

432
2.9.84



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

AMELOBLASTOMA Y SU TRATAMIENTO

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Ma. Luisa Yañez Ruiz

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**AMELOBLASTOMA
Y SU
TRATAMIENTO**

INDICE

PROLOGO		1
GENERALIDADES		3
CAPITULO I	HISTORIA	8
CAPITULO II	ETIOLOGIA	17
CAPITULO III	CLASIFICACION	22
CAPITULO IV	CARACTERISTICAS	
	1. Clínicas	28
	2. Radiográficas	34
	3. Histopatológicas	39
	a) Folicular	41
	b) Plexiforme	41
	c) Acantomatoso	42
	d) Basocelular	43
	e) De Células Granulares	43
	f) Hipercalcemia Asociada con un Ameloblastoma	51
CAPITULO V	AMELOBLASTOMA PERIFERICO	53

CAPITULO VI	AMELOBLASTOMA MONOQUISTICO	
	PLEXIFORME	55
CAPITULO VII	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	59
	-Quistes Odontogénicos	61
	-Seudoquistes de los Maxilares	67
	-Neoplasias Odontogénicas	69
	-Otras Lesiones	79
CAPTITULO VIII	TRATAMIENTO	80
CAPITULO IX	RESULTADOS	94
	Obtenidos de la Revisión de 3813 expedientes, realizada en el -- Hospital General, S.S.A., de - 1976 a 1983.	
CONCLUSIONES		99
BIBLIOGRAFIA		104

P R O L O G O

En el ejercicio de la profesión Odontológica suelen presentarse casos, aunque raros, de Neoplasias como el Ameloblastoma, por lo que su reconocimiento e interpretación son sumamente importantes para poder conseguir, sobre todo, una terapéutica apropiada.

El Ameloblastoma es una neoplasia que produce invasión local, aunque se han publicado algunos casos en que la neoplasia ha metastatizado en los pulmones o en los ganglios linfáticos. Sus orígenes son: los restos de la lámina dental y del órgano del esmalte, el revestimiento epitelial del quiste dentífero y la capa basal de la mucosa bucal. Se desarrolla con mayor predilección en la Mandíbula, su evolución es lenta y en sus primeros períodos da escasa sintomatología.

En el presente Trabajo se pretende dar una información amplia sobre las características clínicas y su diagnóstico diferencial, debido a que en sus primeras fases suele confundirse con otras afecciones, y en consecuencia no se implanta un tratamiento oportuno, siendo sus manifestaciones más severas.

Así mismo se dará una visión amplia en lo que respecta al

tratamiento, para evitar las consecuencias de esta lesión que es de por sí, sumamente agresiva.

A t e n t a m e n t e

La Sustentante.

GENERALIDADES

GENERALIDADES

A lo largo de este trabajo se mencionará la palabra NEOPLASIA por la de TUMOR; ya que por definición, un tumor, es simplemente una hinchazón de tejido, y en realidad no guarda relación con las neoplasias verdaderas.

La NEOPLASIA, es un fenómeno biológico mal comprendido, que en algunos casos, no puede ser diferenciado de otros procesos o reacciones tisulares. Se le puede considerar una neoformación independiente e incoordinada de tejido que es potencialmente capaz de proliferar ilimitadamente, y que no cede una vez eliminado el estímulo que produjo la lesión.

El término Ameloblastoma se utiliza para referirse a las neoplasias epiteliales que contienen un componente epitelial odontogénico.

Esta neoplasia ha sido conocida por una diversidad de nombres tales como: tumor adamantino, odontoma epitelial, adamantoblastoma, adamantinoma, epitelioma adamantino, quiste multilocular, odontoma ebrioplástico, corioblastoma, epitelioma sólido de origen paradentario, adamantoquistomas y adamantinomas líquidos.

Fue descrito probablemente por primera vez por Cusack, quien consideraba a esta neoplasia como una forma especial de quiste maxilar. Esta opinión fue compartida por Broca y por Falksson, quien realizó el primer estudio histopatológico completo de esta neoplasia. En 1885 Malassez fue el primero en darse cuenta de que se trataba de una lesión diferente: sugería que tenía su origen en los restos epiteliales de la vaina del diente en desarrollo e introdujo el término de epiteloma adamantino.

En 1890, Derjinsky empleó por primera vez el término adamantinoma, que deriva del griego, de adamas, que significa: "de la dureza de la piedra", de este modo se implica la formación de tejido duro. Y Churchill en 1934 sugirió el término Ameloblastoma, ya que no produce esmalte. Clásicamente la lesión fue descrita por Robinson como "comúnmente unicéntrica, no funcional, intermitente en crecimiento, anatómicamente benigna y clínicamente permanente".

Se trata de neoplasias benignas pero a causa de su tendencia invasora y frecuente recidiva se les considera neoplasias más serias, con complicaciones potenciales si no se les erradica en su totalidad. Siendo más probable la recidiva en individuos que han tenido una lesión de larga duración con extensa propagación local y

que han sido sometidos a múltiples operaciones o terapéutica por radiación; esta recurrencia puede ser, en el maxilar inferior, sobre hueso, sobre las partes blandas vecinas y aún en el hueso injertado; en el maxilar superior, se puede presentar en el hueso, partes blandas vecinas, los huesos próximos, suelo de la órbita, fosas nasales y alas del prerigoides.

La lesión típica se extiende en vez de perforar el hueso y rara vez es dolorosa. Radiográficamente puede aparecer como una lesión semejante a un quiste, unilocular o multilocular, con periferia tenuemente radiopaca. Este aspecto no es característico del Ameloblastoma y puede simular otras lesiones quísticas de los maxilares, tales como granulomas de células gigantes, fibroxiomas y quistes no neoplásticos. Se caracteriza por la proliferación de células epiteliales que parecen ameloblastos y retículo estrellado. Las células se desarrollan en grupos que hacen pensar en la morfología del esmalte.

El patrón histológico básico del ameloblastoma, está caracterizado por islotes epiteliales en un estroma de tejido conectivo colágeno, con células ameloblásticas que rodean la periferia.

Los ameloblastomas reúnen un conjunto de particularidades interesantes que los colocan en un cuadro especial dentro de la pa-

tología quirúrgica de los maxilares.

Se les considera localmente malignos a causa de su propiedad invasiva y de su tendencia a recidivar, estando esto de acuerdo con la teoría según la cual el ameloblastoma tiene sus orígenes en la lámina dental, un tejido epitelial que tiene la propiedad de invadir el mesénquima. Se han presentado casos en los cuales ha producido metástasis en los pulmones o ganglios linfáticos locales.

El dos por ciento de todos los ameloblastomas es potencialmente maligno; el diagnóstico de malignidad depende de las metástasis. La lesión metastásica se puede clasificar como ameloblastoma maligno o carcinoma ameloblástico. Los ameloblastomas malignos son histológicamente semejantes al tumor primario, mientras que los carcinomas ameloblásticos muestran un cambio hacia un carcinoma bien diferenciado, generalmente un carcinoma epidermoide.

Se han encontrado casos de ameloblastomas extrabucales que pueden presentarse en la Hipófisis, conocido como craneofaringioma, tumor de la Bolsa de Rathke. Esta es una neoplasia que prolifera en la región del infundíbulo, que se origina en las porciones abiertas del conducto craneofaríngeo fetal, que deriva a su vez de la bolsa de Rathke. Los pacientes portadores de estas neoplasias presentan el cuadro clínico correspondiente al hipopituitarismo. Cuando el pa

ciente llega a la edad adulta, la neoplasia puede invertir los caracteres sexuales. Una característica microscópica del craneofaringioma, que por lo regular no aparece en el ameloblastoma, es la presencia de masas calcificadas irregulares, así como algunos focos de hueso o cartílago metaplástico. Aparece a cualquier edad, en su mayoría antes de los 25 años; ésto está en contraste con el ameloblastoma de los maxilares, que encuentra mayor frecuencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida.

También se han hallado en los huesos largos, en la mayor parte de los casos en la tibia, aunque también se han registrado en cúbito, fémur y peroné. Se ha sugerido que la lesión es en realidad un angioblastoma maligno, y que puede obedecer a un factor traumático.

CAPITULO I

H I S T O R I A

En seguida se dará una reseña histórica del Ameloblastoma, en la cual encontraremos datos interesantes que conviene tomar en cuenta para conocer cuáles han sido los descubrimientos más sobresalientes al respecto, y así observar los avances que se han logrado sobre este tipo de neoplasias, después de varios años de estudio e investigación.

A partir de la mitad del siglo XIX, una neoplasia de origen dental, relativamente rara, atrajo considerablemente la atención dentro de la literatura médica y dental. Cientos de publicaciones aparecieron mostrando las diferentes facetas del ameloblastoma.

Sculted, en 1654, describió neoplasias quísticas de la mandíbula bajo el nombre de "tumores líquidos de la mandíbula". - - - Pierre Fauchard reportó varios tumores odontogénicos, siendo -- dos de ellos particularmente interesantes. Describió un odontoma calcificado en 1746, que aparentemente resultó de un traumatismo. - Describió además una neoplasia multiquística que semejaba un - -- ameloblastoma.

Bordenave también reportó un odontoma en la mandíbula, en -

1774. Los quistes foliculares fueron descritos por primera vez en 1778 por Jourdain. La clasificación, terminología, etiología y patogénesis no fueron discutidas científicamente en estos primeros reportes. Oudet, en 1809, sugirió que los odontomas tenían un origen dental.

El primer estudio clínico detallando la conducta biológica del ameloblastoma, fué el realizado por Cusack, quien reportó el caso de siete pacientes tratados. Desafortunadamente ninguna de las lesiones extirpadas fué examinada histológicamente, sin embargo, los hallazgos clínicos suponían que eran ameloblastomas.

En 1827, Cusack propuso una terapia, que todavía es aceptada, la cual consiste en la excisión de la neoplasia abarcando parte del tejido normal.

Dupuytren, en 1832, estudió las lesiones quísticas de la mandíbula y describió neoplasias que clínicamente eran semejantes al ameloblastoma, bajo el nombre de cuerpos fibrosos de la mandíbula. Hizo una separación entre osteosarcomas y quistes benignos de los maxilares. También sugirió que la infección era un factor importante en el desarrollo de estas lesiones y enfatizó que la crepitación que se producía en estos quistes, semejante al ruido de un pergamino, descrita por primera vez por Astley Cooper, es un sig-

no muy importante en el diagnóstico. Unos años más tarde, James Syme en Inglaterra estudió en detalle las neoplasias quísticas de la mandíbula.

En 1840, Forget describió un ameloblastoma bajo el curioso nombre de "enfermedad quística de la mandíbula".

Wedell en 1853 hizo el primer examen patológico de un ameloblastoma, llamándole "cistosarcoma o cistosarcoma adenoides" e indicó que el origen de esta neoplasia era durante el estadio de brote o yema, o bien a partir de la lámina dental. En 1859, Forget realizó uno de los primeros estudios histológicos de un quiste foliular.

Robin en 1859 y en 1862 describió los hallazgos patológicos en el odontoma ameloblástico llamándolo "tumor fibroso proveniente del folículo dental".

Broca en 1868, propuso una clasificación de los tumores odontogénicos basada en las etapas embriológicas de la formación de los dientes. Su clasificación consideraba las siguientes etapas: 1) período de histodiferenciación, 2) período de morfodiferenciación, 3) período de maduración coronal, 4) período de formación radicular y erupción. Únicamente el primer período nos es de importancia en el

estudio del ameloblastoma, ya que su arquitectura y su estructura histológica reflejan el período de histodiferenciación. Broca llamó a las neoplasias provenientes de este período "odontomas embrioplásticos". Incluyó también dentro de este grupo a todos los tumores odontogénicos no calcificados. Dentro de esta clasificación estableció dos tipos de neoplasias que tenían características histopatológicas diferentes, así como una conducta distinta: El ameloblastoma y el fibroma ameloblástico.

Newman, en 1868, reportó lo que pareció haber sido el primer ameloblastoma proveniente de un quiste folicular, Bencke, en 1869, realizó una descripción de los cambios degenerativos que tenían lugar en las células cilíndricas del ameloblastoma, lo que actualmente se conoce como células granulares. También mostró la formación de microquistes, los cuales se fusionan entre sí para formar macroquistes.

Heath, en 1876, describió un ameloblastoma de células granulomatosas, llamándolo "cistosarcoma".

Kolaczek, en 1877, reportó una neoplasia llamándola adenoma quístico, lo que parecía ser un adenoameloblastoma.

Interesantes estudios fueron hechos durante el mismo período

do por Magitot en Francia, quién estuvo interesado en la patogé-
 sis de los quistes mandibulares, y en 1878, describió varias neopla-
 sias largas multiloculares que habían requerido para su tratamiento
 hemimandibulectomía y probablemente eran ameloblastomas.

Falkson hizo el primer estudio detallado de la patología del
 ameloblastoma. Reportó en 1879, un enorme ameloblastoma en una
 mujer de 40 años de edad, con antecedentes de agrandamiento pro-
 gresivo de la lesión. La neoplasia recidivó varias veces durante
 los diez años siguientes al tratamiento quirúrgico conservador. La
 neoplasia pesaba 3 libras y alcanzaba el tamaño de la cabeza de un
 niño, presentando expansión de las tablas internas y externa de la
 mandíbula. La descripción que realizó Falkson después de su estu-
 dio microscópico es excelente y debe ser considerado como clásica.
 El enfatizó el patrón folicular y los cambios degenerativos que te-
 nían lugar en el retículo estelar, describió la formación de micro-
 quistes, la metaplasia escamosa dentro de los folículos y la forma-
 ción de perlas epiteliales en pequeñas islas de células neoplásicas,
 Falkson sugirió que la neoplasia podía provenir de un órgano del es-
 malte supernumerario. Propuso el nombre de "cistoide folicular" o
 "cystoma proliferum folliculare".

Buchtermann, en 1881, reportó un ameloblastoma que se había-

originado de la superficie epitelial de la encía. Eve, en 1883, describió una neoplasia mandibular que semejaba un ameloblastoma maligno con metástasis a los linfáticos lumbares.

Malassez contribuyó grandemente en el conocimiento de la patología y patogénesis de los quistes y neoplasias odontogénicas. Después de varios años de estudio e investigación, publicó varios artículos de 1884 a 1885. Malassez es más conocido por el estudio que realizó de los restos epiteliales en el ligamento parodontal. El demostró que el origen de los quistes radicales son precisamente los restos epiteliales. Antes de la contribución de Malassez, muchos de sus antecesores confundían los quistes y las neoplasias odontogénicas, particularmente el quiste folicular, multilocular y el ameloblastoma; sus cuidadosas y detalladas descripciones histopatológicas aumentaron grandemente el conocimiento. También propuso el primer nombre preciso para esta neoplasia: "epitelioma adamantino". El término fue después adoptado por muchos investigadores. Malassez pensó que el origen del ameloblastoma eran los restos epiteliales.

Derjinsky en 1890, sugirió el nombre de "adamantinoma", en lugar de "epitelioma adamantino". Once años después, Blumm discutió en su tesis, la histopatología y patogénesis de esta neoplasia-

y acuñó el término "adamantinoma". el cual todavía es popular.

Krause, en 1891, revisó las diferentes teorías existentes para explicar la patogénesis del ameloblastoma y las clasificó en: - - - -

1) ameloblastoma proveniente del desplazamiento congénito de brotes o yemas de dientes supernumerarios, 2) ameloblastoma proveniente de la superficie epitelial de la mucosa bucal y 3) ameloblastoma proveniente de restos epiteliales.

Onanoff en 1892, reportó el primer caso de adamantinoma de la pituitaria (craneofaringioma). El pensó que esta neoplasia estaba originada por restos similares a los restos epiteliales de Malassez.

Chibret, en 1894, llamó la atención descubriendo una especie de sutura de tejido hialino homogéneo que rodea los folículos de la neoplasia y dió una descripción histopatológica detallada del odontoma ameloblástico.

Tapete, en 1895, publicó un excelente estudio de lo que parece ser el primer caso bien documentado de la degeneración maligna de un ameloblastoma. El encontró una metaplasia escamosa en los folículos de la neoplasia y mostró su transformación progresiva a carcinoma de células escamosas. Realizó frotis de la lesión por lo cual contribuyó al primer estudio citológico de un ameloblastoma.

Ljunggren en 1895, hizo un estudio exhaustivo del ameloblastoma con énfasis en su patogénesis, él apoyó la teoría de Malassez. Fischer en 1913, describió el ameloblastoma de la tibia; gradualmente el término adamantinoma fué adoptado para reemplazar los viejos términos de una neoplasia quística multilocular de la mandíbula, epiteloma adamantino y odontoma epitelial.

Ivy y Churchill en 1929 y en 1932, establecieron que el término adamantinoma implicaba que la neoplasia estaba calcificada y propusieron un nuevo nombre que reflejara más exactamente su origen y su estructura histológica. Observando que las células periféricas eran alargadas, columnares, epiteliales, muy parecidas a los ameloblastos y que el centro de los folículos tenía una estructura semejante al retículo estelar del órgano del esmalte, llamó a la neoplasia "ameloblastoma". Este cambio en terminología se vió grandemente influenciado por sus conceptos de patogénesis e histología de la lesión. Aunque la contribución de Churchill representaba un grave avance, aún el término parece inadecuado, debido a que las células columnares alargadas actualmente no representan ameloblastomas funcionales.

En los primeros reportes, esta neoplasia fué considerada como un quiste o un odontoma, Owen, en 1937 reportó un odontoma en un

fósil de un caballo, cuya antigüedad era de aproximadamente 500,000 años. Salama y Hilmy encontraron una mandíbula con un quiste multilocular involucrando la rama ascendente y la mitad izquierda del cuerpo mandibular. Las tablas internas y externas del hueso estaban bastante expandidas, presentando además fractura. Este espécimen data de aproximadamente 2,800 años a. de C.. Cuando los autores tomaron radiografías de la mandíbula no había ningún diente incluido.

CAPITULO II

E T I O L O G I A

El Ameloblastoma es el más frecuente de las neoplasias odontogénicas y representa el uno por ciento de las neoplasias y quistes de los maxilares y tejidos adyacentes.

Son neoplasias que se desarrollan a cualquier edad, siendo más frecuente su aparición entre la tercera y quinta décadas de la vida. La edad promedio del paciente en el momento que se descubre la lesión es aproximadamente de 33 años. Son de crecimiento lento, y su duración media antes del tratamiento es de cinco a ocho años.

Algunas veces se han observado ameloblastomas en niños. Sin embargo, al ser reexaminados muchas de estas lesiones resultaron ser fibromas ameloblásticos, odontomas o incluso neoplasias derivadas de las glándulas salivales menores. Aunque se ha visto el caso de un verdadero ameloblastoma en un niño de seis años de edad.

No hay predilección por el sexo, pero muchos autores se inclinan a dar al sexo femenino un mayor número de casos. Destacan que las dos terceras partes de las anomalías del sistema sanguíneo y linfático de la zona facial, corresponden a este sexo.

Los estados particulares del mismo, menstruación, embarazo, condicionan una serie de factores hormonales capaces de influir en la eclosión de estos blastomas. En pacientes con ameloblastomas latentes, el embarazo ha sido suficiente para despertar la afección y darle un brusco crecimiento; existe la teoría de que en el estado de gestación se liberan algunas sustancias que juegan un importante papel en la producción de ciertas neoplasias.

No parecen tener predilección por raza alguna, no obstante la mayoría de los autores coinciden en señalar a la raza negra como la más afectada.

Puede desarrollarse en cualquier parte de ambos maxilares. El ochenta por ciento se encuentra en el inferior y aproximadamente tres cuartas partes de éstos se presentan en el área del tercer molar, ocurriendo en la región del ángulo y rama ascendente, después seguirían la región premolar y por último la de los incisivos, siendo ésta muy rara. En el maxilar superior se localizan también en la zona molar y gran número de ellos afectan el seno maxilar y al piso de las fosas nasales o incluso hasta la base del cráneo.

La incidencia de esta neoplasia ha sido asociada con pacientes que han tenido una historia previa de infección o trauma, incluyendo

la extracción de dientes, la irritación provocada por los dientes en erupción o la extirpación de quistes y otras anomalías de los maxilares.

Su origen no está aún muy bien comprendido y los estímulos que inician el proceso son desconocidos. Proponiéndose varias teorías como las siguientes:

- 1) Los restos de la lámina dental y del órgano del esmalte o restos epiletiales de Malassez de la vaina de la raíz de Hertwig;
- 2) revestimiento epitelial del quiste dentífero; 3) capa basal de la mucosa bucal.

Restos de la lámina dental y del órgano del esmalte. Estos restos logran en diversos estadios su desarrollo neoplásico, reproduciéndose desde restos epiteliales poco diferenciados, hasta verdaderos órganos adamantinos. Estas neoplasias derivan de afecciones dentarias diversas que producen en las vecindades del periápice, fenómenos inflamatorios, factor irritativo que actúa sobre los restos profundos y los hace entrar en actividad. Puesta en marcha la actividad epitelial de los restos, éstos cumplen con su cometido de dar nuevos gérmenes dentarios, pero cuando está perturbada su función odontogénica originan las neoplasias adamantinas, que reproducen en varias de sus fases, diversos estadios del germen dentario.

Revestimiento epitelial del quiste dentífero. Un quiste odontogénico puede, después de prolongada existencia, producir cambios en su capa epitelial, originando ameloblastomas y en algunas ocasiones carcinomas epidermoides. En 1933 Cahn publicó un informe donde presenta el caso de un quiste dentífero del maxilar inferior, en cuya pared halló nódulos adamantinos, sésiles o pediculados, proyectándose hacia el interior de la cavidad quística. Señala: "estos tumores murales del saco quístico son de extrema importancia, porque generalmente contienen los elementos ameloblastomatosos del quiste dentífero ". Afirma el autor que en el curso de la operación pueden desprenderse de su inserción parietal estos nódulos adamantinos, permaneciendo reclusos en el interior del hueso, englobados por la cicatrización o por la neoformación ósea, quedando como focos en potencia para la producción de futuros ameloblastomas. Este significativo hallazgo destaca el peligro potencial de quistes dentíferos y la necesidad de un examen microscópico minucioso.

Capa Basal de la Mucosa Bucal. Se han descrito algunos hallazgos histológicos, en los cuales la neoplasia se origina en forma de un cordón, desde el epitelio de la mucosa bucal, tomando parte del ameloblastoma sólo las regiones epiteliales profundas, realizando las capas superficiales un puente sobre este lugar.

Esta teoría no es aceptada por muchos autores, basándose en varios hechos como: la ubicación preponderante de la neoplasia a nivel del tercer molar inferior, porque si dependiera directamente de la mucosa bucal, cualquier sitio de la misma debería dar origen a un ameloblastoma. Además se sostiene que la mucosa bucal, después de extinguida su capacidad embrionaria para formar gérmenes dentarios, no se encuentra en condiciones de originar neoplasias tan específicas.

CAPITULO III

CLASIFICACION

Son numerosos los intentos de clasificación de las neoplasias Odontogénicas. En un principio se empleó el término "odontoma" para designar a estas lesiones. Durante las primeras décadas de este siglo, "odontoma" significaba no solamente las neoplasias odontogénicas, sino que también incluía a los quistes odontogénicos y no odontogénicos y diversas lesiones fibromatosas osificantes de los maxilares.

Thoma y Goldman, estrecharon el significado de odontoma, excluyendo de su clasificación de neoplasias odontogénicas a los quistes y lesiones fibrosas y óseas de otra índole. Clasificaron a las neoplasias odontogénicas según su origen ectodérmico, mesodérmico o mixto. El ameloblastoma pertenece al primer grupo.

Pindborg y Clausen, presentaron una clasificación basada en el efecto inductor de un tejido dental sobre otro. Durante el desarrollo normal de los dientes se ha observado que el epitelio ameloblástico ejerce un efecto sobre las células adyacentes de la papila dental, induciéndolos a seguir formando ameloblastos, los cuales empiezan a formar dentina. La formación de dentina tiene a su vez, efecto inductor sobre los ameloblastos, iniciando así la formación de la matriz del esmalte. Gorlin y Asociados en 1963, modificaron ligeramente

mente este concepto y la clasificación propuesta por ellos es la siguiente:

Neoplasias Odontogénicas Epiteliales

1. Cambio inductor mínimo en el tejido conjuntivo

- a) Ameloblastoma
- b) Tumor odontogénico adenomatoide (tumor adenomatoide ameloblástico
- c) Tumor odontogénico epitelial calcificante

2. Cambio inductor acusado en el tejido conjuntivo

- a) Fibroma ameloblástico
- b) Fibrosarcoma ameloblástico
- c) Odontoma
 - (α) Odontoma ameloblástico (odontoameloblastoma)
 - (β) Dentinosarcoma ameloblástico
 - (γ) Odontoma complejo
 - (δ) Odontoma compuesto

Neoplasias odontogénicas mesodermales

- a) Mixoma y mixofibroma
- b) Fibroma odontogénico
- c) Cementoma
 - (α) Displasia cemental (fibrosa) periapical

- (β) Cementoblastoma benigno (verdadero)
- (γ) Fibroma cementificante
- (δ) Cementomas múltiples (gigantiformes) familiares

El Ameloblastoma no fue subdividido según el tipo histológico, ya que se observan dos o más subtipos en la misma neoplasia, y no hay pruebas definitivas de que un subtipo se comporte de forma diferente a cualquier otro, ni tampoco han sido observadas diferencias en la frecuencia clínica. Un sistema lógico de la clasificación debiera estar basado en la célula de origen, pero desgraciadamente no se dispone de la información necesaria para la mayoría de estas neoplasias.

Por otro lado, Bhaskar propone la siguiente clasificación:

Neoplasias epiteliales

1. Ameloblastoma
2. Ameloblastoma Acantomatoso
3. Tumor adenomatoide odontogénico (adenoameloblastoma)
4. Melanoameloblastoma (tumor neuroectodérmico de la lactancia)

Neoplasias mesenquimatosas

1. Cementoma
2. Cementoblastoma benigno (cementoma verdadero)
3. Fibroma cementante

4. Mixoma odontogénico
5. Fibroma odontogénico
6. Dentinoma

Neoplasias mixtas (epitelial y mesenquimatosa)

1. Fibroma ameloblástico
2. Fibroodontoma ameloblástico
3. Odontoma ameloblástico (odontoameloblastoma)
4. Odontoma (compuesto, complejo y quístico)

Neoplasias odontogénicas raras.

Sin embargo, cabe destacar que debido a que la histología del ameloblastoma es muy diversa y varias han sido las clasificaciones hechas por diversos autores, la Organización Mundial de la Salud - en 1972, en su libro de tipos histológicos de Neoplasias Odontogénicas, clasificó a los Ameloblastomas en cinco variantes histológicas fundamentales que son:

- 1) Folicular
- 2) Plexiforme
- 3) Espinoso o Acantomatoso
- 4) De Células Basales
- 5) De Células Granulares

Es conveniente aclarar que algunas lesiones que durante mucho tiempo fueron consideradas como variantes del Ameloblastoma, en la actualidad se sabe que se trata de entidades diferentes. Ellas son:

El llamado "Tumor Odontogénico Adenomatoides" (Adenoameloblastoma). Se han publicado casos con diversos nombres: adenoameloblastoma, odontoma compuesto complejo quístico, tumor del epitelio del órgano del esmalte, ameloblastoma glandular y tumor adenomatoides odontogénico. El comportamiento clínico de la neoplasia descarta el que sea una variante del ameloblastoma.

El tipo llamado Melanoameloblastoma (Tumor Neuroectodérmico de la Infancia). Se le conoce con muchos nombres: tumor primordial retiniano, tumor primordial progonoma y ameloblastoma pigmentado. También se ha descartado, ya que Borello y Gorlin han demostrado que esta neoplasia deriva de la cresta neural.

La entidad llamada ameloblastoma primitivo, que no es ameloblastoma, sino un fibroma ameloblástico, una neoplasia completamente benigna.

Thoma reportó una lesión poco usual que denominó Neurinoma Ameloblástico. Sin embargo, la neoplasia específica descrita era un simple ameloblastoma al efectuar la primera operación,

y parece razonable suponer que la recidiva estaba mezclada con un neuroma por amputación.

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS CLINICAS

En las primeras etapas los ameloblastomas pueden constituir parte de un quiste folicular y no tener apariencia ni otros síntomas que los de este tipo de quiste. Se originan en varios sitios, como a un lado o en el ápice de un diente, debajo de las raíces de éstos o en la rama ascendente.

El Ameloblastoma ha sido tradicionalmente dividido en los tipos sólido y quístico, siendo más frecuente este último; en realidad el tipo quístico no es más que una forma de estas neoplasias, evolución normal del tipo sólido. Se le da el significado de sólido cuando se trata de una masa compacta de tejido adamantino blando.

Estas neoplasias pueden quedar un tiempo estacionadas y aumentar bruscamente de volumen. Los ameloblastomas sólidos crecen más rápidamente que los quísticos.

El ameloblastoma típico comienza en forma insidiosa, como una lesión central del hueso que destruye lentamente, pero tiende más a expandir el hueso que a perforarlo, en caso de ocurrir esta perforación, sucede cuando el curso de la neoplasia está muy avan-

zado. Y cuando hay pérdida extensa de la cortical ósea, pueden haber fracturas patológicas y consecuentemente seguirse de osteomielitis secundaria.

Macroscópicamente se caracteriza por una dilatación fusiforme o cilíndrica del hueso, en la cual participa especialmente la lámina ósea lingual del maxilar inferior. La neoplasia tiene un color blanco grisáceo o amarillo grisáceo. Hay numerosos quistes pequeños que miden menos de 2 cm., aunque pueden ser mayores. Los quistes tienen un revestimiento liso y contienen un líquido incoloro, hasta color paja o una sustancia gelatinosa.

Clínicamente el sitio afectado puede parecer normal o estar agrandado. La exploración de la boca mostrará una masa dura ósea, de tamaño variable, que aumenta la superficie bucal lingual del maxilar. La masa puede ser de superficie lisa, de forma redonda u ovalada y recubierta por una mucosa normal. En algunas ocasiones se pueden observar ulceraciones en la mucosa, que no deben considerarse como propagaciones de la neoplasia, sino úlceras por dilatación. Los dientes de la región pueden estar algo móviles y presentar mal oclusión. Esta neoplasia no suele ser dolorosa, salvo que tenga una infección secundaria, o bien, ejerza presión sobre terminaciones nerviosas.

En muchas ocasiones el único síntoma que describen los pacientes es el crecimiento lento del maxilar. Y cuando ha adquirido cierto volumen, los actos fisiológicos, como la deglución, la fonación y respiración, están modificados. El tamaño es variable, desde los pequeños hasta los gigantes.

En aquellos enfermos en los que el canal mandibular se ha invadido, puede haber parestesías del labio, y los dientes del cuadrante afectado responderán negativamente a las pruebas de vitalidad pulpar.

Iniciada la marcha del ameloblastoma en cualquiera de los dos maxilares, comienza su desarrollo atrofiando el hueso que lo rodea. En el maxilar superior estos procesos rechazan el seno, deformando la bóveda palatina, el piso de las fosas nasales, y en algunas ocasiones, el etmoides y hasta las paredes de la órbita, ocasionando exoftalmía. Puede invadir la cavidad del cráneo. El crecimiento de los ameloblastomas es una combinación de crecimiento infiltrativo y expansivo, invadiendo los espacios de la médula ósea, entre las trabéculas.

A este modo particular de crecimiento y desarrollo neoplásico se deben las frecuentes recidivas, ya que es muy difícil en el tratamiento quirúrgico eliminar las expansiones de la neoplasia, y las

múltiples y pequeñas bolsas, cavidades quísticas y neoplásicas secundarias.

En el maxilar inferior la marcha es más lenta, porque el tejido óseo le opone mayor resistencia a su desarrollo, vencida ésta, da los síntomas clínicos de crepitación y apergaminamiento. El desarrollo se hace hacia ambas tablas, teniendo lugar el mayor crecimiento expansivo hacia la tabla externa.

Algunos pacientes dejan que el ameloblastoma persista por muchos años sin tratamiento, y en tales casos, aunque la expansión pueda ser muy deformante, no hay la proliferación de tipo fungoso y ulcerativo, características típicas del carcinoma.

Al ameloblastoma se le ha considerado como "localmente maligno" a causa de su propiedad invasiva y de su tendencia a recurrir. Esto está de acuerdo con la teoría según la cual el ameloblastoma tiene su origen en la lámina dental, un tejido epitelial que tiene la propiedad de invadir el mesénquima.

Es reconocida como una neoplasia clínicamente benigna, pero de gravedad clínica, residiendo ésta en el tamaño que puede adquirir el proceso. La tendencia a la recidiva de estas neoplasias se debe a las dificultades quirúrgicas que se presentan para su total enucleación, por las disposiciones anatómicas que este proceso

tiene en el hueso donde se halla alojado.

A pesar de que es universalmente aceptado que la tendencia metastásica del ameloblastoma no es común, y es usualmente descrito como una neoplasia benigna, han aumentado las evidencias de que esta neoplasia no sólo es localmente invasiva y persistente, sino que puede dar lugar a metástasis a distancia y se ha convertido en una entidad clínica bien reconocida.

Habiendo más probabilidad de metástasis en individuos que han tenido una neoplasia de larga duración, con extensa propagación local y que han sido sometidos a múltiples operaciones o terapéutica por radiación.

La incidencia de malignidad del ameloblastoma ha sido cuantificada entre el 2% de todos los casos, dependiendo su diagnóstico de la comprobación de las lesiones metastásicas.

El estudio microscópico ha revelado la presencia de ameloblastoma en ganglios linfáticos y pulmones. Las diferentes vías de diseminación han sido un tema de controversia, se han propuesto tres métodos: 1) aspiración de células, supuestamente durante los procedimientos quirúrgicos, cuando el reflejo tusígeno ha sido disminuido y algunas partículas de la neoplasia son liberadas du-

rante la excisión; 2) diseminación linfática a ganglios, tanto de la región como de las zonas distantes, y 3) la diseminación hematogéna a órganos distales.

Shaffer y Col, y Bhaskar, afirman que el ameloblastoma es una neoplasia expansible, destructiva y persistente, pero no maligna. Se argumenta que las lesiones pulmonares comprobables son productos de la implantación por aspiración, durante una intervención quirúrgica, originando un foco secundario en el pulmón.

Bhaskar sostiene que todos los reportes de ameloblastomas malignos son, en realidad, adenocarcinomas intramandibulares e intramaxilares derivados de glándulas salivales menores, que quedan incluidos en los maxilares durante la embriogénesis.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Un examen radiográfico es imprescindible para el estudio de los ameloblastomas, con el objeto de fijar sus límites y relaciones, conocer su tipo clínico y planear el tratamiento.

Las características radiográficas del ameloblastoma simple son muy variables, dependiendo de la duración, localización y extensión de la degeneración quística que haya ocurrido en el interior de la masa neoplásica. El aspecto radiográfico no es patognomónico, aunque resulta muchas veces sugerente.

La mayoría crecen de una forma amplia y expansiva; pueden ser uniloculares o multiloculares. La lesión unilocular se ve como una radiotransparencia de tamaño variable, redonda u ovalada, central, los compartimentos son pequeños y numerosos, la imagen tiene apariencia de panal. La zona lítica suele ser homogénea, tiene un borde periférico bien definido pero suele carecer de margen hiperostático. Se describe como lesión multilocular, en casos avanzados de la neoplasia, tiene aspecto dividido por tabiques óseos que se extienden hacia el interior de la zona radiolúcida, dando un aspecto semejante a pompas de jabón. El borde periférico está bien limitado pero a veces es difuso y mal definido, lo que hace pensar en una lesión más invasiva.

Con el crecimiento y la expansión de la neoplasia, puede haber coalescencia y fusión de los compartimentos, y por resultado, transformación de un espacio quístico multilocular a un monolocular. Más tarde la lesión que ocupa esta cavidad monolocular puede proliferar hacia espacios medulares adyacentes y formar pequeños quistes accesorios redondeados, esto parece ser característico del ameloblastoma. También se advierte la resorción de las raíces de los dientes con los que la neoplasia está en contacto.

Cuando los ameloblastomas se desarrollan a partir de quistes primordiales, se suelen localizar en aquellas regiones en las que falta un diente, o pueden rodear a la corona de un diente existente. Aquellos que se desarrollan de novo, a partir de otros orígenes odontogénicos, se localizan generalmente entre las raíces de dos dientes, o bien entre los ápices, pareciendo así un quiste periodontal o una patosis periapical. En los primeros estadios, las trabéculas y los espacios medulares están reemplazados por la neoplasia expansiva, y no hay señales de destrucción o expansión de la cortical ósea.

En el maxilar inferior, las lesiones líticas pueden extenderse por delante hasta la zona mencionada y por detrás hasta la ra

ma. Los ameloblastomas que se desarrollan en el maxilar superior suelen ser más agresivos y difusos, pudiendo invadir el antro y el suelo de la nariz, y los que se desarrollan en la tuberosidad, pueden extenderse hacia la base del cráneo.

En las lesiones avanzadas, hay un extenso adelgazamiento y expansión de las láminas corticales, pero es raro que la neoplasia erosione más allá del periostio.

La destrucción de la lámina dura y de la membrana periodontal se ve a menudo en algunos casos en los que se encuentran señales de resorción de las raíces.

La radiografía solamente indica la presencia o ausencia relativa de tejido calcificado, y son varias las lesiones que pueden manifestarse en forma similar al ameloblastoma. Las radiografías oclusales pueden revelar expansión y deformidad de las tablas, pero éstas pocas veces se destruyen.

Radiolucencias Uniloculares:

Las radiolucencias uniloculares con bordes bien definidos, usualmente indican un proceso benigno de proliferación lenta. Los quistes y los granulomas de origen odontogénico o los quistes de desarrollo fisural son ejemplos comunes. Además de los quistes,

algunas neoplasias benignas producen radiolucencias uniloculares bien definidas. Cuando las radiolucencias uniloculares tienen bordes mal definidos, debe sospecharse de un proceso maligno, pero debe recordarse que ocasionalmente los procesos benignos pueden producir bordes mal definidos.

Radiolucencias Multiloculares:

Las radiolucencias multiloculares con bordes bien definidos indican la presencia de un proceso benigno, aunque agresivo. La expansión cortical de las tablas bucal o lingual es también compatible con un proceso benigno. Ocasionalmente, formación osteoefílica o redondez cortical están presentes, estas aberraciones corticales son generalmente encontradas en procesos benignos de los maxilares; de todos modos, hallazgos similares pueden originarse en enfermedades malignas.

Las radiolucencias multiloculares en conjunto con bordes mal definidos constituyen un hallazgo ambiguo. Enfermedades benignas, inflamatorias, metabólicas o malignas pueden presentar este patrón.

Radiopacidades:

Las radiopacidades bien definidas son generalmente de na

turalaleza benigna o inflamatoria. Las opacidades difusas, en ausencia de osteolisis, también indican condiciones benignas o inflamatorias.

Combinación Radiolucencia / Radiopacidad:

Las lesiones radiolúcidas con opacidades centrales son más frecuentemente encontradas en neoplasias odontogénicas benignas o enfermedades óseas benignas. Las radiolucencias multiloculares con opacidades centrales pueden ser inflamatorias, metabólicas, o menos comunmente, procesos malignos. La combinación de radiolucencias, radiopacidad difusa (apariencia de vidrio esmerilado) son vistas más frecuentemente en enfermedades metabólicas de hueso como displasia fibrosa.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

El ameloblastoma es una neoplasia considerada generalmente en relación con el gérmen dental, pero de insuficiente diferenciación como para permitir la formación de tejidos calcificados. Se asemeja en mucho al órgano del esmalte, aunque es posible distinguir diferentes clases por su similitud con las diversas etapas de la odontogénesis.

Microscópicamente el ameloblastoma está caracterizado por islas y filamentos epiteliales de un estroma de tejido conjuntivo fibroso. La periferia de los filamentos o islas está formada por células cilíndricas o cuboides que parecen ameloblastos. La parte central habitualmente consiste en células estrelladas que se asemejan al retículo estrellado del órgano del esmalte. Islotes y racimos neoplásicos infiltran los espacios medulares mucho más allá de la masa neoplásica principal.

Desde el punto de vista macroscópico algunas neoplasias presentan minúsculos quistes que son muy evidentes cuando la lesión es enucleada y examinada anatómicamente. En estos casos, el tejido con aspecto de retículo estrellado se ha destruido por completo o ha sufrido una degeneración quística, y entonces suele haber aplanamiento de las células cilíndricas periféricas, de mane-

ra tal que llegan a parecer células cuboideas o hasta escamosas.

Por ser el ameloblastoma esencialmente epitelial, todas las estructuras neoplásicas son de origen ectodérmico. Las dos partes componentes, las células cilíndricas atípicas del epitelio ameloblástico y las células estrelladas de disposición laxa son sus rasgos prominentes.

El ameloblastoma se clasifica en cinco variantes histológicas fundamentales, que son:

- 1) Folicular
- 2) Plexiforme
- 3) Acantomatoso o Espinoso
- 4) De Células Basales
- 5) De Células Granulares

La mayoría de los ameloblastomas presentan una de las dos imágenes predominantes, plexiforme y folicular, que son semejantes respectivamente, a las porciones superior e inferior de la lámina dental. Algunas veces existen ambas imágenes en la misma neoplasia. Hay autores que consideran que estas variaciones en los patrones histológicos, no están acompañados en variación de la conducta y, consecuentemente, no tienen gran importancia.

para el pronóstico.

FOLICULAR

En esta variedad hay tendencia a imitar el órgano del esmalte. Las células de la periferia se parecen a las del epitelio dental interior, es decir la capa ameloblástica. Las células son generalmente columnares y alargadas, frecuentemente con marcada polarización del núcleo lejos de la membrana basal. La porción central de la isla de epitelio está compuesta por una red laxa de células semejantes al retículo estrellado. Estas son células poligonales en configuración con núcleos redondeados. Células análogas al extracto intermedio del germen dental no se han observado. El estroma consiste en su mayor parte, de tejido conectivo fibroso moderadamente maduro.

PLEXIFORME

En este tipo la imagen está caracterizada por masas irregulares y cordones interdigitales de células epiteliales. No está bien definida la porción que corresponde a la zona parecida a un retículo estrellado, observada en el tipo folicular. Las células de los bordes se parecen algo a los ameloblastos o células basales. En este tipo hay frecuentemente degeneración quística del

estroma, componiéndose éste de tejido conjuntivo fibroso maduro que tiene una abundante vascularización, y en ocasiones ésta es tan intensa que se ha denominado hemangioameloblastoma. El tejido conjuntivo acompañante es mínimo y el epitelio, apretado por las paredes de los vasos dilatados. Los vasos no son neoplásicos, por lo que el hemangioameloblastoma no debe ser separado del ameloblastoma usual solamente por esta razón; considerándose que este cambio es un fenómeno degenerativo.

ACANTOMATOSO

La metaplasia escamosa dentro del retículo estrellado es un hallazgo frecuente en las neoplasias viejas de larga duración y ha dado lugar al llamado ameloblastoma acantomatoso, que ha sido confundido con el carcinoma de células escamosas. En una época fue considerado aparte de otros ameloblastomas, en la creencia de que representaba una variedad más agresiva o maligna.

Una indicación temprana de que está ocurriendo metaplasia escamosa, es una apariencia de células planas poligonales en el centro de un folículo epitelial. Las perlas epiteliales queratinizadas o paraqueratinizadas, características de este tipo de ameloblastoma, casi nunca se llegan a calcificar. Sin embargo,

Pindborg y Weinman, reportaron dos ejemplos de ameloblastomas donde había calcificación del epitelio metaplásico.

BASOCELULAR

El ameloblastoma de tipo basocelular tiene considerable semejanza con el carcinoma basocelular de la piel, en el que las células epiteliales son menos columnares, dispuestas en capas. Así, las células neoplásicas epiteliales son más primitivas y menos cilíndricas, y por lo general se disponen en capas, más que en otro tipo de neoplasias.

DE CELULAS GRANULARES

Se le llama así a los ameloblastomas con algunas células granulares o incluso neoplasias completas compuestas por estas grandes células epiteliales granulares. Es la variante más rara; se han encontrado varios casos del tipo de células granulosa, estando dos ó tres asociados con un cambio mucoepidermoide del ameloblastoma.

Hay una marcada transformación del citoplasma de las células neoplásicas epiteliales de manera que adquieren un aspecto granular grueso. Estas células son grandes, cuboideas o cilíndricas y sus gránulos son bastante acidófilos. El núcleo es generalmen

te picnótico y desplazado excéntricamente, frecuentemente demuestran límites bien definidos. Las células en ocasiones son semejantes al retículo estrellado y no células del tipo de ameloblastoma, las que toman el aspecto granular. Se ha informado que una cantidad de casos de ameloblastoma de tipo granular dan metástasis.

El estroma de tejido conectivo, asociado con todos estos tipos de ameloblastoma, puede variar en algo, pero por lo general consta de haces de fibras colágenas y que pueden ser relativamente laxos o densos.

Algunos tejidos normales así como neoplasias en los seres humanos contienen células granulares con gránulos citoplasmáticos prominentes. Los tejidos normales que contienen células granulares incluyen células de las glándulas paratiroides, de las glándulas salivales y células de la glándula tiroidea. El mioblastoma de células granulares, el épulís congénito, el ameloblastoma de células granulares, el quiste odontogénico de células granulares, y el fibroma ameloblástico de células granulares, son ejemplos de neoplasias bucales humanas que contienen células granulares.

Se ha aceptado que las células granulares del ameloblastoma son de origen epitelial y que la transición entre estas células y las células columnares o estrelladas es un notable rasgo histológico. Sugiere

riéndose que las células granulares pueden desarrollarse como una consecuencia de alteraciones degenerativas en las células epiteliales odontogénicas, se ha discutido la posibilidad de que el desarrollo de las células granulares en un ameloblastoma puede representar un fenómeno de envejecimiento, en vista de la larga duración y múltiples recurrencias en muchos de los casos. Un proceso de degeneración o de envejecimiento no parece factible, si uno considera la corta duración y la falta de recurrencia en muchas de las lesiones bucales que contienen células granulares.

Analizando la ultraestructura del ameloblastoma, podemos decir que esta neoplasia posee de dos a tres zonas de células, según lo que se ha visto en el microscopio óptico. Las células epiteliales situadas en la periferia, que exhiben una disposición en palizada, son generalmente células columnares o cuboidales y semejan ameloblastos en diferentes grados de desarrollo. Estas células pueden estar separadas por claros espacios intercelulares, o bien estar unidas por medios desmosómicos, al núcleo se le describe como redondo u ovalado y está generalmente lleno con un material granular cromático distribuido de manera homogénea y contiene uno o dos nucleolos. Entre los organelos citoplasmáticos que han sido descritos en estas células periféricas están las mitocondrias, agregaciones de gránulos de glicógeno, retículo endoplásmico, haces de tonofilamentos,

ribosomas libres y gránulos lípidos.

Estas células que semejan ameloblastos rodean áreas parecidas al retículo estrellado. Las células de esta zona son descritas como aplanadas y estrelladas y con mayores espacios intercelulares. El núcleo de estas células internas parece más irregular, frecuentemente dentado o recortado, conteniendo un pequeño nucleolo.

Las células del extracto intermedio tal y como existen en el órgano de esmalte son raramente vistas pero ocasionalmente la zona de transición de "ameloblastos" a "retículo estrellado" está caracterizada por unas pocas células aplanadas, posiblemente su equivalente patológico.

Se acepta generalmente que la única característica de pre-ameloblastos, que los distingue de otras células del órgano del esmalte, es la abundancia de ribosomas libres y la escasez de retículo endoplásmico con superficie rugosa.

Kramer, en 1963 observó una gruesa banda hialina de aproximadamente 30 μ rodeando algunas islas epiteliales, en el microscopio óptico. Esta misma zona en el microscopio electrónico apareció como densa colágena madura. Este material después de estudios histológicos se clasificó como posible intento abortivo de formación de dentina, aparentemente representa desmoplasia del ameloblastoma.

El estroma consta de tejido conectivo fibroso. Al estudiarlo en el microscopio electrónico se han encontrado dos características importantes. Una de ellas es la presencia de miofibroblastos como células predominantes en el estroma. Estas células combinan propiedades tanto de fibroblastos como de las células musculares. Los miofibroblastos han sido reconocidos en una variedad de lesiones, incluyendo procesos no neoplásicos, como tejido de granulación, cirrosis hepática y en condiciones neoplásicas como el estroma del cáncer de mama y en varios tipos de lesiones fibromatosas. La segunda estructura encontrada como totalmente única, son las uniones tabicadas intracelulares, dentro del estroma. Pueden ser el resultado de un estímulo no específico para la formación de conexiones celulares. La importancia de estas uniones está indefinida y el hecho de si son específicas de los miofibroblastos es también desconocido.

More y colaboradores realizaron un estudio para determinar la actividad enzimática de los ameloblastomas y los resultados son los siguientes:

Fosfatasa alcalina

El epitelio neoplásico del ameloblastoma acantomatoso estuvo desprovisto de actividad de fosfatasa alcalina. Las células granulares y las células en vías de transformación a partir del retículo estrellado a células granulares, no mostraron actividad de fosfatasa alcalina. La actividad enzimática sólo estuvo presente en el tejido conectivo del estroma, donde había ocurrido una infiltración inflamatoria. En general, el nivel enzimático para la fosfatasa alcalina fue proporcional al grado de respuesta inflamatoria.

Fosfatasa Ácida

La actividad enzimática fue particularmente evidente en las regiones queratinizadas o paraqueratinizadas. Las células granulares se caracterizaron por abundante actividad en la fosfatasa ácida. Los histiocitos y macrófagos tuvieron una prominente actividad de fosfatasa ácida.

Esterasas no Específicas

La esterasa fue evidente en todas las estructuras epiteliales neoplásicas. Las regiones queratinizadas se tiñeron más intensamen

te que los sitios no queratinizados.

Glucoronidasa

Se encontró que la enzima estaba limitada al citoplasma de las células neoplásicas, hallazgo similar al efectuado en el carcinoma de células escamosas.

Aminopeptidasa

Se comprobó una intensa actividad de aminopeptidasa en el estroma y ninguna en las células de la neoplasia.

Acido Succínico - Deshidrogenasa

Había ácido succínico deshidrogenasa en las células periféricas y encontraron las deshidrogenasas láctica y málica desde la zona periférica hasta la paraqueratósica en el ameloblastoma de tipo acantomatoso, pero estaban limitadas a los ameloblastomas de tipo plexiforme.

NAD - Deshidrogenasa (lactato, malato, glutamato, oglicero fosfato e hidroxibutirato) y NADP - Deshidrogenasa (glucosa 6 - fosfato e isocitrato). La tinción para el lactato fue intensa, para la deshidrogenasa málica fue intensa o moderada, y la tinción para otras enzimas oxidativas fue de ligera a moderada.

En ameloblastomas, la glucosa - 6 - fosfato y el isocitrato tuvie

ron relativamente poca actividad en componentes epiteliales neoplásicos.

HIPERCALCEMIA ASOCIADA CON UN AMELOBLASTOMA

La hipercalcemia asociada con diferentes condiciones neoplás-
ticas ha sido bien apoyada en investigaciones.

McGuirt y Colaboradores informaron de un caso de hipercalce-
mia en una mujer de 53 años de edad, con ameloblastoma no metas-
tizante. Los estudios del monofosfato cíclico de adenosina (cAMP) -
que fueron hechos antes y después de la extirpación del ameloblas-
to ma recidivante, sugirieron que la neoplasia era la fuente de una --
sustancia semejante a la hormona paratiroidea (PTH).

Su característica especial fue la desaparición de la hipercal -
cemia cuando se extirpó la neoplasia. Esencialmente el ameloblas-
toma era una fuente ectópica de una sustancia semejante a la hormo-
na paratiroidea, la cual elevó ambos niveles de calcio sérico y de --
cAMP urinarios.

La hipercalcemia es una complicación común en numerosos --
carcionomas que están asociados con metástasis óseas osteolíticas.
La gamagrafía ósea normal y los niveles normales de fosfatasa alcal-
lina en esta paciente, parecían descartar las metástasis óseas.

Normalmente, el cAMP en el torrente sanguíneo, se filtra a -

través del riñón hacia la orina. La hormona paratiroidea y la hormona semejante a la hormona paratiroidea, estimulan el riñón a producir cAMP nefrógeno, el cual también se excreta por la orina. Una determinación aumentada del cAMP urinario, es una indicación de aumento en la hormona paratiroidea o en la substancia ectópica semejante a la hormona paratiroidea y este aumento se encontró en esta paciente.

La hipercalcemia en pacientes con neoplasia maligna y glándulas paratiroideas normales, sin metástasis, fue descrita por primera vez en 1923 por Zondek y colaboradores y posteriormente fue denominada "pseudehiperparatiroidismo" por Lafferty.

Powell y colaboradores han postulado que las células de la neoplasia excretan un polipéptido semejante a la hormona paratiroidea que origina reabsorción amplia de hueso esquelético. Los intentos para descubrir hormona paratiroidea inmunorreactiva en la sangre o en el tejido neoplásico, de pacientes con pseudehiperparatiroidismo asociado a neoplasias, no han tenido buenos resultados, y la prueba para hiperparatiroidismo ectópico es indirecta y se basa en varias combinaciones de signos y mediciones.

CAPITULO V

AMELOBLASTOMA PERIFERICO

El ameloblastoma periférico puede ser definido como una neoplasia odontogénica rara que aparece en la encía que sostiene el diente o en otros tejidos bucales blandos, y no tiene características de invasor, comparado con un ameloblastoma intraóseo.

Se han comparado los hallazgos ultraestructurales del ameloblastoma periférico con el carcinoma de células basales intrabucal. Se indica que estas dos lesiones son totalmente diferentes, y que la diferencia radica en la polarización central del núcleo de las células columnares periféricas en el ameloblastoma y la marcada demarcación entre estas células y las células centrales reticulares.

El ameloblastoma extraóseo es biológicamente benigno, frecuentemente de tipo acantomatoso, no se comporta como la variante intraósea y necesita un tratamiento más conservador. En comparación, el carcinoma intrabucal de células basales raramente es acantomatoso y se comporta de la misma manera insidiosa que su equivalente cutáneo.

Patrikiou, en una revisión de dieciséis casos de ameloblastoma periférico, notó las siguientes características clínicas: La lesión se presentó en un amplio rango de edad, aunque ningún caso fue menor de 22 años de edad; la región mandibular se vio más frecuentemente

afectada que el maxilar, y raramente se vió una involucración del hueso y ésta se interpretó como una resorción debida a la presión ejercida sobre el hueso adyacente. Este tipo de resorción es vista en varias lesiones benignas de la cavidad bucal, por ejemplo, el granuloma periférico de células gigantes y el quiste nasoalveolar.

También describió un caso más de esta rara neoplasia en una mujer anodóntica de 76 años de edad. Esta lesión apareció en la mucosa de la cresta alveolar superior y se extendió hasta el pliegue mucobucal. Era indoloro, con una superficie granular oscura-rojiza. La lesión se extirpó quirúrgicamente y posteriormente en ocho meses no se vió recidiva.

Otras neoplasias epiteliales que se presentan ocasionalmente en la encía y consecuentemente pueden ser confundidas histológicamente con el ameloblastoma periférico son: Tumor odontogénico epitelial calcificante, quiste odontogénico calcificante, tumor odontogénico adenomatoide.

CAPITULO VI

AMELOBLASTOMA MONOQUISTICO PLEXIFORME

El término de Ameloblastoma Monoquístico es sinónimo con AMELOBLASTOMA MURAL.

Este término de Ameloblastoma Monoquístico Plexiforme se refiere a un patrón epitelial de proliferación, que ha sido descrito en lesiones quísticas de los maxilares, que no muestra los criterios histológicos asignados al ameloblastoma, publicados por Vickers y Gorlin y que por lo tanto, han sido considerados por algunos patólogos como proliferación epitelial hiperplásica, más bien que ameloblastoma.

El patrón de Ameloblastoma Monoquístico Plexiforme consiste de una red anastomosante de tejido epitelial escamoso estratificado, dentro de un estroma de tejido conjuntivo delineado. Las células basales no están muy manifiestas y no llenan los criterios de Vickers y Gorlin para el Ameloblastoma:

- 1) núcleos hipercromáticos
- 2) empalizamiento y polarización de sus núcleos hacia los extremos distales de las células.
- 3) vacuolación del citoplasma.

Gardner y Russell, informaron acerca de una serie de ameloblastomas monoquísticos que muestran ambos patrones, el plexiforme y el del ameloblastoma convencional.

Se examinaron las secciones de tejido de todos los casos diagnosticados como ameloblastoma, en los que: (1) la terminología diagnóstica empleada, sugirió que el ameloblastoma estaba asociado con un quiste o era plexiforme, ó (2) el paciente tenía menos de 30 años de edad.

En uno de los casos apareció clínicamente la lesión como un quiste dentífero del tercer molar mandibular izquierdo; fue parcialmente enucleado en un intento por salvar el primero y segundo molares. Las secciones de tejido mostraron un ameloblastoma monoquístico. Dos años después la neoplasia residual aumentó de tamaño y tuvo que ser nuevamente intervenida quirúrgicamente, y en esa ocasión el aspecto histológico en las secciones estudiadas fue casi enteramente el del ameloblastoma monoquístico plexiforme. Estaba presente un pequeño foco de un revestimiento interior quístico, que mostró los criterios de Vickers y Gorlin, el cual no se consideró una recidiva, porque la cirugía definitiva para el Ameloblastoma, no se había llevado a cabo originalmente, y en esa ocasión se dejó tejido patológico intencionalmente.

La situación opuesta ocurrió en otro caso publicado; las secciones de tejido de la lesión original mostraron ameloblastoma monoquístico plexiforme típico, y cuando recidivó dos años después, las secciones revelaron sólo ameloblastoma convencional.

Aunque el patrón histológico de Ameloblastoma Monoquístico Plexiforme no reúne criterios ampliamente aceptados para un diagnóstico de ameloblastoma, está claro que, de hecho, es una forma de esta neoplasia. La prueba es doble: Primero, lo mismo que otros tipos histológicos de ameloblastoma monoquístico, pocos recidivan y muestran la conducta invasora típica de los ameloblastomas sólidos o poliquísticos. Se estima que el índice de recidiva del Ameloblastoma Mural, es menor que el 10% después de la enucleación. Segundo, aunque el patrón histológico referido como ameloblastoma plexiforme monoquístico, puede suceder sólo, también se encuentra asociado con el Ameloblastoma Convencional.

En una serie de 10 casos, Gardner y Colaboradores, informaron de los hallazgos clínicos de los Ameloblastomas Monoquísticos, que son: La oscilación de la edad de los pacientes estuvo entre 12 y 23 años, todos sucedieron en el maxilar inferior, predominantemente en la región del tercer molar y todos parecían

quiste dentígero.

Los Ameloblastomas Monoquísticos no siempre están asociados con dientes enclavados, y existe prueba de que la oscilación de la edad es mayor para este aspecto menos común que para los que parecen quistes dentígeros.

CAPITULO VII

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se efectúa por los medios usuales, siendo de importancia la elaboración de una correcta historia clínica, analizando detalladamente las características clínicas, radiográficas e histopatológicas de la lesión. Dependiendo el diagnóstico definitivo de la exploración microscópica de una muestra de tejido.

En la biopsia se debe intentar obtener dos o más muestras, por lo menos una de las cuales ha de ser de las partes más sólidas de la neoplasia, con la finalidad de llegar a un diagnóstico certero, para instituir el tratamiento adecuado y poder hacer pronósticos válidos.

Se han descritos casos de ameloblastomas quísticos, en los que se estableció el diagnóstico después de la marsupialización. Aunque los hallazgos clínicos y radiográficos sugirieron el diagnóstico de ameloblastoma, la biopsia incisional inicial mostró piezas formadas por paredes revestidas de epitelio escamoso que en ambos casos no mostraron prueba de proliferación ameloblástica.

La marsupialización podría ser una ayuda diagnóstica en estos casos, ya que el alivio de presión intraquística puede es-

timular la regeneración de una masa sólida de neoplasia, en un ameloblastoma monoquístico con células que poseen la potencialidad de proliferación espontánea.

El ameloblastoma puede ser confundido con numerosas lesiones, principalmente con quistes y neoplasias odontogénicas. Sin embargo, hay algunas otras entidades que deben de considerarse para el diagnóstico diferencial de esta lesión.

El comportamiento de los quistes odontogénicos es diferente, tanto los que surgen del órgano del esmalte como aquellos cuyo revestimiento deriva de los restos epiteliales de Malassez. Los quistes primordiales, dentígeros y multiloculares, potencialmente son capaces de convertirse en ameloblastomas y del 5 al 6% experimentan esa transformación. Se ha calculado también que del 25 al 30% de los ameloblastomas se originan en esas lesiones.

Además en casos extremadamente raros, el revestimiento de los quistes foliculares puede dar origen a un carcinoma de células escamosas, por lo que esos quistes requieren una extirpación muy cuidadosa. Los quistes radiculares y residuales, no tienen esa capacidad.

A continuación se describen los características sobresalientes

tes de dichas lesiones, con el objeto de apreciar las semejanzas y diferencias que guardan con el Ameloblastoma.

I. QUISTES ODONTOGENICOS

QUISTE DENTIGERO

SEMEJANZAS

Se localiza con mayor frecuencia en zonas del tercer molar mandibular; edad, tercera y cuarta década de la vida.

Hay expansión del hueso y asimetría facial, desplazamiento de dientes. Lesión unilocular que puede presentarse con aspecto multilocular.

La pared del tejido conectivo del quiste puede mostrar focos de proliferación ameloblástica.

DIFERENCIAS

Zona radiolúcida, vinculada con la corona de un diente no brotado, normal o supernumerario.

Se compone de una delgada pared de tejido conectivo con una capa de escaso espesor de epitelio escamoso que tapiza la luz.

QUISTE MULTILOCULAR

SEMEJANZAS

Se localiza en ambos maxilares más frecuente en la zona mandibular; edad y sexo: adulta, ambos.

Extremadamente raro, radiolucencia multiquística, semejante a pompas de jabón, presenta agrandamiento del maxilar, es común que los dientes migren.

DIFERENCIAS

Microscópicamente se presenta como quistes múltiples, parecen ser primordiales, adheridos unos a otros o comunicados entre sí, revestidos de epitelio estractificado a veces queratinizado y los quistes pueden contener queratina.

QUISTE PRIMORDIAL

Se localiza en el maxilar inferior, sobretudo en el área del tercer molar. Edad y sexo: adulta, ambos.

Aparece como una zona radiolúcida redonda u oval bien delimitada que puede ser unilocular o multilocular. El índice de recidiva es elevado.

Proviene de un germen dentario, que en vez de formar un diente, degenera convirtiéndose en un quiste, que surge en el lugar de un diente normal o supernumerario.

Cavidad quística revestida de epitelio escamoso estractificado.

QUISTE RADICULAR

SEMEJANZAS

Se localiza en ambos maxilares, se presenta en la tercera década de la vida. Suele ser asintomático.

Radiolucencia delimitada en la zona apical de un diente, la lesión varía de tamaño, pudiendo extenderse a dos o más dientes.

DIFERENCIAS

Se presente más en el maxilar superior que en el inferior.

En muchas ocasiones el diente afectado es sensible a la percusión y puede asociarse con una fístula.

El diente está desvitalizado, y puede presentar un proceso de necrosis pulpar.

Habitualmente no produce una gran deformación en el maxilar afectado.

La radiolucencia se presenta en la zona apical del diente desvitalizado.

Es raro que abarque un cuadrante del maxilar.

La cavidad del quiste contiene restos necróticos carentes de sustancia eosinófila homogénea, revestida de epitelio escamoso estractificado, rodeado de tejido conectivo que presenta

infiltración de plasmocitos y linfocitos y edema.

Tratamiento: se puede extraer el diente afectado, haciéndose curetaje del tejido periapical. Pudiéndose efectuar el tratamiento endodóntico con apicectomía de la lesión quística.

QUISTE RESIDUAL

SEMEJANZAS

Se presenta en ambos maxilares, por lo general es asintomático.

El tratamiento es enucleación quirúrgica.

DIFERENCIAS

Frecuentemente se presenta más en el maxilar superior que en el inferior. La localización habitual es un espacio edentado, zona apical del lugar de extracción.

Radiolucencia circunscrita regularmente solitaria, ubicada en espacio edentado, antecedente de extracción. Las características microscópicas son iguales que en el quiste radicular, se trata de un quiste radicular dejado en el maxilar al hacerse la extracción del diente afectado.

QUISTE PERIODONTAL LATERAL

SEMEJANZAS

Es una lesión rara.

Es importante que se establezca el diagnóstico debido a la similitud con el ameloblastoma incipiente.

DIFERENCIAS

Se desarrolla a lo largo de una de las caras radicales, membrana periodóntica, bucal, lingual, mesial o distal.

Pequeña lesión solitaria y circunscrita en la membrana periodóntica; dientes vitales o desvitalizados.

El revestimiento epitelial del quiste periodontal deriva de los restos epiteliales de Malassez del ligamento periodontal y no tiene la tendencia a la transformación ameloblástica.

Microscópicamente se observa como saco hueco con una pared de tejido conectivo revestido de epitelio escamoso estratificado, como reacción secundaria puede haber células inflamatorias en la pared conectiva.

QUISTE ODONTOGENICO QUERATINIZANTE Y CALCIFICANTE
(AMELOBLASTOMA QUERATINIZANTE Y CALCIFICANTE)

SEMEJANZAS

El 80% se produce en ambos maxilares, siendo más frecuente en el inferior, y el 20% en el tejido blando adyacente.

No hay predilección por el sexo, se presenta en adultos. Radiolucidez solitaria o multilocular, pero bien delimitada con muchas manchas radiopacas en su interior.

Lesión quística en un 90%, pero en ocasiones es sólida. Consiste en áreas de epitelio columnar y estrellado.

DIFERENCIAS

El 25% de las lesiones intraóseas se asocian con dientes retenidos.

La lesión presenta un revestimiento epitelial, como todos los quistes verdaderos, compuesto de una capa de células columnares o cuboidales. Dentro de esto hay una colección irregular de células y tejido que incluye capas de retículo estrellado y de células eosinófilas pálidas, que llegan a unirse en grandes masas de células epiteliales "fantasmas", características que se han queratinizado y hasta calcificado.

II. SEUDOQUISTES DE LOS MAXILARES

QUISTE TRAUMATICO

(Quiste Oseo Idiopático, Quiste Oseo Solitario, Quiste Hemorrágico, Quiste de Extravasación o Quiste Unicameral)

SEMEJANZAS

Es más frecuente en el maxilar inferior (canino inferior y la rama, así como sínfisis mandibular).

Es asintomático, puede producir un agrandamiento del maxilar.

Zona radiolúcida amplia, que puede expandir las tablas del maxilar.

DIFERENCIAS

Edad y Sexo: Menores de 20 años, más común en hombres que en mujeres.

Por lo regular hay antecedentes de traumatismo (un golpe en el maxilar, en los primeros años de vida, produciendo una hemorragia intramedular y la consiguiente resorción del hueso y de la cavidad).

Se dice que el mecanismo más probable es el desarrollo de una neoplasia benigna que experimenta lisis espontánea y deja un espacio vacío.

En la exploración o en la operación, se encuentra que la lesión está vacía o que contiene líquido claro o

sanguinolento.

La radiolucencia se extiende por entre los dientes y posee un contorno festoneado.

Los cortes de tejido de la pared del quiste muestran sólo hueso curbierto por una capa muy delgada de tejido conectivo.

El tratamiento es raspaje del hueso y sutura.

QUISTE ANEURISMÁTICO

Se localiza más en el maxilar inferior que en el superior.

Lesión quística, bien demarcada, solitaria o con aspecto de panal, o de pompas de jabón; tablas óseas a menudo dilatadas pero no destruidas; antecedentes de trauma; puede haber tumefacción, migra-

Edad y Sexo: Menores de 20 años; ambos.

Microscópicamente. La lesión no constituye un quiste verdadero; muestra numerosos espacios llenos de sangre; el tejido entre remansos de sangre consiste en células gigantes, fibroblastos y vasos sanguíneos y muestra focos de hemosiderina.

ción de dientes y alguna sensibilidad; dientes vecinos vitales.

La exploración revela una cavidad llena de tejido hemorrágico esponjoso. El tratamiento consiste en raspado curativo y las recurrencias son raras.

III. - NEOPLASIAS ODONTOGENICAS

FIBROMA AMELOBLASTICO

Localización: es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior. Puede ser asintomático o producir agrandamiento del maxilar y migración de dientes.

Se manifiesta como una zona radiolúcida unilocular o a veces multilocular, de límites más bien lisos y que puede o no producir un abultamiento evidente del hueso, expan-

Edad y sexo: 15 años promedio de aparición. Ambos.

Crecimiento clínico algo más lento que el ameloblastoma simple y no tiende a infiltrarse entre las trabéculas óseas.

La mayoría de las lesiones se asocian con dientes no erupcionados.

Microscópicamente. - Existe un fondo de tejido mesenquimatoso joven, altamente celular, igual o parecido a la papila del germen dentario. En el interior de ese mesénquima joven

si3n de las tablas del maxilar.

En muchas zonas pueden observarse c3lulas cuboideas y cil3ndricas semejantes a ameloblastos y c3lulas estrelladas que se parecen a un ret3culo estrellado.

se observan cordones delgados e islotes de epitelio odontog3nico.

No infiltra difusamente los espacios medulares circundantes como el ameloblastoma ordinario.

Tratamiento. - M3s conservador que el ameloblastoma; raspaje local y excisi3n.

ADENOAMELOBLASTOMA

(Tumor Odontog3nico Adenomatoide)

SEMEJANZAS

Crecimiento lento, asintom3tico o puede producir agrandamiento.

DIFERENCIAS

Localizaci3n. - Regi3n de caninos superiores.

Edad y sexo: 10-20 a3os. Femenino. Zona radiol3cida, solitaria, bien definida, por lo general asociada con coronas de dientes retenidos.

Es frecuente la separaci3n de races o desplazamiento de dientes adyacentes; la resorci3n es rara. Es

mucho más benigna que el ameloblastoma, puesto que no es invasivo local ni tiende a recidivar.

Neoplasia encapsulada o circunscrita, consiste en estructuras en forma de conductos revestidos por células cilíndricas; gran cantidad de epitelio entre los conductos; focos de calcificación también posibles.

Tratamiento: enucleación.

TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE (TUMOR DE PINDBORG)

SEMEJANZAS

Es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior. Se presenta en la tercera y cuarta década de la vida. También se localizan en tejido blando, principalmente en la encía.

DIFERENCIAS

Se asocia con un diente retenido. La radiolucencia contiene focos grandes o pequeños de radiopacidad. Microscópicamente. Se compone de células epiteliales poliédricas con focos de calcificación. Presenta sustancia amiloide, que es un producto

Es de crecimiento lento, pero degenerativo de células epiteliales localmente invasivo y tiende a neoplásicas. recidivar.

Tratamiento, similar al del ameloblastoma.

FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO

(Sarcoma Ameloblástico)

SEMEJANZAS

Es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior; afecta a ambos sexos. Edad 30 años. Es una neoplasia rara.

Radiográficamente. Radiolucencia; gran destrucción ósea, con márgenes irregulares y mal definidos.

Tratamiento. Resección Radical.

DIFERENCIAS

Es doloroso y crece con rapidez, causando destrucción ósea con movilidad de los dientes. Pudiendo presentarse ulceraciones y hemorragia de la mucosa que lo cubre.

Se origina a partir de un fibroma ameloblástico.

El epitelio odontogénico, presenta aumento de la celularidad; los fibroblastos malignos son extraños y pleomórficos, con núcleos hiper-cromáticos y figuras mitóticas atípicas.

ODONTOMA AMELOBLASTICO

SEMEJANZAS

Es más frecuente en el maxilar inferior que en superior. Se presenta a cualquier edad. Sexo: ambos. Es una lesión ósea de expansión lenta que produce asimetría facial si no se trata. Como es una lesión central hay destrucción de hueso.

Numerosos islotes y cordones de epitelio odontogénico compuesto por células similares a ameloblastos y a las retículas estrelladas.

Existen capas de ameloblastoma típico, por lo común basocelular, folicular o plexiforme.

Tratamiento. - Igual que el ameloblastoma, dependiendo del caso.

DIFERENCIAS

Es muy frecuente en niños. Un dolor leve puede ser la molestia que lleva a la conducta, así como también el brote retardado de los dientes.

Muestra una zona radiopaca irregular, rodeada de una región radiolúcida o asociada con ella.

Microscópicamente. - Zonas de tejidos dentarios duros calcificados y no calcificados (dentina, predentina, esmalte, matriz del esmalte y cemento), islotes de mesénquima que se parecen a tejido pulpar.

O D O N T O M A

(Complejo, Compuesto, Quístico)

SEMEJANZAS

Crecen lentamente y pueden persistir durante mucho tiempo sin ningún síntoma.

A veces se agranda y llega a expandir el hueso, provocando asimetría facial. Habiendo desplazamiento de los dientes contiguos de sus posiciones normales.

DIFERENCIAS

Se presenta a cualquier edad, y en ambos sexos. Afecta al maxilar superior e inferior por igual.

El odontoma suele ser pequeño, y sólo ocasionalmente su diámetro excede al de un diente.

Macroscópica, microscópica y radiográficamente, se reconocen dos tipos de odontomas: el Odontoma Compuesto y el Odontoma Complejo.

Las radiografías muestran radiopacidades muy densas nítidamente demarcadas y a menudo rodeadas de una delgada zona radiolúcida.

En el odontoma complejo, la radiopacidad aparece como una masa desorganizada irregular; microscópicamente, es un conglomerado de dentina, esmalte, matriz de esmalte, cemento y tejido pulpar.

En el Odontoma Compuesto, en la radiopacidad pueden reconocerse dientes imperfectamente formados de distinto tamaño; microscópicamente, se observan estructuras con forma de diente.

Raramente pueden hacer "erupción" en la cavidad bucal.

Tratamiento. - Extirpación local.

Odontoma Quístico. - En algunos casos el odontoma está asociado con un quiste y se comporta como un quiste dentífero.

MIXOMA ODONTOGENICO
(FIBROMIXOMA O MIXOFIBROMA)

SEMEJANZAS

Es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior.

Se produce con mayor frecuencia en la segunda o tercera década de la vida.

Es una lesión central de los maxilares que expande hueso y puede destruir la corteza. Es de crecimiento lento, puede o no presentar dolor.

Radiográficamente. Puede haber desplazamiento de los dientes, del canal mandibular y del antro; pero muchas veces puede invadir más que rechazar el antro. Suele extenderse antes de ser descubierto.

Las radiografías muestran un

DIFERENCIAS

Por lo general están asociados con dientes ausentes o incluidos.

Microscópicamente. Los cortes revelan pocas células estrelladas y abundante sustancia intercelular mucoide,

levemente basófila. Dentro de este tejido pueden verse focos aislados de epitelio.

aspecto de panal de abeja del hueso y en otros casos aparece como una imagen radiolúcica multilocular. El índice de recidiva es elevado. Tratamiento. - Igual que el ameloblastoma.

FIBROMA ODONTOGENICO

SEMEJANZAS

Es más frecuente en el maxilar inferior que en superior.

Afecta a ambos sexos por igual y generalmente en la segunda década de la vida.

Se origina a partir de folículo dentario (del tejido conectivo que rodea a aquél órgano del esmalte).

DIFERENCIAS

Por lo general se asocia con un diente retenido. Su crecimiento es limitado.

Las radiografías revelan una radiolucencia de extensión variable, asociada con la corona de un diente.

Los cortes microscópicos muestran una masa circunscrita de tejido conectivo denso o laxo en el cual están dispersos cordones e islotes de epitelio. Esas células epiteliales no imitan a los ameloblastos.

Tratamiento. Raspaje.

CEMENTOBLASTOMA BENIGNO

(Cementoma verdadero)

SEMEJANZAS

Es de crecimiento lento y puede causar expansión de las tablas óseas corticales, suele ser asintomático.

DIFERENCIAS

Se origina antes de los 25 años. Suele ser una lesión solitaria y ataca los premolares o molares inferiores con mayor frecuencia que otros dientes, viéndose afectado el primer molar inferior con más frecuencia. Este tiene vitalidad. La masa neoplásica está unida a la raíz dental y aparece como una masa radiopaca rodeada por una delgada línea radiolúcida uniforme y por lo general el contorno de la raíz afectada está obliterado.

La neoplasia se compone de capas de tejido semejante al cemento.

Tratamiento: Extracción del diente.

IV. - OTRAS LESIONES

GRANULOMA CENTRAL DE CELULAS GIGANTES

(Granuloma reparativo gigante celular)

SEMEJANZAS

Puede afectar a ambos maxilares, pero el inferior lo está con mayor frecuencia.

Sexo: Afecta a ambos, pero es más común en la mujer.

Puede localizarse en el interior del maxilar (central) o puede afectar a la encía (periférico).

Suele ser asintomático. La lesión es expansiva, produciendo un abultamiento, entre leve y moderado, los dientes regionales pueden migrar y la túnica mucosa está intacta y es normal. Las radiografías muestran una zona quística única o un aspecto semejante a pompas de jabón.

DIFERENCIAS

Edad: predominante niños y adultos jóvenes.

Microscópicamente. - Consiste en numerosas células gigantes nucleares, gran cantidad de focos de sangre extravasada vieja y el correspondiente pigmento de hemosiderina, en parte, fagocitado por macrófagos. Fibroblastos jóvenes con núcleos vesiculares ovoides.

Por lo general no recidiva.

Tratamiento. - Cureteado o extirpación quirúrgica. La irradiación o la cirugía radical están contraindicadas.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO

Hay cierta diferencia de opinión sobre la técnica más adecuada para el tratamiento del Ameloblastoma. La diferencia estriba principalmente, con respecto a resección quirúrgica frente a enucleación, pero se reconoce que las decisiones deben tomarse ante cada caso individual.

A pesar de su aspecto histológico benigno, estas neoplasias recidivan en 50 a 70% de los pacientes. La reincidencia es causada frecuentemente por la infiltración de la neoplasia dentro de la médula ósea, más allá de los márgenes de la resección cortical. Consecuentemente, si el tratamiento consiste en curetaje o enucleación, la neoplasia tiende a permanecer en los alrededores del hueso y puede subsecuentemente recurrir.

Los márgenes clínicos y radiográficos de la neoplasia en regiones de hueso compacto, en los bordes inferior y posterior de la mandíbula, son probablemente los verdaderos márgenes de la neoplasia. Esto se aplica principalmente al típico ameloblastoma intraóseo, ya sea uniuqístico o multiquístico con márgenes poco definidos. Sin embargo hay otros tipos de ameloblastomas que se comportan de distinta manera: el ameloblas -

toma mural y el ameloblastoma periférico.

Los tipos de tratamiento empleado incluyen: la radiación, la quimioterapia, electrocauterización, crioterapia, curetaje, enucleación, resección en bloque, hemimandibulectomía y hemimaxilectomía. A continuación se describe el significado de algunos de estos términos, para así evitar confusiones.

Curetaje. - Raspado quirúrgico de la pared de una cavidad dentro de tejidos blandos o hueso para la remoción de su contenido.

Enucleación. - Remoción de una lesión extrayéndola completamente.

Resección Marginal. - También llamada resección en bloque, es la remoción quirúrgica de una neoplasia completa, con un margen de hueso no involucrado, manteniendo la continuidad de los bordes inferior y posterior de la mandíbula.

Resección Segmentaria. Remoción quirúrgica de un segmento del maxilar o mandíbula, sin mantener la continuidad del hueso.

Hemimandibulectomía y Hemimaxilectomía. Remoción quirúrgica de un lado del maxilar o la mandíbula.

La selección del tratamiento para cada caso individual de Ameloblastoma, depende de varios factores que incluyen el estado de salud general del paciente, la oportunidad de realizar revisiones periódicas postquirúrgicas a largo plazo, la edad del paciente, la localización de la lesión, la extensión de la neoplasia, la destreza del operador y las consideraciones estéticas. De acuerdo con esto, el tratamiento exitoso puede ser definido como el tratamiento que ofrece un pronóstico favorable, causa mínima desfiguración y está basado en los factores antes mencionados.

Tratamiento del Ameloblastoma Intraóseo.

Eliminación por raspado. La ubicación de la neoplasia (los próximos a la arcada alveolar), su volumen (diámetro menor de dos centímetros) y el examen histológico permiten instaurar un tratamiento conservador: la eliminación de la masa neoplásica por raspado se hace con cucharillas para hueso, de tamaños diferentes.

Tiempos quirúrgicos:

Incisión. - Esta se efectúa en la cara vestibular, en ambos maxilares, debiendo ser amplia, para permitir así la perfecta visión de la neoplasia. Se condiciona el lugar donde se halle situado el ameloblastoma y está regida por los principios quirúrgicos corrientes.

Osteotomía. - El hueso de la tabla externa adelgazado en grado más o menos variable se reseca a escoplo y martillo o fresa, para permitir abordar la neoplasia, se extrae la porción ósea resacada. Lo esencial de este tipo de operación es eliminar la tabla externa que cubre el proceso hasta su límite inferior, vecino al borde inferior del maxilar.

Enucleación. Ya en presencia de la neoplasia, se extraen las masas quísticas con cucharillas filosas. Esta enucleación de los quistes debe ser total y completa. El hueso sano circunvecino debe ser también eliminado con cucharillas o con fresas para el hueso, con el objeto de prevenir las recidivas.

Obturación de la Cavidad. En este tipo de neoplasia, es conveniente rellenar la cavidad ósea resultante de la operación con gasa yodoformada, lo que se deja 4 ó 5 días y se la extrae, en pequeños trozos proporcionales a su longitud, en varias se-

siones, con el objeto de evitar hemorragias.

Resección Marginal del Maxilar

La exéresis de la neoplasia debe hacerse en tejido sano. Las líneas de exéresis deben llegar hasta cerca del borde inferior del hueso y extenderse en cm. hacia mesial y distal (zona de seguridad). Se desprenden y se separan los colgajos mucoperiostico bucal y el lingual y el bloque se toma con una pinza para hueso y se extrae. A esta altura de la operación manará abundante sangre por los vasos seccionados, que recorren el conducto dentario inferior, y por los vasos vecinos al proceso.

Se hará hemostasia de los vasos del conducto, con un golpe con un instrumento romo, o colocación de un trozo de hueso tomado de la vecindad en la desembocadura del conducto, trozo que se hará penetrar violentamente y que servirá de taponamiento. Puede usarse la cera que emplean los neurocirujanos para hueso. Se coloca un injerto óseo de costilla o de hueso coxal. Los colgajos se reponen en su sitio, por las suturas correspondientes. Los maxilares deben ser fijados por métodos ortodónticos: un arco total para el maxilar superior y un medio arco para el lado sano del maxilar inferior y ligadura intermaxilar.

Resección Segmentaria.

La Resección Segmentaria debe ser usada si las corticales -- del borde inferior de la mandíbula están marcadamente adelga -- zadas o expandidas y la involucreción del tejido blando subya --- cente es posible. También se lleva a cabo en el tratamiento --- de lesiones recurrentes, cuando la resección marginal se con --- sidera inadecuada. Se afirma que la resección inicial es difi --- cil de justificar, cuando un procedimiento menos extenso man --- tiene la función y los resultados estéticos por un largo tiempo. -- Es igualmente difícil justificar una operación radical en un pa --- ciente anciano con un mal estado de salud general, debido a --- que el tratamiento resultaría peor que la enfermedad. Por o --- tro lado, el tratamiento conservador no puede ser justificado, --- si la recurrencia es probable dentro de un corto tiempo.

Hemimaxilectomía

En los ameloblastomas de gran tamaño y en los recidivan --- tes, se impone la resección del hemimaxilar, asiento de la --- neoplasia, salvando los peligros de una nueva formación neo --- plásica. Es el único camino a seguir en los grandes procesos, --- que hacen imposible su extirpación por vía bucal.

En general, el curetaje es la forma menos deseable de tera ---

pia, debido al alto riesgo de recurrencia. Su uso debe estar confinado para lesiones pequeñas mandibulares en donde sea posible hacer una resección marginal o segmentaria si se presenta después la recurrencia. El ameloblastoma es una neoplasia de lento crecimiento, consecuentemente el curetaje puede ser apropiado en casos altamente seleccionados, como en la vejez, cuando se le quiere evitar al paciente operaciones extensas.

La cauterización de la cavidad después del curetaje es potencialmente más efectiva que el curetaje solo. Causa isquemia y necrosis más allá de los márgenes de la cavidad quirúrgica y puede destruir una neoplasia no identificada en los alrededores del hueso esponjoso.

En cuanto a los ameloblastomas de los maxilares superiores, la mayoría ocurren en la parte posterior donde las relaciones anatómicas permiten que la neoplasia se disemine fácilmente dentro de las áreas vitales adyacentes. El maxilar superior carece de las gruesas corticales que tiene el inferior, y que hacen que pueda confinar a la neoplasia. Las delgadas paredes del maxilar superior son penetradas fácilmente por el ameloblastoma, que puede entonces involucrar al seno maxilar, fosa pterigoma

xilar, fosa infratemporal, cavidad nasal, órbita y estructuras vitales de la base del cráneo.

Debido a estas consideraciones anatómicas, el curetaje con su alto grado de recurrencia, nunca debe ser usado en el tratamiento del ameloblastoma de la parte posterior del maxilar superior. El tratamiento de elección es la resección de la neoplasia con márgenes de 1 - 1.5 cm. de hueso sano cuando sea posible. Su tamaño y su extensión determinan la cantidad de hueso que debe ser removido. Se ha sugerido que el tratamiento del ameloblastoma de la parte anterior del maxilar superior, debido a la relativa distancia a estructuras vitales, debe ser menos extenso que en la parte posterior del maxilar.

Radioterapia

Algunos autores han señalado que esta neoplasia es radiosensible, sin embargo, hay muy poca evidencia reportada, especialmente en los últimos años. En particular, no parece haber publicados reportes concernientes a los efectos de la nueva radioterapia más potente en ameloblastomas. Habiendo el peligro de sarcoma de postradicación, como lo reportaron Becker y Pertl, y de esteoradionecrosis. En consecuencia, la radioterapia no

debe ser empleada en el tratamiento del ameloblastoma, excepto en las neoplasias inoperables.

Crioterapia

La crioterapia ofrece varias ventajas, siendo las más importantes la conservación de hueso y la simplicidad del procedimiento. Puede desvitalizar un margen de hueso aparentemente normal y por lo tanto, ser usada después del curetaje u otro procedimiento quirúrgico limitado para destruir cualquier remanente de la neoplasia en el hueso adyacente. En el caso de que la extensión de la neoplasia necesite de una resección marginal o segmentaria, el hueso resectado puede ser debridado de la neoplasia, congelado, y reimplantado como implante autógeno. Este procedimiento ha probado su éxito tanto en el laboratorio como clínicamente. La efectividad del hueso congelado como un implante depende de la cantidad de hueso que quede después de que la neoplasia halla sido removida.

Las desventajas de la crioterapia incluyen el aumento en la tendencia a la fractura del hueso desvitalizado y su mayor susceptibilidad a la infección si no se cubre adecuadamente con tejido blando.

En la práctica, la presión de los segmentos no vitales debe ser evitada por cuatro meses después del congelamiento y se deben considerar cortos períodos de fijación cuando se haya realizado un curetaje extenso y una congelación.

Algunos autores han basado la terapéutica en la imagen histomorfológica de la neoplasia. Rehrmann recomendó un tratamiento conservador si la neoplasia era muy quística y radical si era sólida; Reichenbach y Schneider consideran menos frecuentes las recidivancias con el ameloblastoma quístico.

Los dos métodos más comúnmente usados en el tratamiento, son la resección y la enucleación con legrado, con una reincidencia de 5 a 65%, respectivamente. Si la neoplasia es pequeña, y está confinada al hueso, el tratamiento de elección es la resección en bloque; pero si la neoplasia es extensa y hay manifestación de erosión de la mucosa bucal, entonces está indicada la resección parcial o la hemisección de la mandíbula, con eliminación de periostio contiguo.

Hasta hace poco el más popular implante para reconstrucción del maxilar inferior ha sido la cresta ilíaca o las costillas. En gran parte estos implantes han sido exitosos. Sin embargo,

estudios sobre los implantes óseos iniciados por Boyne mostraron que el hueso medular y el hueso esponjoso usados juntos obtienen un mayor potencial osteogénico que el hueso compacto sólo; Boyne fue el primero en el descubrimiento de una armazón metálica inerte para reemplazar el hueso perdido y para dar estabilidad y soporte necesarios hasta que el hueso cortical pueda ser producido. Una desventaja del implante metálico en la reconstrucción después de un ameloblastoma es que el metal evita la buena visualización del hueso subyacente. Esto puede ser un problema en el temprano diagnóstico de una recurrencia. No obstante, las áreas que más probablemente presenten recurrencia serían los márgenes, donde la visualización es buena.

Dolan y colaboradores, presentaron el caso de un ameloblastoma recidivante en un injerto autógeno de costilla colocado previamente. Haciendo notar que sólo Graft y asociados informaron de un caso de recidiva en un injerto óseo; aunque Cavalho y asociados informaron de una recidiva confinada a la mucosa que cubría al injerto óseo. Ambos informes asientan que la reincidencia es debida a una siembra de células neoplásicas en el periostio contiguo y en la mucosa.

Por lo anterior, se concluye que debido al arreglo de tipo

quístico múltiple de estas neoplasias, y probablemente a la extensión extraósea de las células de la neoplasia dentro del periostio contiguo, particularmente en las neoplasias extensas, es aconsejable cortar todo el periostio contiguo a la neoplasia, lo cual es más probable que evite la recidiva.

Por otra parte, Moore y Colaboradores, en una experiencia con diez casos de resección primaria de las lesiones agresivas óseas, con reconstrucción inmediata con peroné autólogo, demuestra la ventaja del injerto óseo vascularizado, comparado con el hueso libre. El procedimiento se llevó a cabo en neoplasias óseas locales agresivas, en siete casos y en tres casos de pseudoartrosis congénita Tipo III, de la tibia. En injertos óseos intercalarios largos, el peroné vascularizado participa activamente en el proceso de curación, en vez de servir sólo de marco de sustitución rastrera inductiva, como es el caso en los injertos óseos comunes y corrientes. Con excepción de un caso, los injertos óseos unieron y progresivamente se hipertrofiaron y no hubo recidiva de la neoplasia. Para defectos de menos de seis centímetros de diámetro, dan buen resultado los injertos óseos comunes; aunque para defectos mayores de seis centímetros o en un lecho deficientemente vascularizado, los

injertos de peroné vascularizado pueden evitar complicaciones como fracturas por fatiga, fracaso de incorporación y falta de unión, que son vistas frecuentemente con injertos óseos corticales no vascularizados o porosos.

En un estudio completo efectuado por Becker y Pertl, dividieron una extensa serie bien documentada y publicada en tres grupos: 1) pacientes tratados por radioterapia, 2) pacientes tratados por métodos conservadores y 3) pacientes cuyo ameloblastoma fue tratado quirúrgicamente. El primer grupo constaba de 36 pacientes; hubo recidivas en el 41.6%, pero el sarcoma postradiación mató al 25%. En el segundo grupo de pacientes había 120, con recidivancia en el 59.1%. En el tercer grupo, de 86 pacientes, se observó recidivancia en solamente el 4.5%.

El pronóstico para pacientes atacados por esta enfermedad neoplásica es favorable. Como se trata esencialmente de un problema local, que metastatiza muy raras veces, puede causar desfiguración, pero pocas veces la muerte, salvo que la invasión local afecte estructuras locales.

Por último, el paciente debe ser advertido acerca de la necesidad de una revisión periódica postquirúrgica, tanto clínica

como radiográfica a largo plazo, debido a la frecuente recurrencia.

CAPITULO IX

R E S U L T A D O SRevisión de 3,813 ExpedientesObtención de 13 casos

Se revisaron 13 casos de Ameloblastoma de los maxilares, los cuales se obtuvieron del archivo del HOSPITAL GENERAL, SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA, Servicio de ONCOLOGIA, en un período de 8 años, comprendidos entre 1976 a 1983.

Este trabajo comprendió la revisión de 3,813 expedientes de Cabeza y Cuello, resultando de la siguiente forma:

AÑO	EXPEDIENTES	CASOS
1976	532	2
1977	455	3
1978	394	0
1979	477	1
1980	454	1
1981	472	1
1982	527	5
1983	502	0
TOTAL	3,813	13

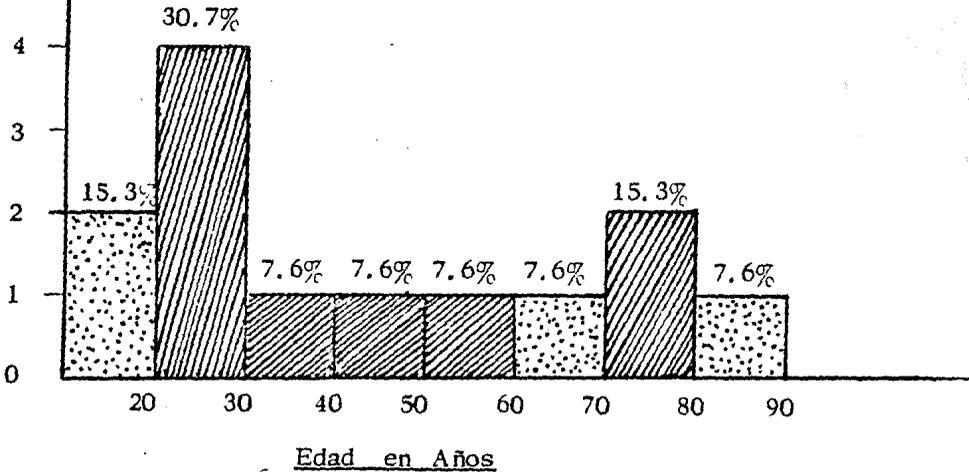
Pacientes

13 pacientes con Ameloblastomas, distribuidos por

EDAD Y SEXO, 1976 - 1983.

SEXO TOTAL. %

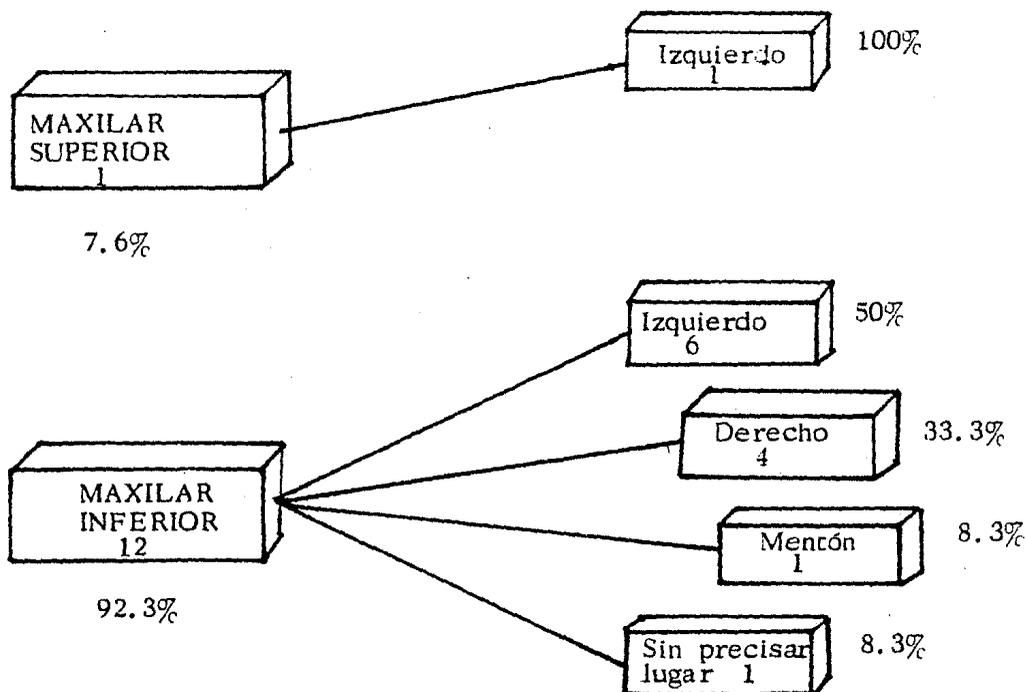
FEM.	9	69.2
MASC.	4	30.7



GRAFICA 1

En la gráfica 1, donde se encuentran distribuidos los 13 casos de pacientes con Ameloblastomas, por edad y sexo, se puede observar una mayor frecuencia de esta neoplasia en la tercera década de la vida, - - donde se registraron 4, lo que corresponde a un 30.7% del total.

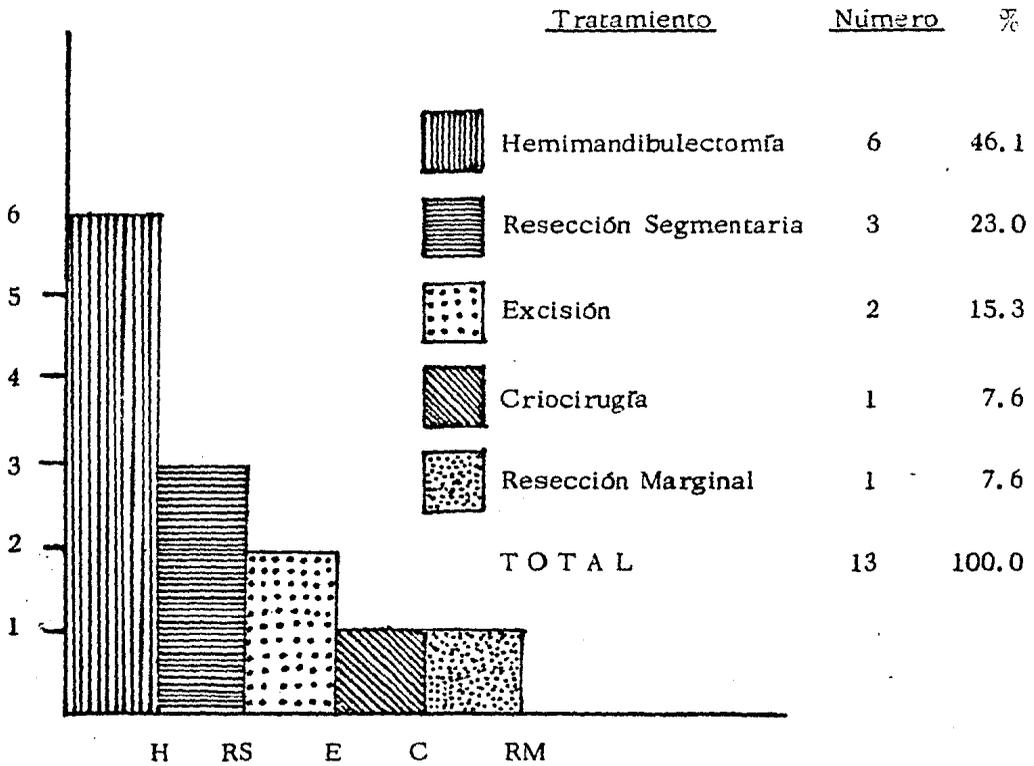
Con relación al sexo, 9 casos correspondieron al femenino, lo que - representa el 69.2%; y 4 al masculino, para un 30.7% del total.

LOCALIZACION DE LOS AMELOBLASTOMAS ESTUDIADOS

GRAFICA 2

En la gráfica 2 se ilustra la distribución de los Ameloblastomas por su localización, donde se muestra una mayor frecuencia en el maxilar inferior con 12 casos, para un 92.3% del total; y el lado izquierdo es el más afectado con el 50% de los correspondientes al maxilar inferior; le sigue el lado derecho con un 33.3%; un caso para el mentón y otro donde no se pudo precisar la localización. Correspondió un paciente con localización en el maxilar superior, lo que representa un 7.6%. Observándose que este único caso se presentó en el lado izquierdo.

Pacientes



GRAFICA 3

En la gráfica 3 se muestran los cinco tipos diferentes de Tratamientos que se llevaron a cabo, pudiéndose apreciar que del total de 13 casos, el mayor número correspondió al de Hemimandibulectomía con 6 casos, representando un 46.1%.

En el siguiente cuadro se muestran 12 de los 13 casos de Ameloblastoma, ya que en uno no se especificaba su tamaño, distribuidos por edad y tamaño de la neoplasia; puede observarse que el 75% presentó dimensiones entre 5 y 15 cm. Las neoplasias cuyas dimensiones fueron menores de 5 cm, representaron el 25% y su mayor frecuencia se observó en pacientes de la tercera década de la vida.

PACIENTES CON AMELOBLASTOMA

Distribuidos por Edad y Tamaño de la Neoplasia 1976 - 1983

Grupos por edad	No	Tamaño en cm.	
		-5	5-15
11 - 20	2	—	2
21 - 30	3	3	—
31 - 40	1	—	1
41 - 50	1	—	1
51 - 60	1	—	1
61 - 70	1	—	1
71 - 80	2	—	2
81 - 90	1	—	1
Total	12	3	9
%	100	25%	75%

REVISIÓN DE 13 CASOS DE AMELOBLASTOMA EN EL HOSPITAL GENERAL, S. S. A.
EN EL PERIODO DE 1976 A 1983

Nombre	Núm. Exp.	Edad	Sexo	Sitio		Evolución (meses-años)	Tamaño (Cm.)	Dolor		Deformidad				Radiográficamente						Tratamiento					Reconstrucción					Complicaciones					Rev. Postquirúrgica (meses-años)	Frecuencia (No)	Resultados			
				Maxilar Supl.	Maxilar Inf.			Si	No	Facial	Dental	Otros	Unilateral	Bilateral	Tamaño	Lesión Lítica	Resección Radical	Fractura	Otros	Curación	Exéresis	Resección Maxilar	Resección de hueso	Hemimandibulotomía	Otros	Cresta Ilíaca	Costilla	Estegión	Mandibular	Otros	Neurólisis	Integración	Neurólisis	Otros			Buen cicatrizado	Función normal	Función alterada	Incapacidad funcional
1. Santos Reyes Hdez.	76/814	58	F	X	X	10 años	10x12	X	X			X		X							X		X											8 meses	X	X				
2. Ma. del Carmen Contreras Angulano	76/906	27	F	X	X	9 meses	4	X														X											9 meses	X	X					
3. Rosa López Maysson	77/152	71	F	X	X	2 años	9x7	X	X		X ^a	X	X								X											2.5 años	X	X						
4. Reyna Alvarez Salcedo	77/233	29	F	X	X	21 años		X	X												X											6 años	X	X						
5. Rosa Rodríguez Hdez.	77/1573	22	F	X ^b		16 meses	4.5x3.5	X	X						X								X ^c	X								3 meses			X					
6. Luisa Salgado Moreno	79/2102	48	F	X	X	1 año	8x4	X	X								X					X										16 meses	X	X						
7. Eufrosina Bravo Garduño	80/93	72	F	X	X	5 años	10x10		X				X					X		X		X		X	X							8 meses	X		X					
8. José Luis Mata Z.	81-180	13	M	X		2 años	5x3	X	X	X		X					X						X		X	X						4 meses	X	X						
9. Libia Hdez. Bautista	82/68	22	F	X	X		4x5	X	X				X	X		X					X ^d					X	X					2 años	X	X						
10. Víctor Cárdenas O.	82/504	87	M	X		4 meses	5x3		X				2x2							X																				
11. David Moreno Alamilla	82/1155	16	M	X	X	2 años	15x2.5	X	X	X			X																											
12. Luz Ma. Sánchez H.	82/2184	33	F	X	X	15 años	6	X	X	X	X ^b										X		X ^e	X									6 meses	X	X					
13. Rosendo Pérez C.	82/2950	62	M	X	X	2.5 años	5x5	X	X	X													X ^f		X							1 mes	X	X						

NOTAS: a) Crepitación en la masticación.
b) Mentón.
c) Vista ósea
d) Criocirugía, aplicación de nitrógeno líquido, legrado óseo y colocación del maxilar inferior.

e) Se cita a consulta externa y no aparece fecha de revisión posterior
f) Conservación de guía oclusal.
g) Se valora para efectuar injerto óseo.
h) Desviación de la lengua.

i) No se especifica.
j) Colgajo óseo muscular de pectoral mayor.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Aunque este tipo de neoplasias constituyen una pequeña minoría de los estados patológicos observados por el Odontólogo, son de gran importancia porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y la longevidad del paciente.

En las primeras fases del desarrollo, el Ameloblastoma suele ser asintomático y muchas veces se encuentra durante una exploración radiográfica habitual. La neoplasia crece por expansión antes que por invasión y, para todos los fines prácticos, se le puede considerar de tipo central.

Como se ha podido apreciar, la extensión clínica y radiográfica de la lesión es engañosa y la invasión ósea es mucho mayor que la que señalan los límites aparentes de la neoplasia, sobre todo en la variedad sólida.

No hay datos de confianza que apoyen la convicción de algunos autores, de que la neoplasia es maligna, ya que no hay casos confirmados con metástasis demostrada. La destrucción local de tejido, debido a la expansión de la neoplasia y no a una invasión agresora, no apoya esa conclusión.

Se han descrito cinco variedades comunes histológicamente: 1) folicular, 2) plexiforme, 3) acantomatoso o espinoso, 4) de células basales y 5) ameloblastoma de células granulares. La mayoría de las lesiones son, ya sea del patrón folicular o del plexiforme, siendo el más común el primero. Cabe destacar que estas variedades histológicas tienen un mismo comportamiento, por lo que el tratamiento no debe modificarse en base a la histología.

En la actualidad algunas variedades de ameloblastoma, tales como el Adenoameloblastoma y el Melanoameloblastoma, han pasado a constituir neoplasias independientes de los Ameloblastomas, recibiendo el primero el nombre de Tumor Odontogénico Adenomatoides y el segundo, el de Tumor Neuroectodérmico de la Lactancia.

El ameloblastoma periférico y el ameloblastoma mural, se comportan de manera distinta al intraóseo. El primero tiene las mismas características histológicas del Ameloblastoma Intraóseo, pero se presenta en los tejidos blandos que recubren los dientes y carece de la conducta agresiva e invasiva. Por su parte, el segundo, o sea el Ameloblastoma Mural, es aquél que proviene del epitelio de algún quiste odontogénico.

En consideración a que el índice de reincidencia es importante en estas neoplasias, está obligado un planeamiento prudente y una cirugía cuidadosa, antes de cualquier intento de reconstrucción, para disminuir el riesgo de fracaso debido a reincidencia.

Proponiéndose un tratamiento quirúrgico agresivo con una resección local amplia, seguida, si es necesario, de injertos óseos y reconstrucción con un colgajo regional. Dicha resección amplia es particularmente importante para las lesiones grandes, multiloculares, y para las lesiones que invaden los tejidos blandos. Y se prefiere efectuar una operación más conservadora para las lesiones monoquísticas pequeñas.

No hay que olvidar que la selección del tratamiento en cada caso individual del Ameloblastoma, depende de varios factores como son el estado de salud general del paciente, su edad, la localización de la lesión, la extensión de la neoplasia, la destreza del operador, la oportunidad de revisiones postquirúrgicas a largo plazo y las consideraciones estéticas.

Por otro lado, se revisó un caso raro de Hipercalcemia asociada con un ameloblastoma, en el que la secuencia de ameloblastoma recidivante, los niveles aumentados de calcio sérico y de monofosfato de adenosina, cíclico, urinario (cAMP), al extirpar la

neoplasia, ocurrió el descenso de estos niveles hasta lo normal, sugiriendo que el ameloblastoma estaba secretando una sustancia de acción semejante a la hormona paratiroidea, que a su vez estimulaba la producción de cAMP nefrógeno y estaba elevando el nivel de calcio sérico.

Por lo que respecta a la revisión que se llevó a cabo en el Hospital General, creo conveniente destacar que el hecho de haber realizado una búsqueda minuciosa de casos clínicos, me ha servido para darme cuenta de que es de suma importancia estar en contacto con la realidad de lo que en sí es esta neoplasia, ya que se trataba de casos actuales, que dejaban sentir su trascendencia, los que no solamente eran reseñas meramente bibliográficas. Se presenta un concentrado de datos obtenidos, resaltando la información más importante.

Como se pudo apreciar, el tratamiento, en la mayoría de los casos consistió en hemimandibulectomía, y al ser ésta tan radical, por lo regular desencadena ciertos inconvenientes, como infección y necrosis de la herida quirúrgica, así como problemas en la rehabilitación intraoral, por el hecho de que se tienen que seguir ciertas secuencias y en ese lapso el paciente presenta dificultades para la masticación y por lo tanto sufrimiento.

Primero se coloca una guña oclusal para evitar la desviación condilar; después de un tiempo considerable se analiza la posibilidad de practicar un injerto óseo con aplicación de férulas y posteriormente de una prótesis intraoral que rehabilite la oclusión y por consecuencia la masticación.

Se requiere entonces, que el profesional de la Odontología esté preparado para el reconocimiento, tratamiento y en su caso la canalización adecuada del enfermo.

B I B L I O G R A F I A

1. ARCHER, T. W. Harry
Cirugía Bucal
Edit. Mundi, B. A. Argentina
Pags. 520, 525-532 y 1069-1072.
2. BHASKAR, W.
Patología Bucal
Edit. El Ateneo, B. A. Argentina 1974
Pags. 176 a 184.
3. BERNIER, Joseph L.
Tratamiento de las Enfermedades Orales
Bibliográfica Omega, B. A. Argentina
Pags. 564 a 572, 582, 590.
4. BORCHELLI, Ricardo Francisco
Temas de Patología Bucal Clínica
Edit. Mundi, Tomo II. Argentina 1979.
Pags. 542, 543, 526.
5. DECHAUME, Michel
Estomatología,
Edit. Toray Masson, España 1969
Pags. 593-594.
6. DELGADO FERNANDEZ, Rafael
Ameloblastoma
Revista Cubana de Estomatología 1976, Sep-Dic.
13(3) : 156-168.

7. DOLAN, Edward A y otros
Recurrent Ameloblastoma in autogenous rib graft.
Report of a case Oral Surg 1981, Apr.; 51 (4) : 357-60.
8. EVERSOLE, L. R., ROBIN, S.
Differential Radiographic Diagnosis of Lesions of
the Jaw bones.
Radiology, November, 1972; 105 : 277-284.
9. GARCIA GUERRA, Domingo
Características Clínicas del Ameloblastoma en la R.P.A.
Revista Cubana de Estomatología, 1981, Sep-Dic. 18(3):123-137.
10. GARDNER, David G.; Corio R. L.
The relationship of plexiform unicystic ameloblastoma to
conventional ameloblastoma
Oral Surg 1983 Jul; 56 (1) 54-60.
11. GREER, Robert O., Jr.
Epttraosseous Ameloblastoma: light microscopic and
ultrastructural observations.
Journal Oral Sugery 1978, July; 36 (7) : 553-56.
12. GORLIN, Robert J. y GOLDMAN, Henry M.
THOMA, Patología Oral,
Editores Salvat, Barcelona España 1980
Pags. 527 a 534.
13. KNAPP, R. H.; Wick M. R.; y otros
Adamantinoma of bone. An electron microscopic and
immunohistochemical study.
Virchows Arch 1982; 398 (1): 75-86.
14. LEE, F. M. S.
Ameloblastoma of the maxilla with probable origin in
a residual cyst.
Oral Surgery 1970, June; 29 (6) : 799-805.

15. LIPPER, S; KAHN L. B.
Case report 235. Ewing-like adamantinoma of the left
radiol head and neck.
Skeletal Radiol 1983; 10 (1) : 61-6.
16. MCGUIRT W. Frederick
Hipercalcemia Secondary To a Pseudoparathormone --
Secreting Ameloblastoma.
Arch Otolaryngol 1981 Aug; 107 (8) : 487-90
17. MINCER, H. H., McGinnis, J. P.
Ultrastructure or three histologic variants of the --
ameloblastoma.
Cancer, October 1972; 30(4) : 1036-1045.
18. MOORE Jr. ; Weiland Aj ; Daniel R. K.
Use of free vascularized bone grafts in the treatment
of bone tumors.
Clin Orthop 1983 May; (175) : 37-44.
19. NASU, M. ; Ishikawa G.
Ameloblastoma. Light and electron microscopic study
Virchows Arch 1983; 399 (2) : 163-75.
20. PATRIKIOU, A; Papanicolau S. y otros
Peripherol ameloblastoma. Case report and review of
tre literature.
Int. J. Oral Surg 1983 Feb; 12 (1) : 51-5.
21. PRIME S. S. ; Sim F. R. ; Toh B. H.
The behaviour of human ameloblastoma tissue in cell
culture.
J. Pathol 1983 Apr. ; 139 (4) : 431-40.

22. RIES CENTENO, A. Guillermo
Cirugía Bucal, con Patología Clínica y Terapéutica.
Edit. el Ateneo, B. A. Argentina 1979
Pags. 519 a 549.
23. ROTHOSE, L. S., Majack, R. A., Fay J. T.
An Ameloblastoma with miofibroblasts an intracellular
septate junctions.
Cancer, June 1980; 45 (11 : 2858-2863.
24. SANCHEZ TORREZ J. y otro.
Ameloblastoma. Revisión bibliográfica y contribución a
la casuística con 17 casos.
Revista Española de Estomatología 1980; 28(3):161-171.
25. SCHMIDT, D. R.; Robson, M. C.
One-stage composite reconstruction using the latissimus
myoosteocutaneous free flap.
Am J. Surg 1982 Oct; 144 (4) : 470-2.
26. SHAFFER, William G.
Tratado de Patología Bucal,
Editorial Interamericana 3a. Ed. 1974.
Pags. 253 a 258 y 260.
27. SHIBA R. ; Sakoda S. ; Yamada N.
Peripheral Ameloblastoma.
J. Oral Maxillofac Surg 1983 jul; 41(7) : 460-3.
28. VEDTOFTE P. ; Dabelsteen E. ,
Receptors for the lectins wheat germ. Ricinus communis
I and soybean in ameloblastomas and normal oral mucosa.
Acta Pathol Microbio Scand 1981 Nov; 89(6): 439-49.

29. YOKOBAYASHI, Y.; Yokobayashi T. y otros
Marsupialization as a possible diagnostic aid in cystic
ameloblastoma. Case report.
J. Maxillofac Surg 1983 Jun; 11 (3): 137-41.

30. ZEGARELLI, Edward V. y otros
Diagnóstico en Patología Oral
Salvat Editores, 1980.
Pags. 274 a 280.