMA como opuestos a estromas de tumores⁽²⁾



Se ha descrito que los estromas contienen fibroblastos y fibras colágenas, pero Tothouse además demostró la aparición de miofibroblastos, que mostraban la formación de estructuras similares a placas en procesos de células extendidas, los que los autores identificaron como uniones septicas intracelulares^(2,3)

Smith y Bartov confirmaron los hallazgos de abundante miofibroblastos en casos de SMA recurrentes^(2,3,4)

3.8 Variantes del ameloblastoma sólido.

Existen algunas variantes del ameloblastoma sólido que se da por sus componentes celulares.

3.8.1 Acantomatoso.

Este término se aplica cuando hay extensa metaplasia escamosa, a veces con formaciones de queratina dentro de las islas de las células del tumor.

Las perlas calientes se pueden calcificar. Usualmente el patrón general de esta variante de tumores son de tipo folicular. Es el tercer tipo histológico más común⁽²⁾



Esta variante debe distinguirse de los tumores odontogénicos escamosos en los cuales las células periféricas de las islas del tumor son planas más que columnares.^(2,3)

3.8.2 De células granulares.

Este término es aplicado cuando el tumor, más frecuentemente de tipo folicular, muestra una transformación granular extensiva de las células parecidas a un retículo central estrellado, en algunas lesiones todas las células de las islas de tumor o nido son compuestas por células granulares, Hartman encontró que esta variedad era del 5% entre todos los ameloblastomas; las células granulares pueden ser cuboidales, columnares o redondas y el citoplasma esta relleno de gránulos acidofílicos.^(2,3,6)

3.8.3 Desmoplásico.

Este término es usado especialmente cuando el tumor es de tipo folicular, y existe una marcada desmoplasia o hialinización del estroma de tejido conectivo.⁽²⁾

3.8.4 De células basales.

En raros casos, un SMA puede mostrar un patrón basaloides predominante. Esta variante ocurre solo en el 2.02% de los casos.⁽²⁾



3.8.5 De células claras.

SMA solo pueden contener ácido de Schiff claro, las células positivas son frecuentemente localizadas por el retículo estrellado como las áreas de SMA foliculares. Es importante mencionar que en años recientes al menos algunas células claras SMA han probado ser tumores malignos ⁽³⁾

3.8.6 Ameloblastoma Hemangioso (HA)

Variaciones de estos patrones histomorfológicos; no parecen tener un gran significado en lo que respecta a su comportamiento biológico o prognosis. Con las posibles excepciones de ameloblastomas uniuquísticos, desplomásicos y hemangiomas (hemangioameloblastoma). ⁽²⁾

Los HA son SMA en los cuales parte del tumor contiene espacio relleno de sangre o grandes capilares endoteliales antes descritas por Kuhn en 1932 ^(2,3)

Muchas veces se ha sugerido que los HA representan tumores de colisión. Si los componentes vasculares de los HA son parte de un proceso neoplásico o representan un neoplasma separado o son los restos de una malformación, Lucas creía que una vascularidad inusual no se debe a un proceso neoplásico. ⁽²⁾

De acuerdo con este autor hay una ausencia completa de actividad vaso formativa.



En el proceso de formación de quistes estromales, en el tipo ordinario de ameloblastomas plexiformes, los vasos sanguíneos frecuentemente se dilatan en vez de desaparecer es común representar un cambio secundario puro. Van Rensburg concluyo que CT encontrados en asociación con estromas angiomasosa/vascular en resonancia magnética son sugestivos de HA^(2,3,4,26)

3.8.7 Queratoameloblastoma (KA) y Papilífero.

En 1970 Pindborg presentó una radiografía y tres fotomicrografías de un tipo inusual de ameloblastoma que consistía parcialmente en quistes queratinicos y parcialmente de islas de tumores con apariencia de papilífero; el sugirió el término keratoameloblastoma papilíferos para esta lesión.⁽²⁾

Después, Altini describió un tumor similar que difería del suscrito por Pindborg en que no mostraba el epitelo papilifero ni la extensiva necrosis y desechos en la mitad de los folículos.⁽²⁶⁾

Altini se preguntó de si ambas lesiones representaban al mismo tumor. En 1993 Siar y Ng reportaron cuatro casos parecidos a queroameloblastomas en cierta extensión con la excepción de que no se encontraron islas de tumores papilefros epiteliales.^(2,3)



Los tumores fueron caracterizados por ocurrencias simultáneas de áreas de ameloblastoma con queratización pronunciada y áreas quísticas parecidas a querotoquistes odontogénicos. En 1997 Sais AL Naief agregó un quinto caso a estos reportes previos⁽²⁾

Ambos SA o posibles lesiones híbridas son extremadamente raras neoplasias y una evaluación certera del espectro clínico, radiológico y potencial de comportamiento⁽²⁾

3.9 Genética.

Un estudio reciente utilizando hibridación genómica comparada descrito aberraciones cromosómicas.⁽³⁾

3.10 Cultivo de tejidos del ameloblastoma.

Los primeros intentos de estudiar cultivos primarios de ameloblastomas foliculares sólidos, en cultivos fueron hechos por Niizima que previamente había hecho estudios de cultivos de tejido del epitelio del esmalte.

Elementos del epitelio escamoso del tipo que formó aberturas generalizadas, representaron la mayor parte de la derivación⁽²⁾



Las células epiteliales son similares en estructura y comportamiento a los obtenidos a partir del cultivo del órgano del esmalte, aunque en algunos aspectos como el vigoroso movimiento ondulado de las membranas, pinocitosis, y la formación de vacuolas perinucleares, las células del tumor mostraron mucha más actividad que las de los tejidos normales.⁽²⁾

Durante la última década, los investigadores han tratado de producir cultivos de ameloblastomas humanos a largo plazo.⁽²⁾

El crecimiento ultraestructural en tres dimensiones de las células del ameloblastoma folicular en la matriz de colágeno in vitro se informó por Yasuda. El resultado demostró que las células desarrolladas en este cultivo de corto plazo tienen características de las células ameloblastoma^(2,3)

En 1998 Harada , logró la producción por transfección con VPH-16DNA una línea celular humana inmortalizada a la que designaron AM.1. Esta línea celular mantiene la morfología de células epiteliales y expresa citoqueratina 8,14,18 y 19 pero no 10 o 16.⁽¹⁶⁾

La expresión de la vimentina fue débilmente positiva. Además, bcl-2 de proteínas, lo que impide la apoptosis fue constantemente expresado. El comportamiento de estas células en una matriz de colágeno se investigó y demostró que las células crecieron en más de una monocapa los focos de degradación de colágeno y podría invadir el colágeno y obtener esos lugares, por lo tanto, imitando el comportamiento de las células ameloblastoma in situ.



Los autores concluyeron que AM-1 parece ser un modelo adecuado del sistema que podría ser utilizado en la determinación de diversos mecanismos que influyen en la biología del ameloblastoma^(2,3,4)

3.11 Pronóstico y tratamiento.

El seguimiento a largo plazo es esencial, ya que las recurrencias se han observado más de diez años después del tratamiento inicial. El tratamiento debe incluir la escisión con un margen adecuado de los tejidos adyacentes lesionados en el maxilar con la parte posterior del maxilar superior demuestran ser los de peor pronóstico la radioterapia no debe utilizarse en la primera línea de tratamiento de metástasis^(3,4)

No existe un tratamiento reglamentario generalmente se basa en el tamaño de la lesión y su patrón histopatológico, ubicación y si es o no recidivante aunque se siguen como guía los siguientes lineamientos.

3.11.1 Mandíbula.

- Se recomienda la resección marginal con 1a 1.5 cm cuando los bordes inferior o posterior no estén afectados^(5,18)



- Resección segmentaria cuando los bordes antes mencionados se hallan incluidos en el tumor, y se pierde así la continuidad mandibular

3.11.2 Maxilar superior.

- En los tumores localizados en la porción anterior se procederá a la resección marginal.
- En los tumores localizados en la porción posterior se realizara la resección marginal si ello es posible con seguridad de éxito en caso contrario la maxilectomia.⁽¹⁸⁾

3.11.3 Ameloblastomas recidivantes.

Resección segmentaria o incluso hemisección.

3.12 Complicaciones.

- Fracturas de la mandíbula.
- Posibilidad de recidivas.
- Parestesia.



3.13 Técnica de resección.

Son procedimientos adecuados para todas las lesiones benignas de tamaño moderado cuando ha fracasado el curetaje o éste no está indicado dada las características de la lesión⁽¹⁹⁾.

No es adecuado para lesiones malignas. Su objetivo es preservar las ramas de la mandíbula y nervios.

1.-Se realiza un corte transversal de la mandíbula en la cercanía del segundo molar, en el cual se muestra la lesión subyacente. Pese a que el ameloblastoma es considerado benigno, rara vez causa metástasis, es localmente invasivo por ello se debe de realizar la resección adecuada. Se requiere como un mínimo de 1.3 cm mas allá de sus límites radiográficos. Para los grandes tumores se requiere la resección de toda la rama^(18,5) ascendente y una porción del cuerpo hasta pasar por el agujero mentoniano. Comprendiendo el dentario inferior ya que a lo largo de este suelen esparcirse.

2.-Se hace una incisión oblicua u horizontal ligeramente curva a 2 o 3 cm por debajo del ángulo mandibular. Teniendo cuidado para evitar lesiones a la rama mandibular y la rama cervical del nervio facial.^(5,18)

3.-Se levantan colgajos cutáneos superior e inferior que contienen al musculo cutáneo del cuello y posiblemente una porción del triangular de los labios. La arteria maxilar externa y la vena facial anterior se seccionan después de hacerles doble ligadura^(5,18)



4.-Se penetra en la cavidad oral, exponiendo el segundo molar. El tercer molar debe de extraerse anteriormente.

5.-Se usa una representación esquemática previa de la lesión teniendo en cuenta que el ameloblastoma se extiende más allá de sus límites radiográficos. Se reseca el bloque y se procede a curetear pequeñas^(5,18) porciones de hueso a los del remanente mandibular remitiéndolos para su examen, histológico. Si el borde residual es muy delgado se procederá a injertar hueso de la cresta iliaca.

6.-dado que puede faltar mucosa oral para recubrir el defecto resultante de hueso, se taponan la cavidad con tiras impregnadas con antibiótico. Se reparan los músculos y reposición los elementos disecados.

Si la lesión es muy grande se procederá a la hemimandibulectomia para ello se deberá planear la reconstrucción inmediata se debe de tener cuidado en cualquier procedimiento con no desgarrarse la neoplasia⁽¹⁹⁾

3.14 Consideraciones del tratamiento.

La recurrencia de un ameloblastoma en gran parte refleja la inadecuada o la falla de un procedimiento quirúrgico primario. El cual es un factor pronóstico importante, como sugieren varios estudios⁽²⁰⁾

Existen diversos métodos de tratamiento para la lesión en relación con muchos factores, como el tamaño del tumor y localización⁽²⁾



Ellos incluyen enucleación, resección marginal y resección agresiva. Debido a la fuerte recurrencia, el curetaje o la escisión en masa sin un margen de seguridad no es recomendada para el tratamiento de un ameloblastoma, especialmente el folicular, granular y acantomatoso ^(20,2,5,19) La variedad sólida tiene la mayor propensión a la infiltración local y, tanto, el potencial más alto para la recurrencia. Además, pueden llegar a ser muy grandes y ponen en peligro la vida del paciente por extensión directa en estructuras vitales erosionan el hueso cortical, también la propagación en el espacio medular mucho puede ir más allá de los márgenes radiográficos.⁽²¹⁾ Aún existe controversia en relación con el tratamiento quirúrgico de ameloblastoma mandibular.

El espectro de cirugía general, oscila entre enucleación a segmentaria⁽²²⁾ La resección de la mandíbula con un 1 a 2 cm de margen de seguridad. Además de la extensión de la resección ósea, otro difícil decisión es si a preservar el nervio dentario inferior.⁽²³⁾

En general, la preservación del nervio sólo se intenta cuando se encuentra fuera de los límites del tumor. En la resección en bloque, el paquete es por lo general retirado con el tumor.⁽²³⁾



3.15 Factores que influyen en las modalidades utilizadas.

Incluyen la edad del paciente, la presencia de una grave enfermedad sistémica, la disponibilidad de largo plazo de seguimiento, ubicación y el tamaño del tumor, radiológicas e histológicas características del tumor, y la preferencia del cirujano, así como la paciente.

En niños se opta dentro de lo posible evitar el tratamiento radical se opta Por enucleación del tumor con suficiente raspado de el hueso circundante es esencial, y marsupialización. de la cavidad después de legrado para evitar deformidades y disfunciones en el desarrollo y crecimiento facial y psicológico^(24,25)



Capítulo 4. Ameloblastoma periférico extraóseo(PA).

El Ameloblastoma Periférico -PA- también conocido como ameloblastoma extraóseo, ameloblastoma de tejido suave, ameloblastoma de origen mucoso o ameloblastoma de la encía, tiene muchas de las mismas características que los SMA histológicos pero ocurre que, en el tejido blando que cubre el diente, teniendo zonas de la maxila y la mandíbula. Los PA no invaden el hueso subyacente ^(2,3,4,27)

4.1 Epidemiología.

Los ameloblastomas extraóseos periféricos abarcan 1.3-10% de todos los ameloblastomas. ⁽²⁷⁾

La gama de edad varía a partir de 9 y 92 años con el 64% de todos los casos que ocurren en la quinta a séptima década. Presentándose en la tercera década. ⁽²⁾

El rango de edad de los pacientes con PA (n= 135) varía entre 0 y 92 años en el momento del diagnóstico, con una media general de 52.1 años. La edad media de los hombres es ligeramente superior (52,9 años) que de las mujeres (50,6) con 63,7% de todos los casos ocurriendo en la 5^a, 6^a y 7^a décadas (hombres 45,2%, mujeres 18,5%). ^(2,28)



Los hombres alcanzan su pico máximo entre la 5ª y 6ª décadas, mientras que las mujeres muestran dos picos, uno en la 4ª década y uno en la 7ª. Se informó que la edad media de SMA es de 37,4 años. Por lo tanto, es importante señalar que los PA se producen a una edad significativamente más alta que su contraparte central⁽²⁾

4.2 Localización.

Se encuentran en los tejidos blandos alrededor de los dientes de la mandíbula son, donde generalmente son el sitio más común.

Se pueden encontrar en el maxilar o mandíbula en el área gingival en la encía sobre todo en áreas edéntulas distinguiéndose un origen multicéntrico; aunque también pueden presentarse en todos los tejidos bucales como lo son paladar y piso de boca^(3,28)

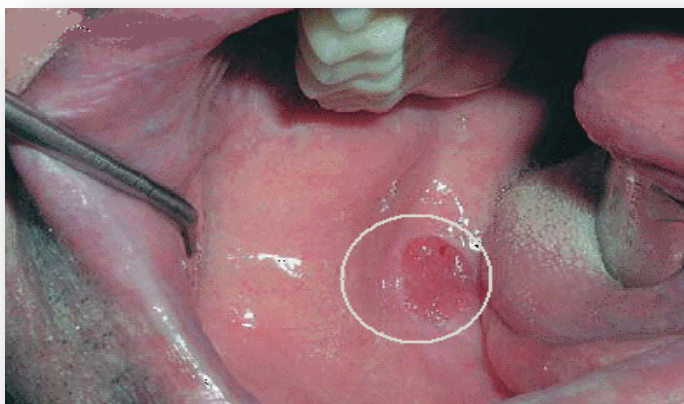
4.3 Imagen clínica y radiológica.

Es crecimiento indoloro, sésil, firme y exofítico la superficie suele ser relativamente suave, pero en varios casos ha sido descritos como granulares o pedregosos, en otros casos, la superficie exhibe una apariencia verrugosa o papilar^(2,29)



El color de la lesión varía entre normal y de color rosa o rojo, o rojo oscuro. Durante la masticación el PA puede ser traumatizado, y puede mostrar una superficie ulcerada o parecer queratótica.

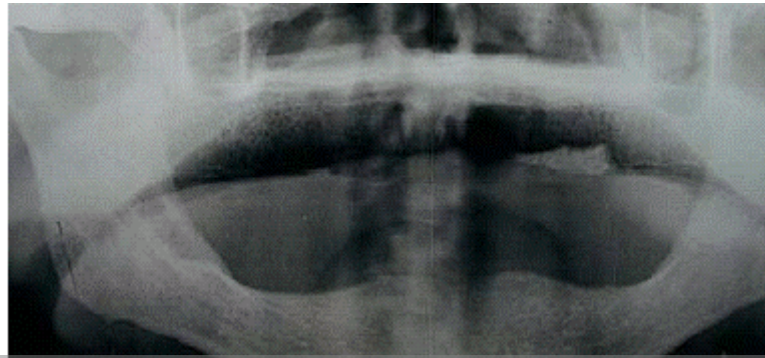
La duración de la lesión se informó es de entre 2 días y 20 años, y el tamaño varía de 0.3 a 4.5 cms de diámetro, con una media de 1,3 cm^(2,3,4)



fuente. Gavaldá C*. Ameloblastoma periférico [*Peripheral ameloblastoma*]. Med Oral Patol Oral Cir bucal 2005;10:187.

* Profesora Asociada de Medicina Bucal. Universidad de Valencia. España

En la gran mayoría de los casos no hay pruebas radiológicas de la participación de hueso. Radiográficamente o en la cirugía una erosión superficial del hueso; o una depresión ósea superficial pueden ser observados, la conclusión de que pueden ser por causa de la resorción y no de la presión de la resorción causados por la invasión neoplásica. Los PA rara vez son reconocidos en el diagnóstico inicial.⁽²⁹⁾



fuelle. Gavaldá C*. Ameloblastoma periférico [*Peripheral ameloblastoma*]. Med Oral Patol Oral Cir bucal 2005;10:187.

* Profesora Asociada de Medicina Bucal. Universidad de Valencia. España

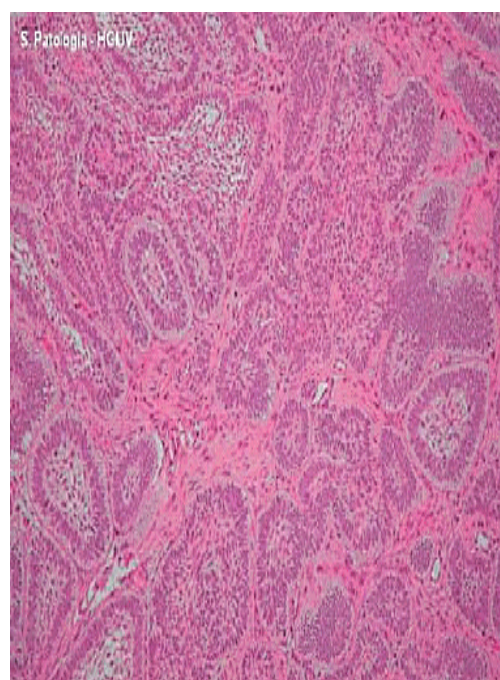
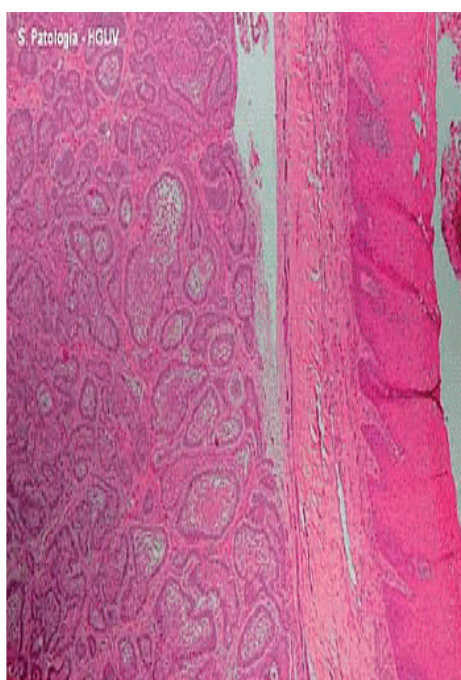
Los diagnósticos más frecuentes, en función de la morfología, la textura y el color de la lesión, son épolis (42,6%) y tumor benigno (26%), seguido en orden decreciente por el papiloma y granuloma piógeno. Cuando los PA se plantean en la mucosa alveolar en el edéntulos -en pacientes con uso de dentadura-, puede ser diagnosticado como irritación de la dentadura hiperplasia. El diagnóstico correcto requiere evaluación histológica⁽²⁹⁾

4.4 Histopatología.

Histológicamente la lesión mostró las islas, grupos y bandas delgadas de células epiteliales odontogénicos dispersas en un estroma fibroso maduro. Las células epiteliales producidas a veces en un patrón lobular tienden a ser acomodadas en una capa exterior cuboidal o en forma columnar estrechamente con las células empaquetadas central, oval o poliédricamente. La mitad de los casos denunciados revelan continuidad entre el tejido lesional y las crestas superpuestas de la fase oral del epitelio, mientras que, en la otra mitad, esa relación no pudo ser encontrada.



Al considerar la histogénesis de la OGEH, dos importantes fuentes de origen deben ser consideradas: la capa basal de células de la superficie del epitelio y de restos de la lámina dental. La mayoría de las islas epiteliales muestran una barrera “palisada” columnar de células basales, pero un retículo estrellado es rara vez notable.⁽²⁹⁾



fuente. Gavaldá C*. Ameloblastoma periférico [*Peripheral ameloblastoma*]. Med Oral Patol Oral Cir bucal 2005;10:187.

* Profesora Asociada de Medicina Bucal. Universidad de Valencia. España



Una lesión basaloide sin el clásico componente folicular, pero que a menudo exhibe áreas acantomasas es difícil de distinguir del carcinoma de células basales. Algunas de las células escamosas en nidos acantomasos pueden mostrar "imágenes fantasma" (células fantasma y reacciones a cuerpos extraños a este tipo de material en el tejido conectivo)-características generalmente asociadas con el fantasma calcificante de células quiste odontogénico.⁽²⁾

Estas células claras son citomorfológicas e histoquímicamente idénticas a las que fueron reportadas en la lámina dental y en varias otras lesiones de origen odontogénico, en particular: quistes laterales periodontales, quistes gingivales de los adultos, las células odontogénicas calcificante fantasma; tumor odontogénico calcificante epitelial, y el de células carcinoma odontogénicas claras. Es de suma importancia para el patólogo y cirujanos orales, entender que, independientemente de la nomenclatura, el ameloblastoma periférico muestra un comportamiento biológico diferente que el SMA. Este conocimiento puede ayudar a evitar la innecesaria, amplia y, en ocasiones, mutilante cirugía que se ha realizado en algunos casos.

4.5 Variantes malignas del ameloblastoma periférico (PA).

La nosología de los carcinomas odontogénicos ha variado a lo largo de los años desde la primera edición de la clasificación de la OMS en 1971. Un reciente enfoque nosológico fue propuesto por Eversole. Un total de seis casos de PA malignos se han publicado. El término ameloblastoma maligno significa que un ameloblastoma ha producido metástasis, las cuáles generalmente aparecen en los pulmones (75-80%) aunque también se han descrito en pleura, nódulos linfáticos regionales y a distancia. Las metástasis



tienen las mismas características histológicas que el tumor primitivo⁷ y son muy poco frecuentes.^(2,30)

4.6 Histiogénesis.

Probablemente proviene de remanentes del epitelio odontogénico de la lámina basal y epitelio gingival.⁽³⁰⁾

4.7 Diagnóstico y tratamiento.

Generalmente es favorable la razón para el pronóstico bueno de PA, y que es que todas las lesiones son prontamente notables. Pues no es invasivo y bastara con una escisión quirúrgica conservadora aunque la recurrencia es rara se recomienda un seguimiento a largo plazo.^(2,3)

Se recomienda la escisión subperióstica, con curetaje minucioso de la zona.⁽³⁰⁾

4.8 Consideraciones para diagnóstico diferencial.

Tres lesiones pueden ser examinadas por el patólogo en el diagnóstico diferencial de PA

El primero es el fibroma odontogénico periférico (POF) (OMS o tipo complejo, Gardner). La proliferación de las líneas y las islas de epitelio



odontogénico en este tumor puede ser tan amplia como para hacer muy difícil la distinción de PA.^(2,30)

Investigado las características inmunohistoquímica de POF y PA en un intento de dilucidar su histogénesis pero no pudo confirmar o excluir un origen en el epitelio de la superficie de los elementos epiteliales. La lesión secundaria es la rara variante periférica de tumores escamosos odontogénicos (SOT).

El SOT fue examinado recientemente sobre la base de 36 casos de la literatura, de los cuales cinco eran de tipo periférico.⁽³⁰⁾ El patólogo oral debe, sin embargo, no debe encontrar graves problemas a la hora de diferenciar PA de SOT.⁽³¹⁾

La tercera lesión es la Hamartoma epitelial odontogénico gingival discutido previamente.⁽²⁾

La cuestión de si esta lesión debe ser incluido en el espectro histopatológico de la ameloblastoma periférico espera más aclaraciones. De las tres lesiones, POF constituye el más importante problema de diagnóstico diferencial. Cabe destacar, sin embargo, que si bien el diagnóstico diferencial en relación con los PA es un reto, sigue siendo un ejercicio académico porque todas las lesiones en cuestión son neoplasias benignas y hamartomatosas o lesiones que requieren sólo modalidades de tratamiento conservador.



Capítulo 5. Ameloblastoma desmoplásico (DA).

Se describió por primera vez por Eversole en 1984.⁽²⁾ El ameloblastoma desmoplásico (DA). Este tumor se caracteriza por una histomorfología inusual, incluyendo extensas colagenizaciones del estroma o desmoplasia, lo que lleva a término ameloblastoma con pronuncia desmoplasia o ameloblastoma desmoplásico. Una posible forma "de transición" de DA, mostrando las características microscópicas de la variante desmoplásico junto con las zonas típicas de los "clásicos" ameloblastoma folicular o plexiforme que se ha denominado lesión de ameloblastoma "híbrido" ^(31,32,33)

5.1 Localización.

Mandíbula y maxila región de molares la región mandibular anterior.⁽²⁾

5.2 Epidemiología.

AD es similar al ameloblastoma sólido con respecto a la edad y el sexo de distribución.^(31,33)

El rango de edad de los pacientes con DA varía entre el 17 y 72 años (n= 72) en el momento del diagnóstico, la edad media de 42,8 años (42,9 los hombres, las mujeres 40,3 años) frente a 35,9 años (hombres, 39,2; mujeres 35,2) para el SMA. La distribución por edad muestra picos en las mujeres en la 4ª y 5ª década; y un único pico en el sexo masculino que aparece en la 6ª



década. De todos los tumores estudiados, el 70,8% fueron dentro del rango de edad de 30 a 59 años. ^(31,33)

5.3 Clínica y radiología.

El ameloblastoma desmoplásico (DA) es una neoplasia epitelial benigna, localmente infiltrante que se cree ser una variante o subtipo de los SMA. Una hinchazón indolora representa la sintomatología inicial en la mayoría de los casos. ^(31,32)

Un rasgo característico es una distribución casi igual en la ubicación entre el maxilar y la mandíbula. El tamaño del tumor varía entre 1,0 y 8,5 cm en su diámetro mayor. Una verdadera variante periférica de DA sin participación ósea y, por tanto, similar al ameloblastoma periférico (PA) no se ha informado hasta el momento. ^(2,3)

Las características radiográficas de la DA difieren en la mayoría de los casos de los de la SMA. Las características radiográficas de los SMA se describe clásicamente como radiolucencias uniloculares o multiloculares con relativamente bien definidas fronteras. Sin embargo, las fronteras están bien definidas en sólo el 7% de los casos de DA de los que se dispone de datos.

El contenido de la lesión es mixta radiolúcida/radiopaca en el 53% de los casos. Así, en muchos casos, el diagnóstico radiológico preoperatorio fue el de una lesión fibro-ósea. ^(2,3)



fente: Michael L. Beckley Desmoplastic Ameloblastoma of the Mandible: A Case Report and Review of the Literature J Oral Maxillofac Surg 2002 60:194-198,

La resorción de las raíces del diente es un hallazgo común. El hecho de que la nueva formación de hueso haya sido reportado en varios casos de DA puede explicar la apariencia mixta radiolúcida/radiopaca se Considera que la apariencia radiología mixta expresa un patrón de tumor infiltrante. Cuando un DA se infiltra en el hueso se observan los restos de la metaplasia ósea no neoplásica original y puede o no permanecer en el tejido tumoral. El comportamiento infiltrante de los DA también puede explicar uno de los rasgos característicos de este tumor: la mal definida frontera del tumor y del tejido sano.



5. 4 Macroscopía.

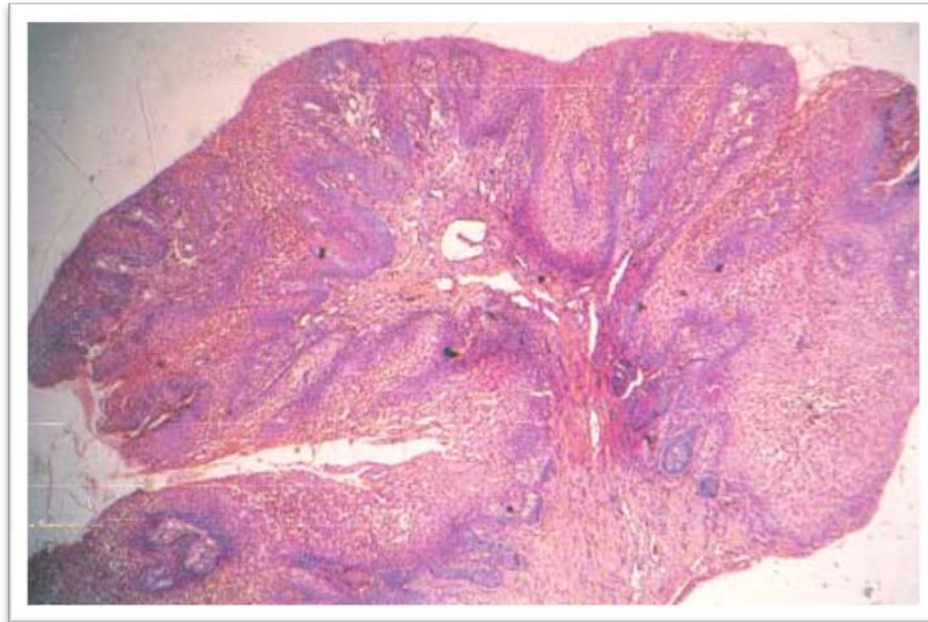
La masa tumoral es a menudo sólida, blanquecina y tiene una consistencia similar a un “helado congelado”

5.5 Histología.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) no permite a los autores producir una definición histológica detallada de los ameloblastoma desmoplásico (DA).⁽²⁾

La definición utilizada por los autores del presente es la siguiente:

Una variante benigna pero localmente invasiva los SMA que consiste en la proliferación, irregular, a menudo extraña en forma de islas y cordones de epitelio odontogénico de diferentes tamaños embebidos en una tejido desmoplásico, del estroma conectivo⁽²⁾



Fuente: Rajul Rastogi, Harsh Jain Case report: Desmoplastic ameloblastoma
HEAD & NECK RADIOLOGY 2006 5 244 001,

Las islas tumorosas ocasionales de gran tamaño en DA son muy a menudo de forma irregular con un aspecto estrellado. La morfología de estas islas es a menudo extraña con una configuración casi patognomónica "animalesca" o esquema.

Las células epiteliales son la periferia de las islas; son cuboidales, en ocasiones con núcleos hipercromáticos. Células columnares que demuestran polaridad invertida nuclear rara vez son visibles, aunque una isla aislada ocasional puede presentar células periféricas parecidas a un ameloblasto local. El centro de las islas epiteliales parece hipercelular con forma de huso o escamoso, ocasionalmente células epiteliales queratinizadas. Microquistes que contienen amorfo eosinofílico o depósitos parecen vacíos se encuentran



dentro de islas tumorosas. Kawai et al informo de un caso inusual de DA en que, una gran cavidad lineal degenerado por las células epiteliales quísticas constituye una parte del tumor. Focos de queratinización se producen esporádicamente.⁽²⁾

Es cierto que la diferenciación glandular con células mucosas también se ha descrito en nidos del tumor. Por lo tanto, el patrón histológico de DA se asemeja, en cierta medida, a las características de un SMA folicular acantomatoso. Amplia desplomasia del estroma es una constante y descubrimientos caracterizados por tejido conectivo fibroso celular con abundantes fibras colágenas gruesas que parecen comprimir o "apretar" las islas del epitelio odontogénico de la periferia.⁽²⁾

El mecanismo de desmoplasia no se entiende. Se pueden observar cambios mixoides del estroma que rodean el epitelio odontogénico.⁽²⁾

5.6 Descubrimientos de la inmunohistoquímica.

Utilizando diversas técnicas inmunohistoquímica, Siar y GN DA demostraron que las células tumorales muestran expresiones variables de la proteína S-100 y desmina, similar a otros tipos de SMA. Sin embargo, la inmuno-reactividad de la queratina fue inconstante y confinada a las células tumorales que muestra diferenciación escamosa. No se expresa vimentina por células escamosas y en forma de huso. En el estudio inmunohistoquímico comparativo, Becker et al mostraron que el tejido conectivo en un estroma DA-contrariamente a la de un SMA- exhiben una



fuerte reacción positiva al colágeno de tipo VI. Esto fue interpretado como un indicativo y activo a la síntesis de Novo de la matriz extracelular de proteínas. En otras palabras, el estroma desmoplásico de DA no es simplemente el tejido cicatrizal si no tejido conectivo recientemente producido.⁽²⁾

5.7 Tratamiento.

Los conocimientos actuales deberán conducir a la recomendación de que el mismo tratamiento radical usado para el SMA sea utilizado para DA. El comportamiento biológico de los DA, incluida la tasa de recurrencia, aún no puede ser plenamente apreciada debido a los relativamente pocos casos notificados –con períodos de seguimiento suficientemente largos. Son similares a las del sólido multiquístico.^(2,33)

5.8 Lesiones del ameloblastoma "híbrido" (HLA).

El HLA se describió por primera vez por Waldron y Mofty y es otra variante de tumor en la cual histológicamente Coexisten áreas de SMA plexiforme y folicular con áreas características de DA.

Es demasiado pronto para especular si cambios desmoplásicos se producen secundariamente en el estroma de un SMA preexistente, o si las áreas primarias DA transforman en un SMA. Se ha sugerido que la lesión híbrida debe ser considerada un tumor de colisión. Melrose escribió que la designación " tumor híbrido" no tiene un propósito real y, si se toma



literalmente, puede exagerar la importancia de encontrar un DA en combinación con las islas de SMA.⁽²⁾

Muchos más casos que los nueve publicados hasta la fecha con los datos clínicos y radiológicos, y los análisis histopatológicos correspondientes -son necesarios para aclarar el comportamiento biológico de esta variante. Hasta entonces es recomendable el tratamiento de SMA para los HLA. ^(2,3,4)



Capítulo 6. Ameloblastoma unicuístico (AU).

Ameloblastoma Unicuístico (AU) es una de las formas clínico -patológicas del Ameloblastoma. puede presentar cuadros morfológicos particulares.

El término de AU es atribuido a todas aquellas lesiones quísticas que presenten en el contexto de su pared las características histológicas de transformación ameloblástica descritas por Vickers y Gorlin.

Su histogénesis es discutida, aunque la teoría más aceptada es que se origine a partir de una transformación ameloblástica del epitelio pavimentoso de los quistes odontogénicos. De acuerdo a la morfología que presenten se clasificarán como AU tipo I, II, III o una combinación de los mismos

Se describió por primera vez en 1977 por Robinson y Martínez. El Ameloblastoma unicuístico se encuentra dentro de los tumores odontógenos de origen ectodérmico. ⁽⁴⁾

Representa aproximadamente un 6% de todos los ameloblastomas. Es una lesión quística generalmente unilocular, cuyo aspecto es la de un quiste no neoplásico de baja agresividad. ^(34,35)



El índice de frecuencia de esta lesión es mucho más bajo que el de un ameloblastoma común. Todavía existe gran confusión cuando se trata de la terminología utilizada para ameloblastomas uniuquísticos (UA)

Algunos de los términos utilizados para esta lesión antes de 1977, cuando Robinson y Martínez introdujeron el término UA- fueron: ameloblastoma quístico (intraquístico), ameloblastoma asociado con quiste dentígero, ameloblastoma. ⁽³⁶⁾ Quistogénico, papiloma ameloblástico intraquístico con amplio quiste dentígero, ameloblastoma mural, quiste dentígero ameloblastoma con proliferación, y quiste ameloblastoma desarrollado en radicular (o "globulomaxilar") ⁽²⁾

Los presentes autores proponen la siguiente nomenclatura, El término "uniquístico" se deriva de la apariencia macro y microscópica, la lesión es esencialmente bien definida, a menudo gran cavidad monoquística pero rara vez totalmente compuesta de epitelio odontogénico.

El término unilocular, por otro lado, se extrae de la interpretación radiográfica de una radiolucidez o teniendo sólo un lóculo o compartimento. ⁽³⁾



6.1 Localización.

La ubicación de AU en huesos de los maxilares, muestra un marcado predominio en la mandíbula, independientemente de la variante, la razón maxilar-superior: mandíbula es de 1:7 frente a un 1:4.7 para el tipo no dentígero.⁽²⁾

La mandíbula posterior, incluida la rama ascendente, es la región más afectada con frecuencia en ambas variantes. Tercer molar mandibular no erupcionado se asoció con AU en el 58,3% de las 24 variantes dentígeras evaluadas. Si ambos, (segundo y tercero (mandibular)) se incluyen molares, que cubren un total de 83,3% de los UAs dentígeros.

6.2 Epidemiología.

No se dispone de datos relativos de la prevalencia y la incidencia.

6.3 Clínica.

Inflamación local, dolor ocasional, y signos de adormecimiento de labios, así como la aprobación de la gestión o de drenaje en los casos de infección secundaria, son efectos comunes.⁽²⁾



6.3.1 Consideraciones clínicas

El AU se desarrolla con más frecuencia en el maxilar inferior, en la zona posterior del maxilar incluyendo la rama ascendente, esto es aceptado por la mayoría de los autores. El 100% para Mc. Milian, el 82,6% para Gardner y el 80 % según Robinson y Martínez. El maxilar superior ha sido afectado en un porcentaje menor, Gardner es quien hace la primer publicación en 1987 de un caso de AU plexiforme en el maxilar superior.

La relación con las piezas dentarias incluidas es evidente, principalmente el tercer molar inferior, por lo cual en la mayoría de los casos su diagnóstico es de quiste dentígero. En ocasiones no se presenta asociado a dientes incluídos, sería la forma denominada no-dentígera. Reichart muestra en su informe que la edad al tiempo del diagnóstico, se vincula con la relación o no del Ameloblastoma a piezas retenidas.

La edad promedio de los pacientes con diagnóstico de AU relacionado a dientes retenidos es de 16,5 años, mientras que en pacientes con diagnóstico de AU no relacionados a dientes retenidos es de 35,2 años, casi 20 años mayor. Podemos hablar de una edad de surgimiento del AU situada entre los 18 y los 26 años. Nuestra casuística arroja los siguientes datos con relación a la edad: de los 21 casos de AU en el 42,8% (9 casos) el diagnóstico clínico fue de quiste dentígero con un promedio de edad de 21 años, en un 38% (8 casos) fueron diagnosticados como lesiones quísticas y el promedio de edad fue de 50 años.



En cuanto a la distribución por sexo no hay evidencias significativas para favorecer a uno u otro sexo. Sin embargo hay autores que hablan de una ligera preferencia por el sexo masculino. Nuestros datos muestran al sexo masculino con una frecuencia del 57% y al femenino con un 38%.

6.4 Consideraciones radiográficas

En el examen radiográfico de un posible AU deben ser considerado algunos parámetros: localización, relación eventual con piezas dentarias incluidas y forma de la lesión

Se han descrito 6 grupos principales para interpretar el examen radiográfico

- 1.- Aspecto similar a un quiste folicular
- 2.- Aspecto similar a un quiste folicular con desplazamiento del diente incluido y extensión de la neoformación a la rama pudiendo alcanzar la apófisis coronoides.
- 3.- Aspecto similar a un quiste folicular con márgenes policíclicos.
- 4.- Aspecto similar a un quiste radicular con reabsorción de las raíces dentaria contiguas.
- 5.- Osteólisis piriforme localizada entre dos piezas dentarias contiguas desplazamiento dentario
- 6.- Osteólisis multilocular periapical con reabsorción radicular.



Las lesiones uniloculares, asociadas a dientes incluidos son características de los pacientes jóvenes, las lesiones policíclicas, sin relación a piezas dentarias incluidas son características de los pacientes adultos. La reabsorción de las piezas dentarias relacionadas es un elemento característico que lo diferencia de simples lesiones quísticas

La similitud clínico-radiográfica del AU con los quistes, y en especial con el dentígero son causa de que estas lesiones sean tratadas por técnicas conservadoras como la enucleación seguida de curetaje, y en aquellos casos en que las lesiones son muy extensas que se realice en una primera instancia la marsupialización.

6.5 Patogénesis.

El ameloblastoma deriva principalmente del epitelio que se relaciona con la formación de los dientes, es decir células potencialmente capaces de formar tejido dental. Las posibles fuentes epiteliales incluyen:

- Restos celulares del órgano del esmalte. (restos de Malassez, restos de Serres)
- Epitelio de quistes odontógenos en especial el dentígero y odontomas Alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo.
- Células basales del epitelio de los maxilares⁽²⁾

Se desconocen factores desencadenantes o los estímulos necesarios para que se produzca la transformación neoplásica de estas estructuras epiteliales.



Aunque algunos autores afirman que esta neoplasia es con frecuencia posterior a extracciones dentales quistectomías o a otros traumatismos. Algunos investigadores creen que los ameloblastomas uniuquísticos (UA) se derivan de los quistes odontogénicos preexistentes, en particular, un quiste dentífero, mientras que otros sostienen que surge de Novo.⁽²⁾

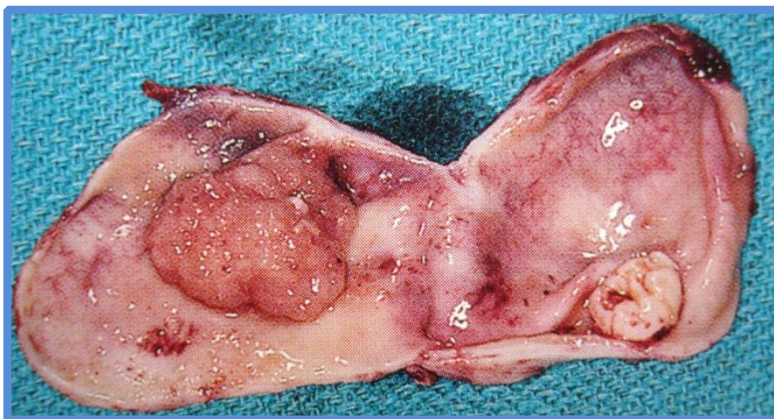
Robinson y Martínez sostuvieron que, como el epitelio de los quistes odontogénicos y ameloblastomas tienen una ascendencia común de una no-neoplásica de un quiste neoplásico podría ser una medida de lo posible, a pesar de que se produce con poca frecuencia. Leider et al propuso tres mecanismos patogénicos de la evolución de los UA:

- La reducción del esmalte del epitelio asociado con el desarrollo de un diente y la transformación que sufre a ameloblástico quístico con posterior desarrollo.
- Surgimiento de ameloblastomas dentíferos u otros tipos de quistes odontogénicos que en el epitelio ameloblástico neoplásico está precedido por un temporal revestimiento estratificado no neoplásico epitelial escamoso.
- Un ameloblastoma sólido sufre degeneración quística de islas ameloblásticas con posterior fusión de múltiples microquistes y se desarrolla en una lesión uniuquística⁽²⁾



6.6 Macroscopía.

Si eliminados en su totalidad, el espécimen en operación, es el de un saco quístico parcial o totalmente colapsado por un cuidadoso examen de los aspectos interiores y exteriores de la pared del quiste, puede ser posible observar características UA: Uno o varios papilomas intraluminales como proliferaciones de tejido y/o centros de coordinación intra-engrosamiento o nódulos. La falta de estos hallazgos, sin embargo, no contradicen un diagnóstico de los UA sólo puede hacerse histológicamente y no se puede predecir pre-operatoriamente en clínicas o en radiografías. Exámenes de toda la lesión a través de seccionamiento en muchos niveles es obligatorio para obtener el diagnóstico definitivo.⁽²⁾



ameloblastoma intraluminal

Fuente: Leon Barnes Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours IARC, 2005 pag 296-300



6.7 Histología.

En la edición de 1992 de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), una sección sobre los AU se ha añadido a la vista de su importancia clínica. La clasificación distingue tres subtipos histológicos.

6.7.1 Ameloblastoma Uniquístico tipo I.

La membrana quística que compone la lesión muestra una serie de elementos histológicos que fueron nombrados y son los cambios incipientes de transformación ameloblástica que Vickers y Gorlin los definen de la siguiente manera;

- ❖ Hiperchromatismo de los núcleos celulares de los extractos basales del epitelio quístico.
- ❖ Disposición en empalizada de los núcleos basales.
- ❖ Vacuolización del citoplasma celular basal.
- ❖ Polarización invertida de los núcleos basales del epitelio quístico (núcleos ubicados en la extremidad distal de la célula, o sea alejados de la basal).
- ❖ Células suprabasales con pérdida de la cohesión, similar a las células poliédricas del retículo estrellado del órgano del esmalte o gelatina del esmalte.
- ❖ Hialinización del conectivo adyacente a la membrana basal.



Todos estos cambios se presentan sin elementos inflamatorios en la cápsula conectiva, debemos recordar que la presencia de inflamación en el conectivo subyacente y cuando el exudado inflamatorio se encuentra permeando el epitelio genera muchas alteraciones, generalmente del tipo hiperplásico que en muchas circunstancias es difícil establecer si se trata de una transformación ameloblástica por la morfología que adopta el epitelio o de una simple modificación de la membrana por la presencia de elementos inflamatorios. ⁽²⁾

Estos cambios de transformación ameloblástica podrán verse en toda la extensión de la membrana quística o solo focalmente. Es importante recordar que los criterios descritos por Vickers y Gorlin podrán observarse todos, o sólo algunos de ellos.

6.7.2 Ameloblastoma Uniquístico tipo II.

En este tipo de AU se diagnostica cuando la membrana quística presenta modificaciones del epitelio. Este epitelio prolifera hacia la luz quística como pequeños nódulos o como grandes proyecciones intraluminales con las características de un ameloblastoma tanto del patrón folicular como del plexiforme. ⁽³⁾



Estos crecimientos no se dan en toda la extensión de la membrana sino que se observan focalmente y el resto del epitelio puede mostrar los mismos cambios que Vickers y Gorlin definieron para el tipo I de AU, o tener solamente las características histológicas de las membranas de los quistes⁽³⁷⁾ odontogénicos.⁽³⁾

En el examen microscópico de la membrana quística muchas veces se observan pequeños nódulos o espesamientos que deben incluirse con especial cuidado.⁽²⁾

6.7.3 Ameloblastoma Uniquístico tipo III.

En este tipo de lesiones el epitelio tiene una morfología diferente, podemos distinguir los subtipos AU III A y AU III B.

6.7.3.1 Ameloblastoma uniuístico tipo III A.

Los nódulos de epitelio ameloblastomatoso infiltran el espesor de la pared quística y proliferan hacia la profundidad de la membrana pudiendo encontrarse en contacto directo con el hueso o en algunos casos infiltrando el músculo y los acinos glandulares de la zona. Estos crecimientos infiltrantes tienen generalmente la morfología del patrón folicular y en ocasiones mezclado con el patrón plexiforme. La degeneración quística y la metaplasia acantomatosa son muy comunes de encontrar en los nódulos foliculares. Estos crecimientos se encuentran desconectados de la cubierta epitelial del quiste.



6.7.3.2 Ameloblastoma uniuquístico tipo III B.

Muchos autores lo llaman intramural por estar dentro de la pared quística. La cavidad quística se encuentra libre de todo crecimiento ameloblástico.

La membrana puede presentar los cambios descritos para el tipo I de AU en toda su extensión o solo en sectores y en algunos casos tener las características de los quistes odontogénicos de desarrollo en toda su extensión. En el AU tipo IIIb encontramos que el epitelio prolifera infiltrando la pared directamente desde el epitelio de superficie del quiste, las proyecciones epiteliales adquieren una forma redondeada semejante al patrón folicular del ameloblastoma, con una disposición periférica en empalizada de sus núcleos y una zona central tipo retículo estrellado y en algunos casos la hialinización adyacente al epitelio es muy evidente, todos estos cambios se dan sin proceso inflamatorio concomitante. ^(35,36,37)

Muchas veces el AU muestra combinación de los distintos tipos histológicos. Para diagnosticar una lesión como AU, la lesión debe como mínimo, mostrar las características histológicas del tipo I donde se observan los cambios descritos por Vickers y Gorlin. Muchas veces los subtipos IIIa y IIIb se dan concomitantemente, por lo que muchos autores abandonaron esa subclasificación y los diagnostican como AU tipo III.

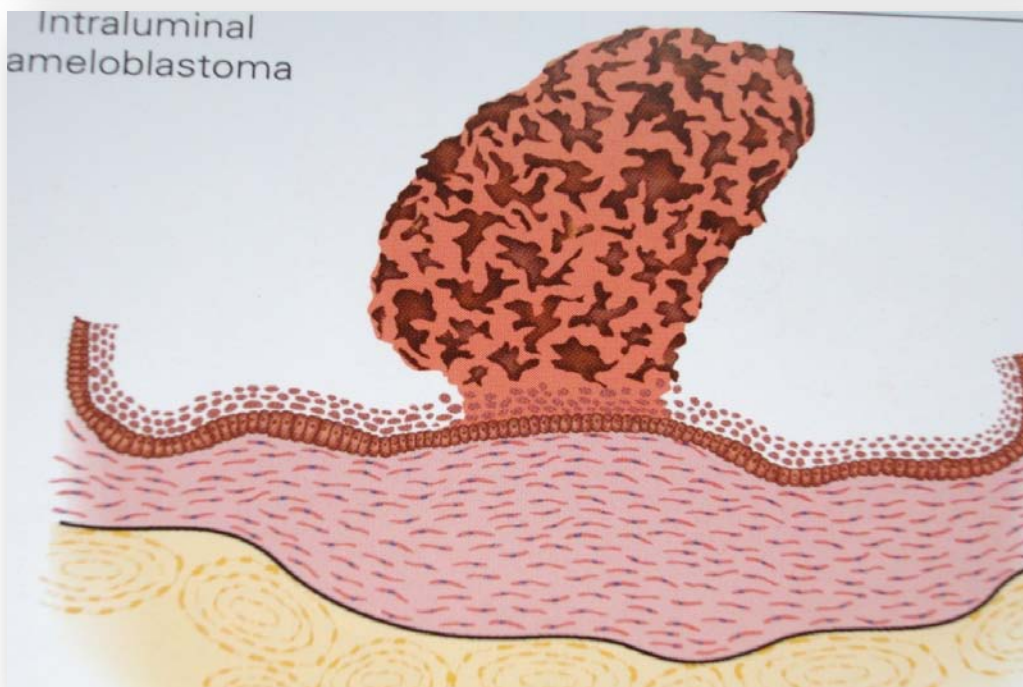
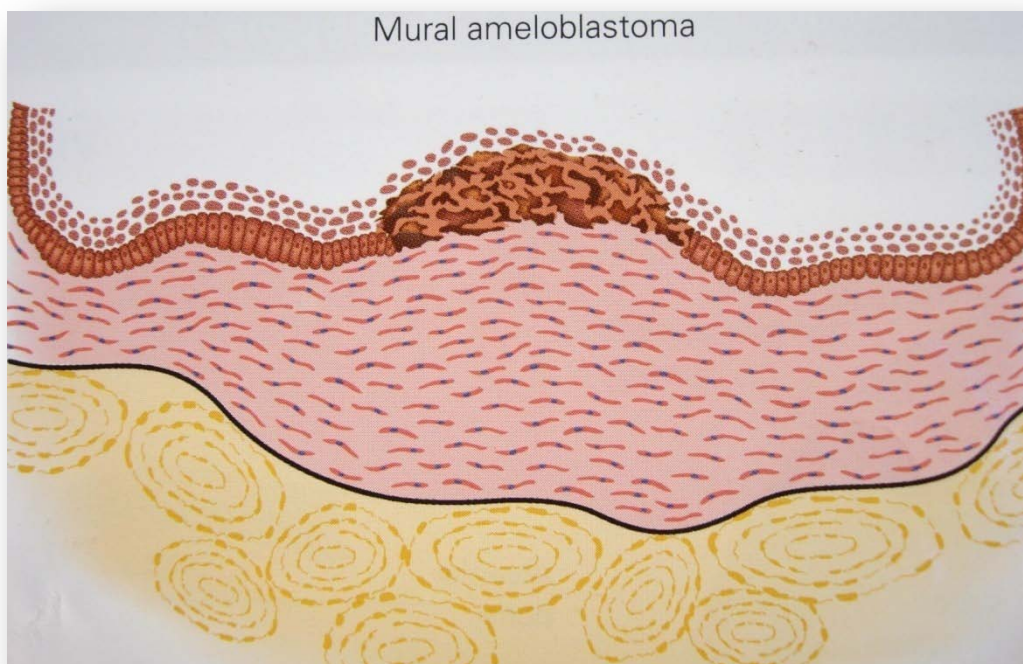
Macroscópicamente el AU es esencialmente una lesión quística, que en la mayoría de los casos se relaciona a una pieza dentaria incluida vinculándose a ella en el ámbito de su cuello, quiste dentífero. ⁽²⁾



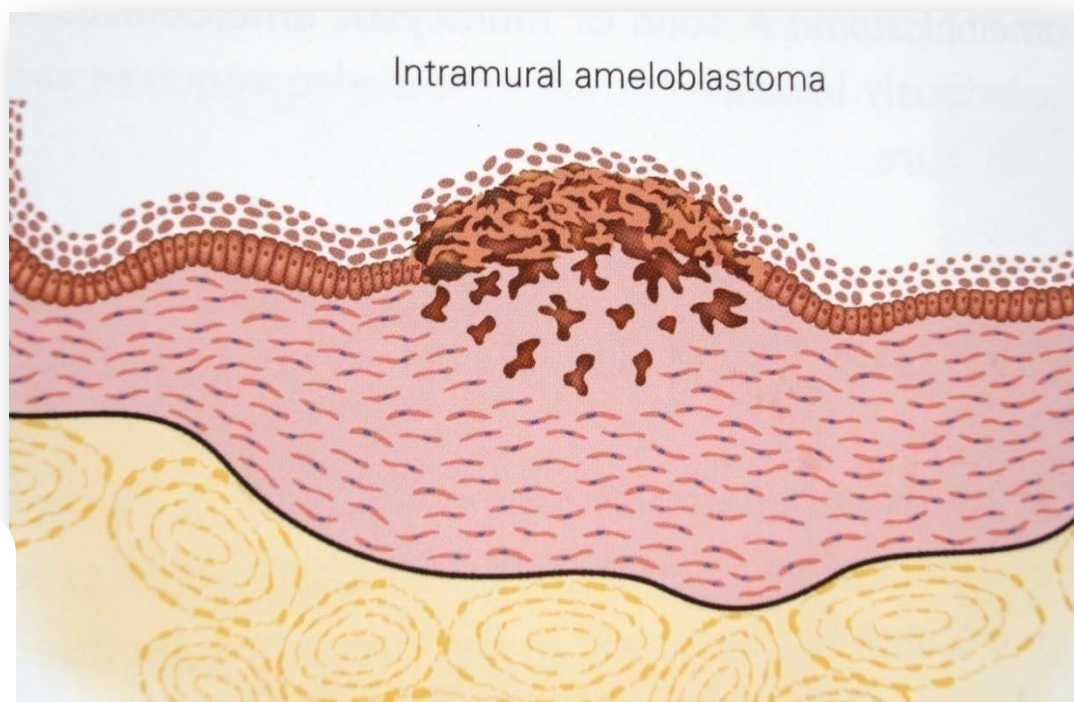
Las membranas quísticas deben ser examinadas en su totalidad en el examen macroscópico de la lesión, observando posibles nódulos o espesamiento. Para luego incluirlos en totalidad, y observar microscópicamente los posibles cambios patológicos.⁽³⁾



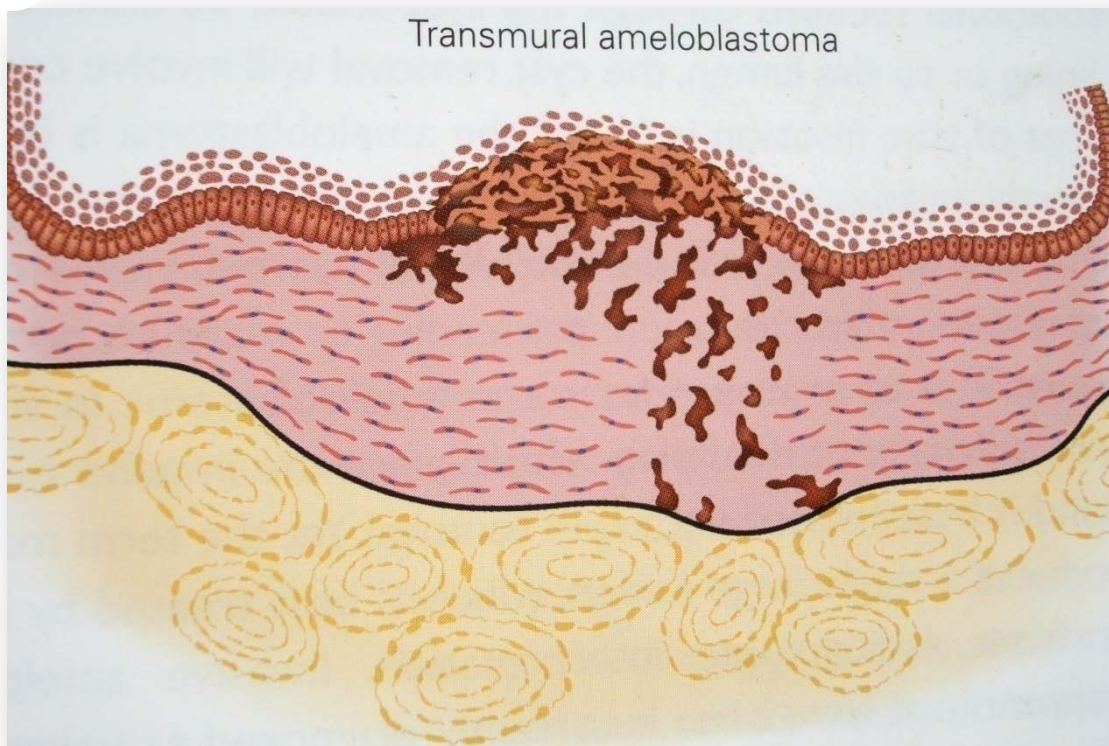
Imágenes de los subgrupos.

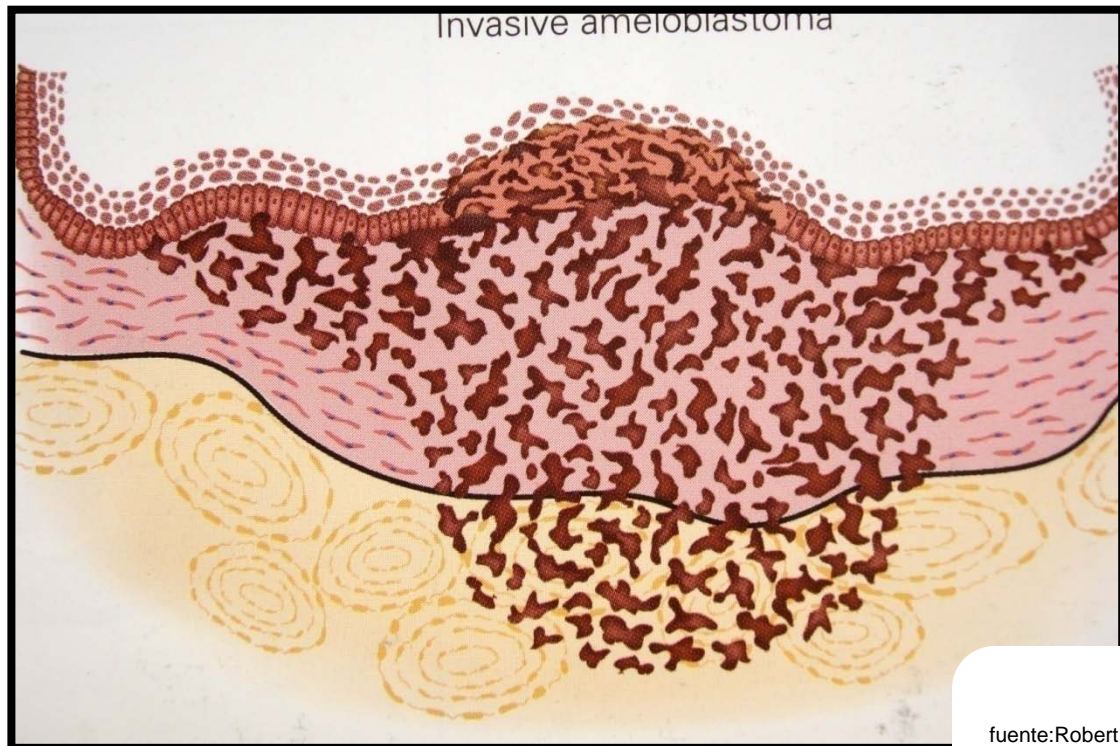


fuate:Robert E. Marx, Diane Stern Oral and Maxillofacial Pathology: A Rationale for Diagnosis and Treatment Quintessence, 2003 pag 635-658



fuelle:Robert E.
Marx, Diane Stern
Oral and Maxillofacial
Pathology: A
Rationale for
Diagnosis and
Treatment
Quintessence, 2003
pag 635-658





fuente:Robert E. Marx, Diane Stern Oral and Maxillofacial Pathology: A Rationale for Diagnosis and Treatment Quintessence, 2003 pag 635-658

6.8 Hallazgos inmunohistoquímicos.

Recientemente se han hecho intentos para medir o evaluar el comportamiento del tumor, por el empleo de marcadores inmunohistoquímicos de proliferación celular. Li estudió la expresión de PCNA (antígeno nuclear de proliferación celular) y Ki - 67 en AU y Ameloblastomas Clásicos intraóseos. En los AU, que las células invaden la pared quística exhiben un índice significativamente alto de células PCNA positivas más que las células de los nódulos o excrecencias intraluminales del tipo I y II. ⁽⁵⁾



Los índices observados en los Ameloblastomas del tipo folicular fueron significativamente más altos que en todas las áreas del AU.

Éstos métodos de marcación inmunohistoquímica para la actividad proliferativa celular son de gran valor junto al diagnóstico histomorfológico y quizás provea una base para un mejor entendimiento del comportamiento biológico de los AU y de los Ameloblastomas, como guía para un tratamiento adecuado.⁽⁵⁾

La marcación con PCNA ha sido usada para evaluar la habilidad proliferativa de muchas lesiones y para diferenciar los distintos tipos de tumores. En un trabajo de PCNA en Ameloblastomas y quistes odontogénicos que se realizó en 1998 , se estudiaron 22 Ameloblastomas (4 foliculares, 5 plexiformes, 4 acantomatosos, 5 AU, 4 recurrentes), 12 Queratoquistes, 8 quistes dentígeros, y 12 quistes radiculares. Los porcentajes más altos de positividad fueron evidentes en los Ameloblastomas recurrentes rangos de 50.7 a 58.3 %, en el patrón plexiforme fue de 35.6 a 44.1 %, en el AU el rango fue de 24.7 a 34.2 % de positividad, en los Queratoquiste fue de 20.3 a 27.1 %.⁽⁴⁾

La localización de las células PCNA + en los Queratoquistes fue en las capas suprabasales, en los quiste dentígeros y radiculares se localizaron en la capa basal , en los Ameloblastomas foliculares se localizaron en los núcleos de las células de la capa basal, en el tipo plexiforme se localizaron tanto en las zonas centrales como periféricas de las islas tumorales, en los casos de AU las células PCNA se localizaron predominantemente en las zonas del tumor infiltrante, y pocas células fueron vistos en los crecimientos



intraluminales y en las capas epiteliales de los tumores quísticos . Li y col. Hipotetizaron la peculiar distribución suprabasal de células PCNA + en los Queratoquistes representa una evidencia de displasia epitelial en conformidad con los resultados descriptos por Tsuji en las lesiones premalignas de la mucosa bucal.⁽³⁾

En las lesiones displásicas con aumentada atipía celular se correlaciona con la elevada actividad proliferativa.

La peculiar distribución de las células PCNA + en las capas suprabasales de los Queratoquistes es debida quizás a la influencia inductiva del tejido conectivo subyacente . En estudios realizados por Piattelli demuestran que hay una correlación entre la expresión de PCNA y el comportamiento biológico en una serie de lesiones odontogénicas .Quizás en un futuro pueda elegirse un análisis de PCNA para predecir la posibilidad de transformación maligna de muchas lesiones.⁽³⁾

Los patrones histológicos del AU son idénticos a los del Ameloblastoma clásico, variando la frecuencia de cada una de ellos, siendo discutido aún hoy, la posible relación del patrón histológico con el pronóstico del tumor.⁽²⁾



6.9 Tratamiento.

Es muy debatido que tipo de tratamiento debe realizarse al AU y también a los Ameloblastomas Clásicos, Gardner indica los motivos responsables de tal controversia: la rareza de la patología y en consecuencia la difícil adquisición de experiencia por parte del cirujano, la escasez de casos suficientemente documentados y la dificultad de un adecuado seguimiento periódico, la falta de criterios quirúrgicos precisos legados al cuadro topográfico, macroscópico y microscópico de la lesión. Se agrega también la confusión debida al uso de una terminología imprecisa en la descripción del tipo de tratamiento: radical o conservador.

Debemos precisar y definir los criterios para un tratamiento conservador o radical, para poder evaluar los resultados de esas terapias, ya que son utilizados de modos diversos por los diferentes autores. Algunos autores definen intervención radical como la caja ósea o block que incluye márgenes libres de tumor, mientras para otros es considerado conservador, reservando sólo la resección segmental como terapia radical. Frente a estas diferencias en cuanto a la terminología y a poder evaluar el éxito o fracaso de los diferentes tratamientos es que los autores Bucci, Muzio y Mignogna resumen los tratamientos quirúrgicos de la siguiente forma

1. Curetaje: Raspado quirúrgico de las paredes delimitantes de la lesión
2. Enucleación: Remoción de la lesión íntegra.



3. Resección en Block: Remoción quirúrgica de la lesión intacta con una cuota de hueso periférico integro (1-1,5 cm). Este método mantiene la continuidad del margen mandibular posterior e inferior.
4. Resección segmental: Remoción quirúrgica de un segmento de mandíbula o maxilar superior sin preservar la continuidad del margen.
5. Hemiresección: Hemimandibulectomía o hemimaxilectomía, remoción quirúrgica de una mitad del maxilar inferior o superior.

El tratamiento de elección para el Ameloblastoma Uniquístico depende de la tipificación histológica que se haga. Por eso es muy importante la comunicación con el cirujano a fin de mostrar los elementos histológicos que se tienen en cuenta para evaluar las diferentes conductas terapéuticas conservadoras o radicales a realizar en cada caso .⁽⁵⁾

La enucleación es el tratamiento que se reserva para los casos de AU en que la proliferación ameloblástica está limitada al epitelio quístico o que dicho crecimiento protruye a la luz quística sin invasión de la pared esto es AU tipo I y II, ya que en estos casos el tejido o pared conjuntiva periférico que lo circunda actúa como un margen adecuado de tejido integro.⁽⁵⁾



La mayoría de los casos son tratados con el diagnóstico de: quiste dentígero, quiste odontogénico inflamatorio o quiste residual realizándose la enucleación del quiste y el curetaje de la cavidad. Es diagnosticado como AU tipo I o II sólo después del examen histológico. En estos casos no es necesario una nueva intervención quirúrgica, de hecho es suficiente que el paciente se presente a un examen periódico clínico y radiográfico por lo menos durante 5 años, o por 10 años como aconseja Gardner.

En los casos que el componente celular neoplásico infiltre la cápsula o pared conectiva sin que exista una delimitante precisa entre la lesión y el hueso adyacente, y el diagnóstico es de AU tipo III la conducta terapéutica será distinta, dependiendo: del caso, de la localización y la extensión del mismo. De no realizarse una intervención adecuada debemos esperar una pronta recidiva. Tales recidivas se explican por la presencia de células neoplásicas que invaden las trabéculas de tejido óseo medular circundante. Estas recidivas pueden verse en los 5 a 10 años posteriores a la primer intervención. ^(2,3,4,5)

Como excepción tenemos los casos de AU que se localizan en la región posterior del maxilar superior, lugar peligroso para un tumor potencialmente invasor como el Ameloblastoma, en estos casos se prefiere actuar con una resección en bloque. No debemos olvidar el posible error diagnóstico, en que se incurre cuando se reinterviene al paciente por una sospecha de recidiva y la toma biopsica se realiza en la zona de la lesión, sin eliminar tejido periférico. El material obtenido para la biopsia, muestra tejido fibroso cicatrizal o en algunos casos un neuroma traumático.⁽²⁾



El hueso en la zona de reparación o cicatriz de la lesión, puede implicar muchos años para alcanzar la curación completa, áreas de tejido conectivo radiotransparente pueden a veces permanecer indefinidamente.

Debemos recordar los resultados del trabajo realizado por Furuki y colaboradores en 1997 sobre los primeros signos radiográficos de recidiva y la zona de la recidiva de los AU.⁽²⁾

En los pacientes que ellos siguieron, la recidiva se presentó en la periferia del hueso regenerado, y no en el margen original de la lesión. Este hecho debe tenerse en cuenta ya que muchas veces los cirujanos frente a una biopsia positiva de AU, en un caso de recidiva, eliminan todo el tejido cicatrizal de la primera intervención y en el estudio histopatológico se informa tejido fibroso sin evidencias de tumor. Quedando dentro del hueso la zona periférica a la lesión, lugar de invasión de las células neoplásicas.^(2,3,5)

La lesión recidivante puede no ser un Ameloblastoma, sino un quiste con epitelio pavimentoso estratificado sin aspecto patológico neoplásico. Lo que hace indispensable evaluar atentamente la sospecha de recidiva histológica antes de proceder a la nueva intervención. En los casos de Ameloblastomas la recidiva muchas veces se debe a un error en la elección del tratamiento, los casos en que se realizó un tratamiento conservador la tasa de recidiva llegó a un 75%. El AU, tratado de manera conservadora puede presentar una reincidencia sólo del 20 % de los casos (5) o en un 10% de los casos para otros autores.^(2,3,32,33)



La elección de un tratamiento está condicionado a una serie de características como son:

- ✓ Forma anátomo- clínica de Ameloblastoma.
- ✓ Características macroscópicas y microscópicas de la lesión.
- ✓ Localización.
- ✓ Tamaño.
- ✓ Edad del paciente.
- ✓ Posibilidad de un seguro seguimiento periódico.

Muchos cirujanos para los tipos de AU tipo III optan por considerarlo como un Ameloblastoma Clásico y el tratamiento de elección es la Hemirresección mandibular. Para dicha elección argumentan sobre el carácter agresivo, invasivo y multicéntrico del ameloblastoma. En todos los casos de diagnóstico positivo de AU, el cirujano debe conjuntamente con el anatomopatólogo definir y planificar el tratamiento.^(34,35)

6.10 Diagnóstico diferencial:

Si se consideran la edad, localización y las características clínico - radiográficas, el diagnóstico diferencial se limita a entidades en tres categorías:

1. Tumores odontogénicos
2. Lesiones quísticas
3. Lesiones benignas no odontogénicas.



Cuando deben considerarse los tumores odontogénicos podemos pensar en el TOEC o Tumor de Pindborg en su variedad radiolúcida y en Mixomas Odontogénicos. Entre las lesiones quísticas la primera a considerar es el quiste dentífero, el queratoquiste odontogénico y/o quiste residual en una segunda instancia, y para ello el examen histopatológico es indispensable.^(36,37)



Conclusiones.

El ameloblastoma es una de muchas patologías que se pueden manifestar en la cavidad bucal, el único profesional en salud con el deber de diagnosticar tempranamente estas enfermedades es el odontólogo. Por esto recalcamos la importancia de la anamnesis, examen clínico y radiográfico antes de iniciar cualquier tratamiento para la detección de estas lesiones. Concientizar al odontólogo general a realizar un estudio panorámico y no limitarse solo al uso de radiografías periapicales ya que con estas últimas a pesar de detectar la patología, es difícil evaluar su extensión.

Además, destacar la importancia de que todo odontólogo conozca todas las patologías que se pueden presentar en la cavidad bucal. Asimismo, realizar interconsultas con los diferentes especialistas para lograr un tratamiento ideal para el paciente. Por último, recalcar la importancia de la anamnesis, examen clínico y radiográfico antes de iniciar cualquier tratamiento odontológico.

El ameloblastoma por ser una neoplasia polimórfica con múltiples patrones histológicos, que son importantes para dar un tratamiento; este debe de tomar en consideración diversos factores como lo son: edad del paciente localización tamaño de la lesión cooperación del paciente.





Referencias bibliográficas.

- 1) Ramón García Valverde, Alejandro Marín Mesén, Carlos Ugalde Meza, Alejandro Marín García. Manejo de Ameloblastoma Multiquístico Mandibular. ACCO. 06 de Mayo 2004. 1-8
- 2) Reichart. A.Peter. Odontogenic tumors and allied lesions. Quintessence publishing c.o ltd. Pag 41- 86.
- 3) Leon Barnes Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours IARC, 2005 pag 296-300.
- 4) Brad W. Neville, Douglas D. Damm, Carl M. Allen, Jerry Bouquot. Oral & Maxillofacial Pathology W.B. Saunders, 2002 Universidad de Michigan pp 223 230.
- 5) Robert E. Marx, Diane Stern Oral and Maxillofacial Pathology: A Rationale for Diagnosis and Treatment Quintessence, 2003 pag 635-658.
- 6) Michael H. Ross Gordon I. Keye, Wojciech Pawlina Histología texto y atlas color con biología celular y molecular cuarta edición editorial medica panamericana pag 445-456.
- 7) Larry R. Cochard Netter atlas de embriología humana editorial masson pp. 249- 250.
- 8) William j larsen Embriología humana tercera edición editorial elsevier science pp 476-479



- 9) Moore Persaud Embriología clínica 7ª edición editorial elsevier science pp 495 500
- 10) Carlos Omar Rodríguez .Hernández,Juan José Trujillo Fandiño. Ameloblastoma de células granulares: Reporte de un caso clínico. Rev Odontológica Mexicana Vol. 8, Núms. 1-2 Enero-Junio 2004 pp 39-42 MG
- 11) Daniel Torres Lagares, Pedro Infante Cossío, José Hernández Guisado, José Luis Gutiérrez Pérez, Mandibular ameloblastoma. A review of the literature and presentation of six cases. Rev Oral Surgery 2005;10:231-8.
- 12) Ledesma-Montes, A Mosqueda-Taylor, R Carlos-Bregni, Romero de Leo, Palma-Guzma, Valencia, A Meneses. Ameloblastomas: a regional Latin-American multicentric study Oral Diseases (2007) 13, 303–307.
- 13) James M. Christian,Craig D. Schmidtke, Arturo A. Ydrach, Anthony M. Spina, Recurrent Radiolucent-Radiopaque Lesion of the Mandible J Oral Maxillofac Surg 2000;58:1289-1293,
- 14) Su-Gwan Kim, P Hyun-Seon Jang, Kwang-J. Ameloblastoma: A clinical, radiographic, and histopathologic analysis of 71 cases Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2001;91:649-53.
- 15) Abbas Khodayari Namin, Talat Mokhtari Azad, Behnam Eslami, Farzin Sarkarat, Mahmood Shahrokhi, and Farzaneh Kashanian A Study of the Relationship Between Ameloblastoma and Human Papilloma Virus. J Oral Maxillofac Surg 61. 2003 61:467-470.
- 16) H. Kumamoto, K. Ooya Immunohistochemical detection of phosphorylated JNK, p38 MAPK, and ERK5 in ameloblastic tumors J Oral Pathol Med (2007) 36: 543–9.



17) Wei-Liang CHEN, Jing-Song LI, Zhao-hui YANG, Jiag-Gaung WANG, Bi ZHANG Recurrent ameloblastoma of the anterior skull base: Three cases treated by radical resections Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery (2006) 34, 412–414.

18) Manuel.R.Donado cirugía bucal patología y técnica 2ª edición Barcelona Madrid edit. Masson pp 629- 637

19)John M.Lore cirugía de cabeza y cuello atlas 3ª edecion edit panamericana, pp 647-659.

20) J. Hong, P.-Y. Yun, I.-H. Chung, H. Myoung, J.-D. Suh, B.-M. Seo, J.-H. Lee, P.-H.

Choung: Long-term follow up on recurrence of 305 ameloblastoma cases. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2007; 36: 283–28

21) S. L. Lau, N. Samman: Recurrence related to treatment modalities of unicystic ameloblastoma: a systematic review. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2006; 35: 681–690.

22) Tong Su a, Bing Liu a, XinMing Chen b, WenFeng Zhang a, YiFang Zhao Recurrence of ameloblastoma involving iliac bone graft after 16 years Oral Oncology EXTRA (2006) 42, 150– 152.

23) Wong Tung-Yiu, Huang Jehn-Shyun, MS, Chung Ching-Hung. Epineural Dissection to Preserve the Inferior Alveolar Nerve in Excision of an Ameloblastoma of Mandible: Case Report J Oral Maxillofac Surg 2000 58:1159-1161.



24) I-Yueh Huang, MS,^a Sheng-Tsung Lai,^b Chung-Ho Chen,^c Chun-Ming Chen, Chung-Wei Wu, ^e Yee-Hsiung Shen. Surgical management of ameloblastoma in children Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;20-30

25) Godwin T. Arotiba, Akin L. Ladeinde, Juwon T. Arotiba, Sunday O. Ajike, Vincent I. Ugboko, F. Ajayi. Ameloblastoma in Nigerian Children and Adolescents: A Review of 79 Cases 2005 American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons J Oral Maxillofac Surg 63:747-751.

26) Leon Janse van Rensburg, Ivor O. C. Thompson, Herman E. C. Kruger,^c and Ernest J. G. Norval, [,] Hons Stellenbosch. Hemangiomatous ameloblastoma: Clinical, radiologic, and pathologic features Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;91:374-80

27) H.P. Philipsen ^a, P.A. Reichart ^b, H. Nikai ^c, T. Takata ^c, Peripheral ameloblastoma: biological based on 160 cases from the literature Oral Oncology 37 (2001) 17-27.

28) Hercellio Marte, Leandro N. Souza, Luis Antonio Nogueira Santos, Alfredo M. B. De Paul, Montes Claros A. Peripheral ameloblastoma: A case report Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;99:E31-3.

29) M. Lentini, A. Simone, G. Carrozza Peripheral ameloblastoma: use of cytokeratin 19 and Ber-EP4 to distinguish it from basal cell carcinoma Oral Oncology EXTRA (2004) 40 79–80.

30) Ibrahim E. El-Hakim, Mostafa M. El-Khashab. Peripheral and Mural Ameloblastoma in the Mandibular Canine Region of a 13-Year-Old Boy J Oral Maxillofac Surg 2000;58:1150-1154.



- 31) F. IK. Kusama Keyakidai, Sakado Saitama Dysplastic enamel in peripheral ameloblastoma. Oral Oncology 38 (2002) 214–215).
- 32) Makoto Hirota, a Shinjiro Ryoichi Kawabe, Kiyohide Fujita. Desmoplastic ameloblastoma featuring basal cell ameloblastoma: A case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;99:160-4
- 33) Rajul Rastogi, Harsh Jain Case report: Desmoplastic ameloblastoma HEAD & NECK RADIOLOGY UP - 244 001.
- 34) Regezi J., Sciubba(1995). Patología Bucal 2º Edición; pag, 376-411. Editorial Interamericana.
- 35) Hironobu Konouchi, Jun-ichi Asaumi , Yoshinobu Yanagi, Miki Hisatomi, Noriko Kawai, Hidenobu Matsuzaki, Kanji Kishi Usefulness of contrast enhanced-MRI in the diagnosis of unicystic ameloblastoma Oral Oncology (2006) 42, 481–486
- 36) S. L. Lau, N. Samman: Recurrence related to treatment modalities of unicystic ameloblastoma: a systematic review. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2006; 35: 681–690.
- 37) Gardner D.G., Pecak A. M.(1980) "The treatment of ameloblastoma Based on pathologic and anatomic principle" Cancer 46 pp 2514-2519.