

AMELOBLASTOMA REPORTE DE CASO CLÍNICO

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

CRUZ. A*, DIAZ.C*, GARCÍA.M*, GOMEZ.S*, PRIETO.N*, RAMÍREZ.L*, RIVERA. A*, RUIZ.K*, URREGO.H*
DUARTE.G**
GONZALEZ MA***

RESUMEN

El ameloblastoma es una neoplasia benigna derivada de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente. Su patrón de crecimiento representa muchas de las estructuras y del tejido embrionario que aparecen antes de la formación de tejido duro, de crecimiento lento, agresivo localmente, capaz de causar deformidades faciales, tienen una tasa de recidiva alta si no son extirpados ampliamente. (Mehlich 1978) Constituyen el 1% de tumores y quistes de los maxilares, ubicados con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar. En la mayoría de los casos son benignos aunque se han observado transformaciones malignas. (Elzay 1982- Slooweg 1984). A efectos terapéuticos no todos los ameloblastomas exigen el mismo tratamiento quirúrgico, siendo necesaria una correlación de rasgos clínicos, radiográficos e histológicos de cada lesión para determinar los cuatro subtipos clínicos de ameloblastoma como son: periférico, unicístico, multiquístico y variantes malignas. (Feinberg- Stephen 1996). Este estudio se basará en el reporte de un caso clínico tratado en la clínica del Colegio Odontológico Colombiano, ilustrando esta patología y se analizarán las conductas y alternativas terapéuticas usadas y de esta manera dar a conocer al odontólogo general el manejo en caso de encontrarse una patología de este tipo.

ABSTRACT

Ameloblastoma is a benign neoplastic derived from the residual epithelial components of the development of the tooth. Its pattern of growth represents many of the structures and of the embryonic weave that appears before the hard weave formation, of slow, aggressive growth locally, able to cause face deformities, they have a rate of high relapse if they are not extirpated widely. They constitute 1% of tumors and cysts of maxilars, located most frequently in the jaw that in maxilar. In most of the cases they are benign although transformations have been observed you vitiate. (Kruger 1998). To therapeutic effects all ameloblastomas does not demand the same surgical processing, being necessary a correlation of clinical, radiographycs and histologyc characteristics of each injury to determine the four clinical subtypes of ameloblastoma as they are: peripheral, unicystic, multicystic and variant you vitiate. (Feinberg- Stephen 1996). This study was based on the report of a clinical case treated in the clinic of the Colegio Odontológico Colombiano, illustrating it is pathology and the conducts and therapeutic alternatives used at the present time will be analyzed and thus to teach to the general dentist the management in case of being a pathology of this type

Palabras claves: Ameloblastoma, Tumores odontogénicos, Manejo quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el comportamiento biológico y manejo de los ameloblastomas continua siendo objeto de gran interés y controversia para los cirujanos maxilofaciales. Cada año se encuentran en la literatura científica diferentes reportes de casos correspondientes a este tema. Debido a que los ameloblastomas son relativamente poco comunes, existen escasos estudios bien controlados que analicen y comparen la eficacia de los protocolos de manejo en relación con las diferentes variantes de este tumor. Algunas de estas series de casos estudiados representan evaluaciones y revisiones institucionales que involucran la practica de diferentes tipos de

procedimientos quirúrgicos realizados por parte de varios cirujanos, sin tener en cuenta la distinción de las variantes específicas de ameloblastomas; sin embargo, mucho se ha aprendido con respecto al comportamiento y tratamiento de los mismos. Lo cual ha influido en los protocolos actuales de manejo. Por esta razón cabe preguntarse ¿Cuál es el manejo racional de los ameloblastomas? Debido a que los ameloblastomas son patologías que presentan pocos casos reportados en la odontología, creó gran expectativa, puesto que el odontólogo general no posee los conocimientos suficientes para dar un diagnóstico definitivo y un plan de tratamiento adecuado.

Se pretende en este estudio analizar los diferentes factores patogénicos en la evolución del ameloblastoma en donde se

*Estudiantes X semestre C.O.C

**Asesor científico OD Cirujano Maxilofacial

***Asesor metodológico OD Magister en Administración de salud.

detallarán la etiología sus características histológicas, clínicas y radiográficas y de esta manera profundizar en el diagnóstico y su implicación en el manejo terapéutico y quirúrgico así como también identificar las posibles complicaciones.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), referente a la división histológica de tumores odontogénicos, el ameloblastoma con código número 1.1.1.1.1 se define como una neoplasia benigna localmente agresiva, derivada de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente (Gorlin 1961, Williams 1993). Cousack en 1827 describió originalmente el tumor, Brocca en 1868 hace el primer reporte en literatura, Falkson en 1879 describe por primera vez histológicamente los ameloblastomas, Malassez en 1885 introduce el término adamantinoma-epitelioma, Churchill en 1934 sustituye el término de adamantinoma por ameloblastoma (Small y Waldron 1955, Taylor 1968, Kramer 1998). Las posibles fuentes epiteliales son el órgano del esmalte, restos de Malassez, lamina dental, epitelio reducido del esmalte, aunque se puede originar del epitelio de revestimiento de quistes odontogénicos, de células basales del epitelio superficial o de la mucosa oral, o del epitelio heterotópico, tal como el de la glándula pituitaria. Se desconoce por completo el estímulo que desencadena la transformación neoplásica en estas estructuras epiteliales. (Thomas 1993, Feinberg 1996, Ferreti 2000)

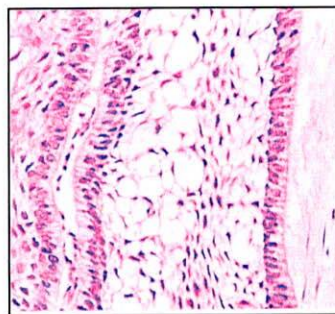
El tumor es de crecimiento lento, localmente agresivo y se diagnostica entre la 2da y 4ta, década de vida, pero se han reportado casos en niños (Kezler 1986, Takahashi 1998). Indistinto en ambos sexos (Midion 1993) y no presenta predicción por ninguna raza (Small y Waldron 1955) pero según Kovi y Lang en 1966 es más común en africanos y representan el 0.3% de todos los tumores de cavidad oral. Se origina en la mandíbula con una frecuencia del 80% y en el maxilar 20%. (Guariglia 1998). El examen clínico revela una expansión asintomático capaz de causar grandes deformaciones, se descubre mediante un examen rutinario y es difícil detectarlo en su etapa inicial (Eversole 1984, Shigeru 1986, Ueno 1989). Los síntomas iniciales pueden ser movilidad ocasional o mala oclusión dental, inflamación, dolor y

fístulas (Kramer 1963, Mehlish 1978). La masa puede tener una superficie lisa, de forma ovalada o redondeada y estar recubierta por mucosa de color normal (Ackermann 1998).

En el examen radiográfico los ameloblastomas se presentan como procesos osteolíticos (Shigeru 1986, Ueno 1989). Se pueden evidenciar lesiones de aspecto quístico, unilocular o multilocular (Joseph 1992). Las radiolucencias se describen con una configuración en panal de abejas o pompas de jabón (Melisch 1972, Joseph 1992). La rizólisis se le considera como un signo cardinal, sin desplazamiento severo de los dientes. (Leider 1985, Raubenhimer 1995). El tumor crece dentro de la cavidad produciendo ondulaciones en la corteza interna por erosión compresiva (Lagundoye 1975). Dado a que crecen con lentitud, los bordes radiográficos están en general bien definidos y esclerosados. Cuando además de la proliferación tumoral hay desmoplasia de tejido conectivo, es típico reconocer márgenes radiográficos mal definidos (Eversole 1984, Furuki 1997).

Los patrones histológicos reconocidos por la Organización Mundial de la salud O.M.S. son: Folicular, plexiforme, acantomatoso, basocelular, granular y desmoplásico. (Eversole 1984, Pindborg 1992, Shear 1992, Gardner 1994, Kramer 1998)

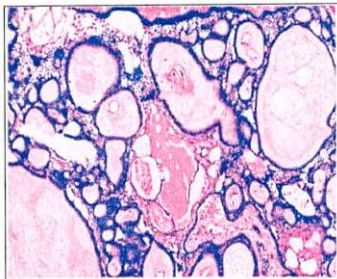
Folicular: Se componen de muchas islas tumorales circunscritas que constan de una capa periférica de células cuboideas o cilíndricas, con núcleos bien polarizados. Las células semejan a los ameloblastos; comúnmente se forman quistes dentro de las islas epiteliales (Kramer 1998).



Tomado de Cawson 1994

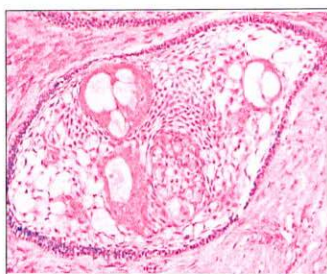
Plexiforme: Las células se disponen en masas irregulares o como una trama de láminas o cordones celulares dispuestos en doble columnas delgadas, dichas células

semejan al retículo estrellado y son menos numerosas que el patrón folicular, la formación de quistes ocurre de acuerdo a la degeneración del estroma más que por un cambio quístico dentro del epitelio (Kramer 1998).



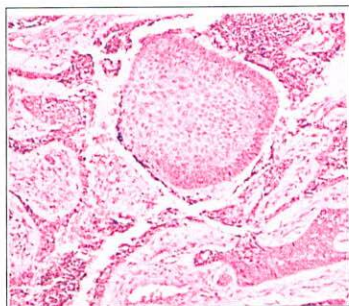
Tomado de Cawson 1994

Acantomatoso Las células sufren metaplasia escamosa con formación de queratina en la porción central de las islas tumorales. (Kramer 1998).



Tomado de Cawson 1994

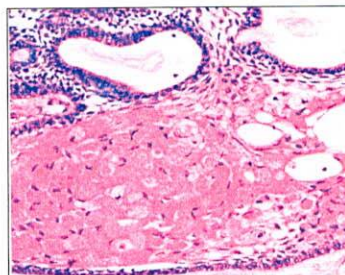
Basocelular Las células son semejantes a las del carcinoma basocelular de piel. Así las células tumorales epiteliales son más primitivas y menos cilíndricas y se disponen en capas (Kramer 1998).



Tomado de Cawson 1994

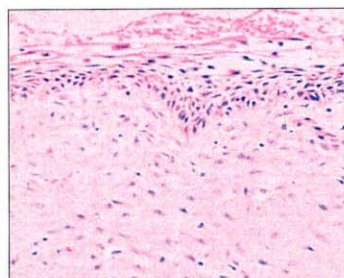
Granular Los grupos de células epiteliales muestran una transformación granular excesiva. Las células son largas y pueden ser cuboideas, columnares o redondas. El

citoplasma contiene gránulos acidófilos que asemejan lisosomas ultraestructurales e histoquímicamente. (Kramer 1998).



Tomado de Cawson 1994

Desmoplásico Es estroma consiste en tejido conectivo a celular, muchas veces es más colágeno, con pequeños nidos e hilos de epitelio odontogénico. (Kramer, Eversole, Kawai 1999).



Tomado de Cawson 1994

Según el comportamiento clínico biológico la clasificación que actual mente cuenta con mayor aceptación divide a los ameloblastomas en: uniuquísticos, multiquísticos o sólidos, periféricos y variantes malignas. (Gardner 1984, Williams 1993, Williams 1997, Carlson 2002). Se justifica la división puesto que cada uno supone un tratamiento y pronóstico diferentes. (Carlson 2002).

Ameloblastoma uniuquístico: Fue descrito por primera vez por Robison y Martinez en 1977. Es una "lesión quística" con proliferación ameloblástica intraluminal o intramural en el epitelio del quiste. Leider en 1989 propuso tres mecanismos para explicar el origen del ameloblastoma uniuquístico: a. El epitelio reducido del esmalte sufre una transformación ameloblástica con el desarrollo posterior de un tumor quístico, b. Dentro de un quiste dentigero, el epitelio de revestimiento sufre una transformación neoplásica, c. Un ameloblastoma sólido sufre

degeneración quística y desarrolla un ameloblastoma unicístico. (Ueno 1986).

Se han descrito tres variantes histológicas: intraluminal (cuando crece dentro de la luz del quiste), mural (cuando crece en la pared del quiste), invasor (cuando ya se ha propagado más allá de la pared del quiste y penetra en el hueso y tejido blando). (Ackerman 1988, Cawson 1994, Kramer 1998). Generalmente son asintomáticos y es diagnosticado casualmente por exámenes radiográficos, o por la aparición de una tumefacción ósea con márgenes netos, asociados a un crecimiento lento y edema doloroso con expansión, y desplazamiento de las corticales, puede presentar perforación de las tablas bucal y lingual (Olaitan 1997, Philipsen 1998). Radiográficamente la lesión es unilocular, suele tener límites bien definidos y puede estar incluso decorticada. Puede presentar desplazamiento dental e incluso reabsorción radicular (Robinson y Martinez 1977, Vickers 1984).

Ameloblastoma Sólido o Multiquístico:

Tumor de crecimiento lento y localmente invasivo. Este puede presentar cualquiera de los patrones histológicos. Presenta un comportamiento que le permite crecer hasta alcanzar un tamaño considerable, es altamente infiltrante tiene el potencial de producir metástasis, (Guerrero 2002 , Carlson 2002) y en raras ocasiones produce metástasis (Williams,1993). Gold ha planteado que este tipo de ameloblastoma debe ser considerado un tumor basaloide maligno de bajo grado, con un espectro variado de comportamiento de diversas características clínicas y microscópicas (Gold 1991). También compara la similitud del Ameloblastoma sólido con el carcinoma de células basales, los cuales comparten aspectos similares: son de crecimiento lento e infiltrantes, producen gran destrucción ósea y de tejidos blandos, recidivan sino han sido tratados adecuadamente, tienen el potencial de producir metástasis, exhiben una variedad de patrones microscópicos y son de origen epitelial (Guerrero 2002, Carlson 2002).

Afecta un grupo mayor de edad entre la cuarta y quinta década, en la mayoría de los casos afecta la mandíbula, aunque el maxilar puede verse involucrado, a menudo el primer signo clínico es la inflamación,

radiográficamente se puede observar como unilocular o multilocular. (Williams 1993). Microscópicamente, el ameloblastoma sólido muestra una variedad de patrones de los cuales uno o una combinación de estos puede ocurrir en el interior de una lesión única. No hay evidencia que indique que el comportamiento biológico de un ameloblastoma sólido este directamente relacionado con estos patrones histológicos (Gardner 1984, Eversole 1984).

Ameloblastoma Periférico.

Fue inicialmente descrito por Stanley y Krogh en 1959, y es la contraparte de los tejidos blandos del ameloblastoma central intraóseo. Se localiza en la mucosa por encima de los procesos alveolares de los maxilares y, aunque el compromiso óseo directo no es una característica de este tumor, el hueso subyacente puede mostrar reabsorción superficial secundaria en respuesta a la presencia del mismo (Williams 1993). La apariencia microscópica del ameloblastoma periférico es similar al del ameloblastoma sólido. (Williams 1997).

Variantes malignas.

El ameloblastoma maligno fue definido en 1992 por la Organización Mundial de la Salud como una "Neoplasia que exhibe un patrón ameloblástico y características citológicas de malignidad en la lesión primaria de los ameloblastomas y/o en algún crecimiento metastásico (Slootweg 1984, Muller 1984, Osada 1999). Estos son poco frecuentes. Histológicamente no muestran una proliferación uniforme, pero presentan pleomorfismo celular. Los informes que se presentan en la literatura indican que estos tumores presentan un comportamiento agresivo y son de muy mal pronóstico. (Buchner 1987, Hewman 1995).

El carcinoma ameloblástico es un tumor raro descrito como un ameloblastoma, en el cual hay evidencia histológica de malignidad en el tumor primario o en el recurrente, independientemente si ha hecho metástasis. (Gandy 1992). Fue reconocido y categorizado posteriormente por Slootweg y Muller 1984, quienes extendieron la clasificación de Elzay incluyendo aquellos carcinomas ameloblásticos originados de novo o asociados con ameloblastomas o quistes odontogénicos. (Slootweg 1984). Las variantes de los ameloblastomas que han sido

llamadas de células claras continúa siendo en estos momentos una fuente de controversias respecto a sus génesis y su comportamiento biológico. Hoy es difícil clasificar al tumor odontogénico de células claras como una variante de ameloblastomas o como una entidad diferente y separada. (Williams 1997).

Diagnostico diferencial Los diagnósticos se pueden limitar a las siguientes entidades: Tumor odontogénico epitelial calcificante, mixomas, quiste dentígero, queratoquistes, granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, hemangioma central y tal vez histiocitosis idiopática (Ueno 1986).

Tratamiento y Pronostico. No todos los ameloblastomas exigen el mismo tratamiento quirúrgico, sino que es necesaria una correlación de los rasgos clínicos, radiográficos e histológicos de cada lesión individualmente para determinar el subtipo clínico. (Williams 1993, Carlson 2002) En la actualidad existen dos tipos de enfoques para el tratamiento adecuado de los ameloblastomas según las necesidades quirúrgicas del caso. (Williams 1993)

El enfoque conservador incluye: enucleación (Muller y Sloodweg 1985), curetaje (Zegarelli 1982, Ellis E. 1993), crioterapia (Emmings 1971, Marciani 1977, Progel 1993), radioterapia (Atkinson 1984, Miyamoto 1991, Ellis 1993), cauterización (Zegarelli 1982, Shafer 1987, Ellis 1993). El enfoque radical incluye resección segmentaria (Mehlich, Dahlin y Masson 1972, Fandiño 1988), resección parcial (Ellis 1993) y resección total (Gardner 1984).

Hay que considerar en primer término si la lesión es sólida, unicística o periférica. (Ueno 1989, Gold 1991). El tratamiento quirúrgico del ameloblastoma sólido requiere de mayor atención debido a que es una entidad patológica mayormente invasiva y altamente recurrente si solo se trata de manera conservadora (Feinberg 1996, Nakamura 2001). Los ameloblastomas periféricos y unicísticos se tratan de manera conservadora. (Robinson y Martínez 1977, Ellis 1993, Feinberg 1996). Más específicamente, el ameloblastoma periférico se debe tratar con una biopsia excisional (radical) que incluya una zona de tejido libre de tumor de manera lateral y profundo en sus márgenes. (Gadner, 1994, Pinsolle 1995).

La crioterapia como alternativa de tratamiento no ha mostrado resultados significativos dado a que se observan pocos reportes de su uso en la literatura. Su principio es desvitalizar el hueso en una profundidad de 1 a 2 cm. Los estudios muestran una disminución en la recurrencia cuando estas patologías son tratadas mediante criocirugía acompañados de curetaje (Curi 1997, Lanahan 1987). Como complicaciones de este tratamiento se han reportado infecciones, secuestros y fracturas patológicas. (Curi 1997, Fisher 1977).

La radioterapia en el tratamiento de esta entidad tiene un valor limitado puesto que se piensa en general que estos tumores son radioresistentes (Miyamoto 1991, Pinsolle 1995). Atkinson en 1984 y Miyamoto en 1991 reportan el manejo de estas entidades observando una reducción del tamaño de esta, pero posteriormente observaron recurrencia y aumento de la morbilidad a los pocos años (Atkinson 1984, Miyamoto 1991).

La elección del procedimiento quirúrgico depende de diversos factores: agresividad de la lesión, su localización anatómica, su tamaño y la evolución de la lesión (Fandiño 1988, Shatkin 1965).

Recidiva. En cuanto a la recidiva se ha descrito que los ameloblastomas mandibulares retirados por curetaje presentan un índice de recurrencia variada entre el 86% y el 63% (Shatkin y Hoffmeister 1995, Taylor 1968) y de un 14% los que fueron manejados con resección en bloque (Williams 1997). Cuando son manejados con osteotomía segmentaria o hemimandibulectomía presenta una recurrencia del 20% (Scheder 1994). Con respecto a la recidiva en el maxilar, presenta una recurrencia del 100% cuando son tratados con curetaje y del 22% cuando son tratados con resección en bloque (Mehlich 1978, Zegarelli 1982, Brown 1993, Feinberg 1996, Stephen 1996, Carlson 2002). De acuerdo a su comportamiento biológico y a sus características clínico-radiográficas es fundamental establecer un tratamiento adecuado sin excesiva recurrencia y morbilidad (Crawei 1978, Ueno 1989, Williams 1993, Carlson 2002).

Robinson y Martínez en 1977 sugirieron que el manejo con curetaje del ameloblastoma

uniquístico es menos agresivo presentando una tasa de recidiva entre el 18 y 25% (Robinson 1977, Leider 1985). Con respecto a su seguimiento a largo plazo se observó recidiva 13 años después de su tratamiento con dicha técnica (Leider 1985). El ameloblastoma sólido presenta una gran tendencia a recurrir y con probabilidad de metástasis (Williams 1993). Mehlisch manifiesta una tasa de recurrencia del 90% cuando son tratados con curetaje y los manejados con resección en bloque no presentaron recidivas (Mehlisch 1978, Williams 1993). La literatura muestra la necesidad de realizarse seguimiento y evolución de los pacientes a largo plazo debido al alto índice de recurrencia. En 1988, Demeulemeester y col observaron recurrencias entre 8 y 29 años después del tratamiento inicial (Williams 1993).

Muchos factores han sido asociados con el desarrollo de metástasis del ameloblastoma, entre ellos: Extensión local de la enfermedad, el tiempo de evolución, frecuencia de procedimientos quirúrgicos, múltiples recurrencias locales, radioterapia y quimioterapia. La variante histológica más frecuente asociada a esta es el tipo plexiforme. Los sitios más frecuentes de metástasis son: Pulmón, ganglios linfáticos, cerebro y tejidos blandos. Las principales vías de diseminación son: Hematógena, aspiración y linfática. (Houston 1993, Henderson 1999).

Es por esto como objetivo general se planteó describir el manejo racional y actualizado de los ameloblastomas con el fin de definir pautas específicas para su tratamiento.

Los objetivos específicos fueron los siguientes: Identificar la localización más frecuente de los Ameloblastomas, describir las características clínicas, histopatológicas y radiográficas, establecer el diagnóstico diferencial, establecer el manejo quirúrgico racional de los ameloblastomas,, determinar el grado de recurrencia de esta patología.

MÉTODO

El tipo de estudio fue una revisión bibliográfica ilustrado con caso clínico cuyo objeto de estudio fue el Ameloblastoma como unidades temáticas se plantearon género, edad, localización mas frecuente del

ameloblastoma, características clínicas, características histopatológicas, características radiográficas, diagnóstico diferencial, enfoques terapéuticos racionales, modalidades de tratamiento.

Para efectos de este estudio se investigó en 4 libros, 65 artículos científicos y 3 direcciones de Internet, y se utilizaron los siguientes instrumentos: Instrumento 1: Matriz bibliográfica. Instrumento 2 : Historia Clínica.

RESULTADOS

A la clínica del Colegio Odontológico Colombiano, llegó una paciente de género femenino de 34 años abogada, manifestando como motivo de ingreso "siento que se me mueve esta muela".

Como antecedentes familiares, la paciente refiere que el padre presenta enfermedad cardíaca tipo insuficiencia y estenosis y la madre presenta hipertensión arterial controlada. En la historia médica personal fue hospitalizada por espondilolistesis grado 2, al examen físico craneomandibular se encontró una disgnasia anteroposterior y compresión transversal del maxilar superior (Figura No 1). No se identificaron alteraciones importantes en cuanto al contorno de su tercio inferior facial.

Figura No 1. foto intraoral de la arcada en oclusión



Al examen clínico intraoral se observó en la región hemimaxilar derecha asimetría intraoral con deformación del contorno vestibular y lingual y no existía presencia de focos sépticos en la zona, ni alteraciones periodontales, el 47 presentaba linguoversión y movilidad, (Figura No 2), a la palpación extraoral, no se observó presencia de

adenopatías.

Figura No 2. foto intraoral zona de molares inferiores derechos



Se tomo radiografía intraoral periapical de zona de molares inferiores derechos, luego radiografía extraoral panorámica, y TAC mandibular, en la radiografía panorámica se observó un área radiolúcida amplia, contorneada, ovalada, y con bordes bien definidos por debajo de las raíces del 47 y desplazamiento radicular se estableció como impresión diagnóstica: Tumor Odontógeno epitelial calcificaste, Mixoma, Queratoquiste, Granuloma central de células gigantes, (Fig No3).

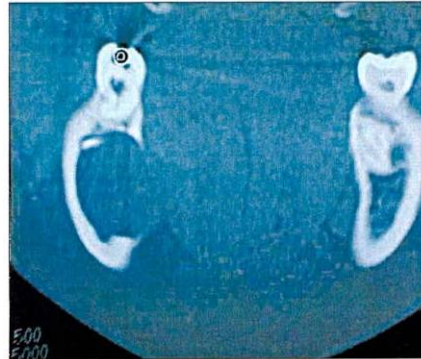
Fig No 3. Acercamiento radiografía extraoral panorámica



Como exámenes complementarios para la realización del tratamiento quirúrgico se solicitaron una tomografía computarizada. En el procedimiento se realizaron cortes axiales y coronales a través de la mandíbula y como hallazgos se encontró una lesión osteolítica, redondeada, de 2 cm de diámetro, localizada en el lado derecho del cuerpo de la mandíbula, por debajo del segundo molar inferior ésta produjo adelgazamiento y rotura de las corticales interna y externa y desplazamiento de la raíz

del molar mencionado. No se identificaron otras lesiones en la mandíbula y masas en tejidos blandos adyacentes. (Figura No 4)

Figura 4 Tomografía axial computarizada corte sagital

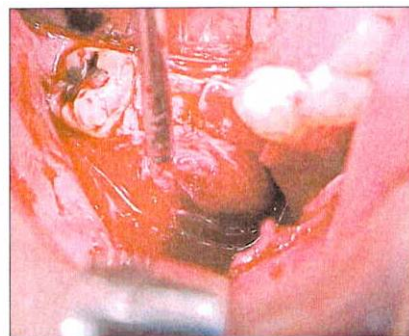


Se realiza biopsia incisional dando como diagnóstico ameloblastoma acantomatoso.

El plan quirúrgico que se programo consistía en remoción en bloque con conservación del borde inferior mandibular; y posterior reconstrucción con injerto óseo y colocación de implantes para rehabilitar la zona.

Bajo anestesia general, previa asepsia y antisepsia, se colocaron campos quirúrgicos, se realizó la incisión gingivomarginal mucoperiostica, desde el 43 al 48, con incisión de descarga anterior en zona del canino, posterior exodoncia de 45 y 47, se elevó el colgajo angular mucoperiostico. Ubicando la masa del lado derecho de la mandíbula (figura No 5).

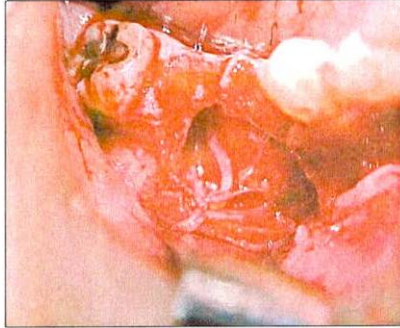
Figura 5 Foto envoltura quística



Se observó compromiso de la tabla vestibular la cual no existía. Se identificó un buen plano de clivaje, se tomó este y con cucharilla se realizó la extirpación total de la

masa, observándose una cavidad limpia si presencia de erosiones (figura No 6)

Figura 6 Foto cavidad quística



Se realizó eliminación de la tabla lingual y osteotomías verticales de la masa en sentido ocluso cervical ubicadas en mesial y distal, fresado de las corticales mesiales y distales, con lavado profuso de la cavidad se retiraron cuerpos extraños y restos de posible tejido tumoral, manteniendo la integridad total del borde inferior mandibular. Se colocó la placa sistema 2.0 mm con 9 orificios con tornillos de 13 mm y 5 mm en borde inferior; posteriormente se colocó la placa de 1.8 mm con 4 tornillo de 5 mm (figura No 7).

Figura 7 Foto laminas superior e inferior ya fijadas



Se realizó control de hemostasia, se procedió a reposicionar el colgajo el cual se suturo con puntos simples, y colchoneros horizontales utilizando, vicryl cuatro ceros. La masa se sumergió en una solución de formol, procediendo posteriormente a envío para estudio histopatológico.

Luego de su recuperación se dieron indicaciones de dieta líquida los dos primeros días y posteriormente blanda se

recomendó realizar movimientos restringidos y limitar sus actividades, se premedicó con: Amoxicilina cápsulas de 500mg vía oral cada 8 horas, Ibuprofeno grageas de 600mg vía oral cada 6 horas. Clorhexidina colutorios realizarlos dos veces al día después del segundo día suave. Colocar hielo por periodos cortos previa protección de su piel con vaselina en el lado derecho.

El postoperatorio observando adecuadamente de acuerdo a la características del cuadro clínico. (Fig No 8).

Fig No 8 Foto control a los 8 días de la cirugía



Al control radiográfico y verificar la posición de las placas.

Fig No 9.Rx panorámica control postquirurgico



Resultado de patología: se realizó una estructura capsular gris tiza que mide 20 x 15 x 4 mm, se seccionó en 4 segmentos, un fragmento amorfo de tejido blando gris, que midió 14 x 4 x 4 mm se seccionó en dos, tres fragmentos óseos que miden respectivamente 18 x 15 x 14 mm, los cuales son descalcificados. Un diente molar y un premolar que fueron guardados en un frasco B con rotula " segmento distal derecho", se analizó tabla ósea que midió 15 x 10 x 4 mm fue sometida a descalcificación frasco C con rotula " pared lingual". Son tres fragmentos

de tejido blando parduscos que en suma miden 15 mm por 10 mm por 4 mm.

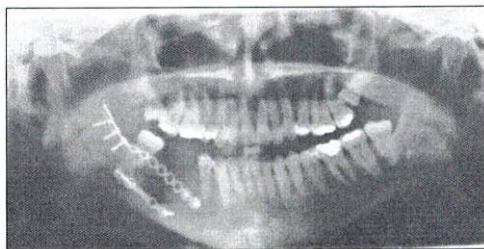
En la descripción microscópica se observó, los especímenes A, B, C, D y E, provenientes conjuntamente de los frascos A y B; los cortes mostraron una estructura tumoral benigna, constituida por epitelio odontogénico conformado, nidos y bandas; las células de la capa basal de tales nidos o bandas se disponen en empalizada, mientras los componentes celulares de la parte central adoptan tres tipos de conducta: Actividad acantomatosa y displasia epitelial de tipo fusiforme, estas formaciones tumorales se originan en una antigua lesión quística de tipo odontogénico cuyas paredes se ven infiltradas por los componentes tumorales ya mencionados. Los fragmentos óseos se hallan libres de tumor y algunos contienen restos de médula hematopoyética. Espécimen del frasco C. (placa +) Rotulado pared lingual D se identifica tejido muscular estriado, haces fibrosa, focos de inflamación crónica no hay tumor.

El diagnóstico definitivo fué Ameloblastoma con predominio acantomatoso e incipiente, displasia fusiforme del epitelio maxilar inferior dada la displasia fusiforme que se observa en algunos campos se requiere perentoriamente que la paciente sea controlada periódicamente y de manera disciplinaria hasta corroborar la no recurrencia. Pronóstico: Reservado hasta corroborar la no recurrencia

Primer Control

1 Nov 10 del 2001.

Al examen clínico no se observan alteraciones ni de color ni de estructuras del área, las placas no se han expuesto.



Control Rx: En la Rx panorámica se observó la región mandibular derecha correspondiente al área operada con resección en block, favorable regeneración ósea sin presencia de fractura. Ni presencia

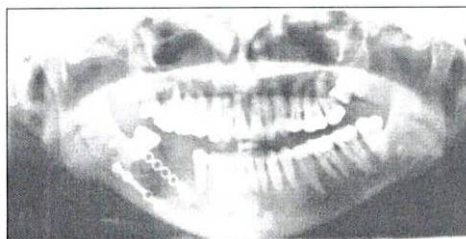
de zonas osteolíticas o cambios en la característica ósea.

Segundo control

2 Marzo 27 del 2002.

Control clínico: La paciente no manifiesta dolor pero sí parestesia mucosa, con leve disminución de esta.

Control Rx: Se toma radiografía extraoral panorámica y no se observan cambios significativos en la regeneración ósea.

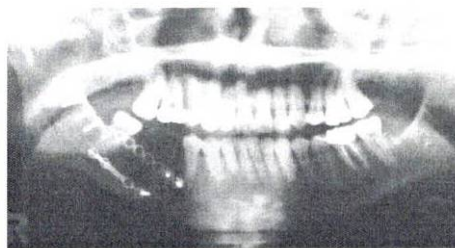


Tercer Control

3 Julio 15 del 2002.

Control clínico: Se observan encía de color y contornos normales.

Control Rx: Se toma radiografía extraoral Panorámica donde se observan cambios en la densidad ósea



Se decidió realizar el tratamiento de resección en bloque con conservación del borde inferior mandibular, tomando en cuenta la características como la edad, su nivel profesional y los recursos socioeconómicos además la limitantes que nos colocan las medicinas prepagadas para dar soluciones mas adecuadas de reconstrucciones totales.

A la paciente se le ha indicado la necesidad de los controles periódicos dado a la alta recidiva que presentan estas entidades y estamos a la espera para continuar su rehabilitación definitiva.

CONCLUSIONES

Los ameloblastomas se localizan principalmente en la mandíbula en un 80% con mayor frecuencia en la región de molares inferiores y rama ascendente en un 70%, en región de premolares 20% y en la región incisal 10%. (Small y Waldron 1955)

El tumor es de crecimiento lento localmente agresivo. Se diagnostica entre la segunda y cuarta década de la vida (Takahashi 1998). Al examen clínico es encontrada una expansión asintomático, los síntomas iniciales son movilidad dental y mal oclusión (Mehlisch 1972). Esta masa puede tener superficie lisa es ovalada o redonda recubierta de color normal (Ackerman 1998). Al examen radiográfico se presenta como procesos osteolíticos, son lesiones con aspecto quístico, unilocular o multilocular. La radiolucencia se describen como panal de abejas o pompas de jabón (Shaffer 1987). Se observa adelgazamiento de la lámina cortical pudiendo causar fractura (Laskin 1987).

Dentro de los diagnósticos diferenciales debemos considerar al mismo tiempo edad, localización y características clínico-radiográficas, el diagnóstico se puede limitar al tumor odontogénico epitelial calcificante, mixomas, quiste dentígero, queratocistes, granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, hemangioma central y tal vez histiocitosis idiopática (Ueno 1986).

Existen dos tipos de enfoques para el tratamiento adecuado de los ameloblastomas. El enfoque conservador incluye la enucleación y curetaje, el enfoque radical incluye la resección segmentaria y la resección marginal. (Ellis E., 1993). La aplicación de la radioterapia tiene un valor limitado ya que se piensa en general que estas patologías son radioresistentes (Miyamoto CT., 1991). La crioterapia como alternativa no ha sido aplicada ampliamente ya que se hay escasos de reporte en cuanto a su uso. (Emmings y Col 1971).

El manejo quirúrgico de los ameloblastomas depende del tipo de ameloblastoma (uniquístico, multiquístico, periférico, etc.) Luego de la evaluación clínica y radiográfica se debe confirmar la presencia del

ameloblastoma obteniendo una muestra para ser examinada microscópicamente. La decisión de realizar una biopsia incisional o excisional depende del tamaño y de las características clínicas de la lesión. (Guerrero 2002).

Antes de realizar el procedimiento, es necesario que la extensión del tumor sea delimitada tridimensionalmente. Las tomografías computarizadas ofrecen alternativamente la posibilidad de determinar los límites macroscópicos del tumor a nivel de los tejidos duros y blandos. La resonancia magnética nos provee información con respecto a la definición de los bordes y consistencia del tumor. (Heffez 1988).

La determinación de los márgenes de resección requiere de un entendimiento de las características de crecimiento del ameloblastoma, este es un tumor infiltrativo y de crecimiento lento esto lo hace a través de las vías de menor resistencia. La cantidad de hueso que se debe resecar debe ser mas allá de los bordes que se ven radiográficamente, con el fin de conseguir márgenes libres de tumor, el promedio de resección debe ser de 1 a 1.5 cm (Carlson 2002). La selección del abordaje quirúrgico intraoral o extra oral o una combinación de ambos dependerá del tamaño y localización. (Carlson 2002, Williams 1993,

Es imperativo realizar evolución y seguimientos a largo plazo, con el fin de detectar posibles recurrencias. Scheder 1974 describe que se puede presentar una recurrencia del 90% en los tratamientos con curetaje y de un 20% los tratados con osteotomía segmentaria o hemimandibulectomía (Ellis 1993, Furuki Y, 1997). Los ameloblastomas mandibulares retirados por curetaje solo produjeron un índice de curación del 10%. Taylor en 1968, menciona un índice de recurrencia del 63%. En cuanto al comportamiento en el maxilar superior presenta una recurrencia del 100% los tratados con curetaje y 22% los tratados con resección en bloque. (Zegarely E 1982. Feinberg 1996, Stephen 1996).

Muchos factores han sido asociados con el desarrollo de metástasis, los tumores metastásicos ocurren generalmente en casos de múltiples procedimientos quirúrgicos o

radioterapia. Los sitios más frecuentes de metástasis son: Pulmón, ganglios linfáticos, pleura, cerebro y tejidos blandos. Las principales vías de diseminación son: Hematógena, aspiración y linfática.(Houston 1993)

RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar nuevos estudios acerca del diagnóstico diferencial y manejo de entidades patológicas con aspecto de ameloblastomas con el fin de entender su comportamiento biológico y así establecer pautas terapéuticas lógicas y adecuadas a cada caso.

BIBLIOGRAFIA

- Ackerman GL, Altii M. Shear. The unicystic ameloblastoma: a Clinicopathological study of 57 cases. J. Oral Pathol. 1988; 17:541-546.
- Atkinson CH. Harwood AR. Cummings BJ: Ameloblastoma of the jaw. A reappraisal of megavoltage irradiation. Cancer 53: 869. 1984
- Buchner a, Sciubba JJ. Peripheral epithelial odontogenic tumors: a review. Oral Surg Oral med Oral Pathol, Jun 1987; 63(6):688-1987.
- Cahn LR. The dentigerous cyst is a potential adamantinoma. Dent Cosmos; 1933, 75:889.
- Curi MM. Lauria L, Pinto DS. Management of solid ameloblastoma of the jaws with liquid nitrogen spray cryosurgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Oct 1997; 84(4): 339-44.
- Demuelester LJ-MJ, Mommaerts MY, Fossion E, Bossuyt M. Late Loco-regional recurrences after radical resection for mandibular ameloblastoma. Int J. Oral Maxillofac Surg 1988; 17:310-5
- Ellis Edward. Contemporary oral and maxillofacial Surgery 1993
- Eversole LR, Leider AS, Strub D. Radiographic characteristics of cystogenic ameloblastoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57: 572-7.
- Elzay RP. Primary intraosseous carcinoma of the jaws. Review and update of odontogenic carcinomas. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Sep 1982; 54(3):299-303.
- Falkson R. Zur Kenntniss der Kiefercysten. Virchows Arch 1879; 76 504. (citado por Thawley SE, panje WR comprehensive Management of head and Neck Tumors Ed Saunders company. Philadelphia, 1987; 1446-1509.
- Feinberg SE, Steinberg B. Surgical management of ameloblastoma. Current status of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Apr 1996;81(4): 383-8.
- Ferreti C, Polakow R, Coleman H. Recurrent ameloblastoma: Report of 2 cases. J Oral Maxillofac Surg, 2000; 58: 800-4.
- Fisher AD. Williams DF. Bradley PF. The effect of cryosurgery on the strength of bone. Br J Oral Surg 1977; 15: 215-22.
- Furuki Y, Fujita M, Mitsugi M, Tanimoto K., Yoshiga K, Wada T. a Radiographic study of recurrent unicystic ameloblastoma following marsupialization, Report of three cases. Dentomaxillofacial Radiology; 1997, 26: 214-218.
- Gandy SR, Keller EE, Unni KK. Ameloblastic carcinoma: report of two cases. J Oral Maxillofac Surg, 1992; 50:1097-102
- Gardner. A pathologist's approach to the treatment of ameloblastoma. J Oral maxillofacial surg, 1984;42:161-168.
- Gardner D G. Apathologist Approach to the Treatment of Ameloblastoma. J Oral Max- Fac Surg, 1984; 42:161.
- Guerrero J., Carlson, Universidad de Odontología 2002; 22(47): 14-21
- Gold L. Biologic behavior of ameloblastoma. Clin Oral Maxillofac Surg, 1991; 3: 21.
- Ikemura K, Tashiro H, Fujino H. Ohbu D, Nakajima K. Ameloblastoma of the mandible with metastasis to the lung and lymph nodes. Cancer 1972:29930-40.
- Keszler A. Dominguez FV. Ameloblastoma in childhood J. Oral Maxillofac Surg 1986; 44: 609-13
- Leider AS, Eversole LR, Barkin ME. Cystic ameloblastoma: a clinicopathologic analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 60:624-30.
- Kawai T, Kishino M, Hiranuma H, Sasai T, Ishida T. A unique case of desmoplastic ameloblastoma of the mandible. Report of a case and a brief review of the English language literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod, feb 1999; 87 (2) 258-63
- Lanahan RJ. Chemotherapy of metastatic ameloblastoma: A case report a review of the literature. Oncol, 1987; 44: 133-34.
- Li TJ, Browne RM, Matthews JB. Expression of proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and Ki-67 in unicystic ameloblastoma. Histopathology. 1995; 26:2219.228.
- Malassez L. Surlerole des debris epiteliaux parodontaires. Arch Physiol 1985; 6: 379-449
- Mehlich DR, Dahlin DC, Masson JK. Ameloblastoma: a clinicopathologic report. J Oral Surg 1972;30:9-22.
- Miyamoto CT, Brady LW, Markoe A, Salinger D. Ameloblastoma of the jaw. Treatment with radiation therapy and a case report. Am J Clin Oncol, Jun 1991; 14(3): 225-30.
- Nakamura N, Mitsuyasu T, Higushi Y, Ferry Siet al Growth characteristics of ameloblastoma involving the inferior alveolar nerve a clinical and histopathologic study Oral surg Oral Med Oral Pathol, 2001: 91: 557-62
- Okado, Y: Ameloblastoma Accompanied by prominent bone formation, Journal oral maxillofacial surgery. 44; 555, 1986.
- Olaitan AA, Adekeye EO. Unicystic ameloblastoma of the mandible: a long-term follow-up. J Oral Maxillofac surg, 1997; 55: 345-8.
- Philipsen HP, Reichart PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. Oral Oncol 1998; 34:317-25.
- Regezi J. Sciubba J. "patología bucal" Nueva Ed. Interamericana 1 Ed 2001.
- Robinson L. Martinez M.G. Unicystic ameloblastoma: a prognostically distinct entity. Cancer 1997; 40:2278-2285
- Stanley HR, Krogh H, Pannuk E. Age changes in the epithelial components of follicles (dental sacs) associated with impacted third molars. Oral Surg. 1965;19:128
- Slootweg PJ, Muller H. Malignant ameloblastoma or ameloblastic carcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Feb 1984; 57:725-30
- Small, I.A. & Waldron, C.A.: Ameloblastoma of the jaws, oral surg, oral med, oral path. 1955 8:281.
- Spouge J.D. Odontogenic Tumors, Oral surg, oral med, oral path, 1967, 24.392-403.
- Vickers RA, Gorlin RJ. Ameloblastoma: delineation of early histopathological features 1987

W.J.Shafer, B.M. Levy. Tratado de patología bucal interamericana, 1998, 4a edición, 281-290. Williams TP. Aggressive odontogenic cysts and tumors. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 1997; 9(3): 332-35.

Shigeru, U: A clinicopathologic study of ameloblastoma. Journal oral maxillofacial surgery 44: 361-365, 1986.

Williams TP. Management of ameloblastoma: A changing perspective. J Oral Maxillofac Surg, 1993; 51: 1064-70.

Willis, R.A. Pathology of the tumors, ed 3, London 1960 Butterworth & Co.