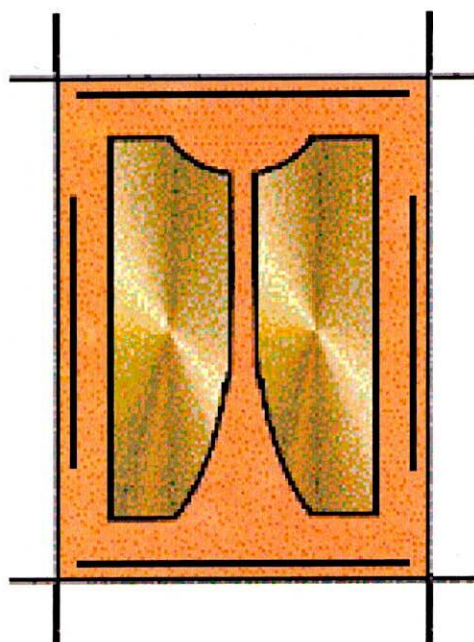




COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

**AMELOBLASTOMA
REPORTE DE CASO CLINICO**

INVESTIGADORES

**CRUZ GUZMAN ADRIANA JULIETH
DIAZ QUIROZ CLAUDE CATHERINE
GARCIA VARGAS MARTHA CAROLINA
GOMEZ LOZANO SANDRA MILENA
PRIETO COCA NOHORA ESPERANZA
RAMIREZ BERNAL LYDA CECILIA
RIVERA HERNANDEZ ANDREA ALEXANDRA
RUIZ MORENO LINDA KATHERINE
URREGO COLORADO HERNAN**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTA, D.C.
2002**

**AMELOBLASTOMA
REPORTE DE CASO CLINICO**

INVESTIGADORES

**CRUZ GUZMAN ADRIANA JULIETH
DIAZ QUIROZ CLAUDE CATHERINE
GARCIA VARGAS MARTHA CAROLINA
GOMEZ LOZANO SANDRA MILENA
PRIETO COCA NOHORA ESPERANZA
RAMIREZ BERNAL LYDA CECILIA
RIVERA HERNANDEZ ANDREA ALEXANDRA
RUIZ MORENO LINDA KATHERINE
URREGO COLORADO HERNAN**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTA, D.C.
2002**

**AMELOBLASTOMA
REPORTE DE CASO CLINICO**

INVESTIGADORES

**CRUZ GUZMAN ADRIANA JULIETH
DIAZ QUIROZ CLAUDE CATHERINE
GARCIA VARGAS MARTHA CAROLINA
GOMEZ LOZANO SANDRA MILENA
PRIETO COCA NOHORA ESPERANZA
RAMIREZ BERNAL LYDA CECILIA
RIVERA HERNANDEZ ANDREA ALEXANDRA
RUIZ MORENO LINDA KATHERINE
URREGO COLORADO HERNAN**

**Asesor Científico
GERMAN DUARTE ANAYA
Odontólogo Especialista en Cirugía Maxilofacial**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga Magíster en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA, D.C.
2002**

**AMELOBLASTOMA
REPORTE DE CASO CLINICO**

INVESTIGADORES

**CRUZ GUZMAN ADRIANA JULIETH
DIAZ QUIROZ CLAUDE CATHERINE
GARCIA VARGAS MARTHA CAROLINA
GOMEZ LOZANO SANDRA MILENA
PRIETO COCA NOHORA ESPERANZA
RAMIREZ BERNAL LYDA CECILIA
RIVERA HERNANDEZ ANDREA ALEXANDRA
RUIZ MORENO LINDA KATHERINE
URREGO COLORADO HERNAN**

**Trabajo de Grado presentado como requisito para optar el titulo de
Odontólogo**

**Asesor Científico
GERMAN DUARTE ANAYA
Odontólogo Especialista en Cirugía Maxilofacial**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga Magíster en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA, D.C.
2002**

El trabajo de grado AMELOBLASTOMA REPORTE DE CASO CLÍNICO elaborado por : **CRUZ GUZMAN ADRIANA JULIETH, DIAZ QUIROZ CLAUDE CATHERINE, GARCIA VARGAS MARTHA CAROLINA, GOMEZ LOZANO SANDRA MILENA, PRIETO COCA NOHORA ESPERANZA, RAMIREZ BERNAL LYDA CECILIA, RIVERA HERNANDEZ ANDREA ALEXANDRA, RUIZ MORENO LINDA, CATHERINE, URREGO COLORADO HERNAN**, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el título de Odontólogo.

DR GERMAN DUARTE ANAYA
Asesor científico

MARIA ALEJANDRA GONZALEZ
Asesor metodológico

CLAUDIA BASTIDAS
Director departamento de
investigación y salud publica.

Bogotá, D.C. Noviembre del 2002

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a:

Doctor Leonardo Calvache, Odontólogo egresado del Colegio Odontológico Colombiano, especialista en Cirugía oral y Maxilofacial de la Universidad de Brasil, Docente en jefe del área de cirugía en pregrado del Colegio Odontológico Colombiano.

Doctor Miguel Ferrigno Shemas, Odontólogo egresado del Colegio Odontológico Colombiano , Master en Cirugía y Traumatología oral y Maxilofacial de la Pontificia Universidad Católica de Portoalegrte Brasil.

Doctor Carlos Arturo Villamizar, Odontólogo egresado de la Universidad Santo Tomas de Bucaramanga especialista en Cirugía e Implantología oral del Colegio Ogontológico Colombiano. Docente del área de cirugía en pregrado del Colegio Odontológico Colombiano.

Doctora Miriam Alarcón Odontóloga egresada del Colegio Odontológico Colombiano , Especialista en cirugía Patología e Implantología oral del Colegio Odontológico Colombiano. Docente del área de patología oral y unidad de diagnostico de pregrado del Colegio Odontológico Colombiano.

Doctora Helida Avendaño Odontóloga egresada del Colegio Odontológico Colombiano , Especialista en Cirugía e Implantología Oral del Colegio Odontológico Colombiano. Docente del área de patología oral y unidad de diagnostico de pregrado del Colegio Odontológico Colombiano.

Doctora Berta Sofía Reina Odontóloga especialista en patología oral, Escuela Colombiana de Medicina, Jefe del area de Patología Oral y unidad de diagnostico de pregrado del Colegio Odontológico Colombiano.

Doctor German Hernández Odontólogo egresado de la universidad Nacional de Colombia Master en patología oral de la universidad de Bufalo New York.

GLOSARIO

EOSINA: Contraintinción para teñir las bacterias decoloradas de color rojo y hacerlas mas visibles.

FOLICULAR: En forma de folículo

HEMATOXILINA: Materia colorante del palo campeche muy utilizado en histología

PERIFORME: Que tiene figura de pera

POVIDONA YODADA: Derivados del yodo utilizados como medio de desinfección

PLEXIFORMA: Patrón histológico constituido por un epitelio que prolifera formando una malla

LISTA ESPECIAL

CUADRO No 1 Clasificación de los quistes

CUADRO No 2 Clasificación de los tumores

CUADRO No 3 Analisis estadistico

CUADRO No 4 Clasificación del ameloblastoma unicuístico según Vickers y Gorlin
en 1989

FIGURA No 1 Patrón folicular

FIGURA No 2 Patrón acantomatoso

FIGURA No 3 Metaplasia escamosa

FIGURA No 4 Patrón de celulas granulosas

FIGURA No 5 Patrón plexiforme

FIGURA No 6 Patrón basaloide

FIGURA No 7 Patrón desmoplasico

FIGURA No 8 Imagen radiográfica del ameloblastoma unicuístico

FIGURA No 9 Ameloblastoma unicuístico tipo I

FIGURA No 10 Ameloblastoma unicuístico tipo II

FIGURA No 11 Ameloblastoma unicuístico tipo IIIA

FIGURA No 12 Ameloblastoma unicuístico tipo IIIB

FIGURA No 13 Foto clínica de molares inferiores derechos

FIGURA No 14 Foto clínica de maxilares en oclusión

FIGURA No 15 Acercamiento de radiografía panorámica del ameloblastoma unicístico

FIGURA No 16 Tomografía axial computarizada del maxilar inferior

FIGURA No 17 Tomografía axial computarizada del maxilar inferior

FIGURA No 18 Fotografía tomada durante la cirugía se observa envoltura quística

FIGURA No 19 Fotografía tomada durante la cirugía se observa la cavidad una vez retirado el tumor

FIGURA No 20 Fotografía tomada durante la cirugía se localiza placa superior

FIGURA No 21 Fotografía tomada durante la cirugía se localiza placa superior e inferior

FIGURA No 22 Fotografía control a los 8 días de la cirugía

FIGURA No 23 Radiografía extraoral panorámica de control

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
1 CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	3
1.1 PROBLEMA	3
1.2 JUSTIFICACIÓN	4
1.3 PROPOSITO	4
1.4 MARCO TEORICO	4
1.4.1 Tumores	4
1.4.2 Ameloblastoma	8
1.4.3 Clasificación	13
1.4.3.1 De acuerdo a su comportamiento biológico microscópico	13
1.4.3.1.2 Ameloblastoma periférico	16
1.4.3.1.3. Ameloblastoma unicístico	18
1.4.3.1.4 Variantes malignas.	29
1.4.3.2. PATRONES HISTOLÓGICOS.	33
1.4.4 TRATAMIENTO Y PRONOSTICO	37
1.4.5 RECIDIVA	48
1.5 OBJETIVOS	52
1.5.1 Objetivo General	52
1.5.2 Objetivos específicos	52
2 METODO	53

2.1 TIPO DE ESTUDIO	53
2.2 OBJETO DE ESTUDIO	53
2.3 VARIABLES	53
3 RESULTADOS	54
4 CONCLUSIONES	66
5 RECOMENDACIONES	70
BIBLIOGRAFÍA	71

INTRODUCCION

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. El tumor es de crecimiento lento, y agresivo localmente, capaz de causar grandes deformidades faciales, los ameloblastomas tienen una tasa de recidiva alta si no son extirpados amplia y cuidadosamente, Constituyen el 1% de los tumores y quistes de los maxilares, y es probablemente la neoplasia odontogénica más común. Se ubican con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar superior. Cuando se ubican en la mandíbula el 60% se localiza en la zona retromolar, el 15% en la zona de los premolares y el 10% en la zona anterior, Con respecto al maxilar superior El 10% de ellos se ubica en la zona de molares, el 3% en zona de premolares y el 2% en zona de incisivos. (Regezi 2001). En la mayoría de los casos los ameloblastomas son benignos, aunque se han observado transformaciones malignas. Se ha visto su degeneración carcinomatosa, (Feinberg-Stephen 1996) A efectos terapéuticos no todos los ameloblastomas exigen el mismo tratamiento quirúrgico, sino que es necesaria una correlación de rasgos clínicos, radiográficos e histológicos de cada lesión individual para determinar el subtipo clínico. Con fines terapéuticos se han identificado en general tres subtipos clínicos de ameloblastoma: ameloblastomas periféricos (1%), el unicístico (10-15%) y el multicístico (85%) El

ameloblastoma Acantomatoso. (Feinberg-Stephen 1996) Para ejemplificar este estudio se realizará el reporte de un caso clínico de una paciente atendida en la clínica del Colegio Odontológico Colombiano que presentó esta patología y analizarán las conductas seguidas y las alternativas terapéuticas usadas en la actualidad, para de esta manera dar a conocer al odontólogo general un protocolo a seguir en caso de encontrarse frente a una patología de este tipo.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 PROBLEMA

Actualmente, el comportamiento biológico y manejo de los ameloblastomas continua siendo objeto de gran interés y controversia para los cirujanos maxilofaciales, tanto clínicos como investigadores. 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 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 clínico racional de los ameloblastomas?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Debido a que los Ameloblastomas son patologías que presentan gran controversia y confusión en la terapéutica y a que desde un principio no se estableció una base para dividir a los ameloblastomas en sus tipos clínicos a sí como el tratamiento mas adecuado para cada tipo de ameloblastoma, creó gran expectativa, puesto que el odontólogo general no posee los conocimientos suficientes para dar una orientación y manejo adecuado de este tipo de entidad, así como establecer pautas mas claras para una atención odontológica racional, en un paciente que presente este tipo de patología.

1.3 PROPOSITO.

Se pretende en este estudio enfatizar los conceptos de los diferentes factores que intervienen en la patogénesis, clasificación y terapéutica de los ameloblastomas donde se detallarán la etiología y sus características histológicas, clínicas, 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 este.

1.4 MARCO TEÓRICO

1.4.1 TUMORES

Los tumores son crecimientos localizados en órganos o tejidos cuyo crecimiento excede y no coordina con el de tejido normal y persiste en la misma manera

excesiva después de que ha cesado el estímulo que lo ha producido.(Willis 1960)

Este crecimiento depende de forma autónoma e independiente de sus elementos celulares los cuales han experimentado previamente una alteración en su morfología y función. Aparecen en la en la cavidad bucal al igual que en otras partes del cuerpo. Pueden aparecer en los labios, carrillos, piso de boca, paladar, lengua, hueso maxilar y mandibular. Estas nuevas formaciones pueden ser de tejidos epitelial, conectivo nervioso; Sin embargo, los tumores neurogénicos son extremadamente raros en la cavidad bucal.(Willis 1960)

Los tumores, según su comportamiento y estructura se clasifican en benignos y malignos. La propiedad más importante de un tumor maligno es su capacidad de invadir órganos vecinos o distantes, algunos tumores benignos pueden ser mortales sin producir metástasis. (Sciubba JJ, Fantasía JR, Kahn LB. 2001)

(Cuadro No.1)

Cuadro No 1	
CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES SEGÚN SU COMPORTAMIENTO CLÍNICO	
BENIGNOS	MALIGNOS
Tumores encapsulados Tumores de crecimiento lento Tumores que no producen metástasis Tumores que producen compresión de estructuras Tumores que no se adhieren a planos profundos ni superficiales.	Tumores no encapsulados Tumores de crecimiento rápido Tumores que producen metástasis Tumores que se adhieren a planos profundos y superficiales. Tumores que causan parestesia, paresia y caquexia

Los tumores odontogénicos representan lesiones derivadas de elementos epiteliales, mesenquimatosos, o ambos, que son parte del sistema formador de los dientes, por lo tanto se encuentran de manera exclusiva en la mandíbula y el maxilar, y rara vez en la encía. (Regezi J. 2001). Como grupo, la etiología y patogénia son por completo oscuras, no se ha dilucidado ninguna causa o estimulo. En la clínica, los tumores son asintomáticos, pero pueden expandir las corticales y causar movilidad de los dientes y perdida de hueso. Conocer las características típicas como la edad, localización, y aspecto radiográfico de los diferentes tumores odontogénicos puede ser sumamente valioso para establecer un diagnóstico diferencial. (Taylor 1997) Cuadro No 2

Cuadro No2 CARACTERISTICAS CLÍNICAS TÍPICAS DE LOS PRINCIPALES TUMORES OONTOGÈNICOS			
TUMOR	EDAD PROMEDIO	LOCALIZACION HABITUAL	IMAGEN RADIOGRAFICA
Ameloblastoma	40	Rama mandibular, región molar	Radiolúcido con frecuencia multilocular
Tumor odontógeno epitelial Calcificante	40	Rama mandibular, región molar	Radiolúcido con focos opacos
Tumor odontógeno adenomatoide	18	Parte anterior de la boca	Radiolúcido con focos opacos
Mixoma	30	Cualquier región	Radiolúcido con frecuencia multilocular
Fibroma cementante	40	Mandíbula	Radiolúcido con focos opacos
Cementoblastoma	25	Parte anterior de la mandíbula	Opaco
Displasia periapical cemento ósea	40	Parte anterior de la mandíbula	Radiolúcido, Mixto u opaco
Odontoma	18	Cualquier región	Opaco
Fibroma ameloblástico y fibroodontoma	12	Rama mandibular, región molar	Radiolúcido con focos radiopacos

Al igual que las neoplasias de otras partes del cuerpo, en el examen microscópico los tumores odontogénicos tienden a mostrar rasgos similares a los de las células o el tejido de origen. En el examen histológico guardan semejanza con tejidos blandos del órgano del esmalte o de la pulpa dental o bien puede contener elementos de tejido duro del esmalte, dentina, cemento o una mezcla compuesta por todos. (Spouge1967, Naville1995).

Las lesiones de este grupo varían desde proliferaciones hemartomatosas hasta neoplasias malignas con capacidad metastásica. Es de importancia capital reconocer la evolución biológica de los diferentes tumores odontogénicos para instituir el tratamiento integral. Se han propuesto diferentes clasificaciones histológicas para ayudar a comprender este complejo grupo de anomalías (Cuadro No 3). Común a todos los esquemas es la división de los tumores en compuestos de elementos epiteliales odontógenos, sea que estén integrados por mesénquima odontógeno o que representen proliferaciones de los tejidos epitelial y mesenquimatoso. Se ha comunicado amplias gamas de tipos microscópicos de anormalidades odontógenas. Sin embargo, muchas son en realidad variantes histológicas de uno de los principales grupos neoplásicos. Puesto que estas variantes no son diferentes desde el punto de vista biológico, su reconocimiento como entidad distinta es difícil y no tiene importancia clínica.(Regezi 2000)

Cuadro No 3 CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES EN CAVIDAD ORAL				
TUMORES ODONTOGÉNICOS			TUMORES NO ODONTOGÉNICOS	
TUMORES EPITELIALES	TUMORES MESENQUIMATOSOS	TUMORES MIXTOS	TUMORES BENIGNOS NO ODONTÓGENOS	NEOPLASIAS MALIGNAS NO ODONTÓGENAS
. Ameloblastoma . Tumor odontógeno escamoso . Tumor odontógeno epitelial calcificante . Tumor odontógeno de células claras . Tumor odontógeno adenomatoide	. Mixoma odontógeno . Fibroma odontógeno central . Fibroma cementificante . Cementoblastoma . Displasia cementaria periapical	. Odontoma . Fibroma y fibroodontoma ameloblástico	. Fibroma osificante . Displasia fibrosa . Osteoblastoma . Osteoma osteoide . Condroma . Osteoma . Granuloma central de células gigantes . Tumor de células gigantes . Hemangioma . Histiocitosis idiopática . Torus y exostosis . Hiperplasia coronoide	. Osteosarcoma . Condrosarcoma . Sarcoma de Ewing . Linfoma de Burkitt . Neoplasia de células plasmáticas . Mieloma múltiple . Plasmocitoma solitario de hueso . Carcinoma metastásico

1.4.2 AMELOBLASTOMA

Conceptos fundamentales: De acuerdo a la clasificación de Organización Mundial de la salud (OMS) referente a la división histológica de tumores odontogénicos, el ameloblastoma pertenece a las neoplasias benignas con epitelio odontogénico sin ectomesenquima odontogénico. (Revista ámelo acanto. Kramer 1998). Según Cusack en 1987 define el ameloblastoma como una neoplasia benigna, localmente agresiva, derivada de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente. En 1879 Falkson lo describe en detalle, se le conoce también con el nombre de adamantinoma. Desde entonces se a empleado numerosos sinónimos para referirse a estos autores, hasta la actual denominación de ameloblastoma (Ivy y Churchill 1930)

El ameloblastoma es un tumor epitelial odontogénico cuyo origen primario es la lamina dental (restos de Serres), aunque se puede originar de restos epiteliales

(restos de Malassez), del epitelio de revestimiento de quistes odontogénicos, de células basales del epitelio superficial o de la mucosa oral, del epitelio del órgano del esmalte, o del epitelio heterotópico, tal como el de la glándula pituitaria. (Feinberg 1996, Ferreti 2000). Actualmente se considera que tiene un origen variado, aun que se desconoce el estímulo que inicia el proceso. (Revista amelo acanto Shafeer 1987.)

Corresponden aproximadamente el 10% de los tumores odontogénicos y el 1% de todos los tumores y quistes de los maxilares (Feinberg 1996, Williams 1993). El tumor es de crecimiento lento, localmente agresivo (Echeverría 1995). Se diagnostica entre la 2da y 4ta, década de vida, pero se han presentado casos en niños (Kezler 1986). Indistinto en ambos sexos (Small y Waltron 1955). No presenta predilección por ninguna raza (Shaffer 1987). Se origina en la mandíbula con mayor frecuencia 80% y en la maxila 20%, Principalmente en la zona molares inferiores y rama ascendente 70%, en región premolar 20% y en región incisal 10% (Echeverría 1995). En cuanto a la ubicación maxilar, el 60% se ubica en región molar, el 15% en zona de premolares y el 10% en zona de incisivos (Regezi 2000). En el maxilar es frecuente la ubicación en la región antral, nariz, orbita e incluso fosas nasales (Guariglia 1998). Por lo general es asintomático y capaz de causar grandes deformidades faciales por lo general se descubren durante un examen radiográfico rutinario, es difícil detectarlo en su etapa inicial (Eversole LR, Leider AS Strubb 1984, Shigeru Ueno 1989). El examen clínico revela una expansión asintomática. Los síntomas iniciales pueden ser movilidad ocasional o mala oclusión dental. (Kramer 1963, Mechlich 1972). La masa puede tener una

superficie lisa, forma ovalada o redondeada y estar recubierta por mucosa de color normal (Ackermann 1998). Los ameloblastomas tienen una alta tasa de recidiva si no son extirpados amplia y cuidadosamente. (Olaitan 1993, Ferreti C., 2000).

A pesar de ser considerado un tumor benigno, su comportamiento clínico podría ser catalogado entre benigno y maligno. Se caracteriza por presentar un crecimiento lento pero continuo y agresivo que produce expansión ósea e infiltración local de los tejidos adyacentes, y cursa con un cuadro de inflamación no dolorosa que conlleva a un retraso en el diagnóstico y algunas veces a una gran deformidad. (Feinberg, 1996. Ferreti, 2000, Regezy 2000).

En el examen radiográfico los ameloblastomas se presentan como procesos osteolíticos (Shigeru Ueno 1989). se les detecta en áreas dentadas de la mandíbula y 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. Tiene aspecto dividido por tabiques óseos que se extienden hacia la masa tumoral radiolúcida (Meblich 1972, Joseph 1992, Echeverría 1995). La Rizolisis se le considera como un signo cardinal, sin desplazamiento severo de los dientes. (Echeverría 1995, Regezy 2000). El tumor crece dentro de la cavidad produciendo ondulaciones en la corteza interna por erosión compresiva (Lagundore 1975). La periferia de la lesión suele ser lisa y se observa un adelgazamiento de la lamina cortical ocurriendo probablemente una fractura que complique el cuadro clínico (Laskin1987). 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 1983, Furuki 1997).

Diagnóstico diferencial

En cuanto a su diagnóstico diferencial, cuando consideramos al mismo tiempo la edad, la localización y sus características radiográficas, el diagnóstico clínico diferencial puede limitarse por lo regular a varias entidades en tres categorías: Tumores Odontogénicos, quistes y lesiones benignas no odontógenas. Entre las primeras, el tumor odontógeno epitelial calcificante (TOEC) (Variante radiotransparente) y los mixomas odontógenos son los que deben considerarse en especial. También pueden incluirse el quiste dentígero y el queratoquiste odontógeno. En individuos relativamente jóvenes las anomalías con aspecto radiográfico similar al Ameloblastoma incluyen anomalías no odontógenas como granuloma central de células gigantes, fibroma osificante, Hemangioma central y tal vez histiocitosis idiopática. (Ueno 1986).

La experiencia de años recientes han mostrado que no todas las lesiones con características histológicas de ameloblastoma tienen el mismo potencial de destrucción, recidiva e incluso metástasis. A efectos terapéuticos, 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 en forma individual para determinar el subtipo clínico. Aunque no todas las lesiones pertenecen claramente a una de las diversas categorías clínicas, muchas si lo hacen. Para estas lesiones el tratamiento puede modificarse con el fin de

evitarse una cirugía innecesaria y extensa. La capacidad para predecir el comportamiento biológico de los ameloblastomas, basándose en el aspecto clínico, radiográfico, y en las características microscópicas, es fundamental para establecer un tratamiento adecuado sin recurrencias o excesiva morbilidad.(Crawley 1978, Ueno 1986, Williams 1993, Cartison 2002). Con el reconocimiento de un amplio rango de comportamientos, varios métodos de clasificación han sido propuestos a través de los años.

No obstante la clasificación que actualmente cuenta con mayor aceptación, divide a los ameloblastomas de acuerdo a su comportamiento biológico- microscópico en: multiquísticos (común sólidos), uniuísticos, periféricos (extraóseo), y variantes malignas. Existen subtipos de estas variantes, de acuerdo con sus características clínicas, radiográficas y microscópicas individuales. Se justifica esta división puesto que cada uno supone un tratamiento y pronóstico diferente. Las formas sólidas son más agresivas, requieren una terapéutica más extensa y poseen una tasa de recurrencia alta, los uniuísticos presentan una tasa de recurrencia menor. (Williams, 1993. Gardner, 1984. Williams 1997, Regezi, 2000).

Se justifica tal división puesto que cada uno supone un tratamiento y pronóstico diferente. (Williams, 1993, Gardner 1984, Williams 1997, Guerrero 2002).

Existen subtipos microscópicos que son: Folicular, Plexiforme, Acantomatoso o fusiforme, de células basales, de células granulomatosas. (Regezi 2000. Guerrero 2002). Los ameloblastomas tienen una tasa de recidiva alta si no son extirpados

amplia y cuidadosamente. Las metástasis son raras. A lo largo de los últimos 60 a 70 años,

Las metástasis reportadas, se han presentado en pacientes que han sido sometidos a tratamientos quirúrgicos múltiples o extensos.

1.4.3. Clasificación.

1.4.3.1. De acuerdo a su comportamiento biológico microscópico.

1.4.3.1.1. Ameloblastoma sólido o multiquístico o común

El ameloblastoma común, denominado a veces ameloblastoma simple es la forma mas prevalente de esta lesión y casi todos los casos se presentan en pacientes mayores de 25 años de edad. Presenta un comportamiento que le permite crecer hasta alcanzar un tamaño considerable, es altamente infiltrante, presenta una tasa de recurrencia relativamente alta (50-90%) (Guerrero B, Carlson 20002) y en raras ocasiones produce metástasis (Williams,1993).

Los ameloblastomas comunes se originan ex novo, pero algunos pueden desarrollarse a partir de los otros subtipos clínicos que han permanecido sin tratamiento durante un periodo prolongado Gold en 1991 planteo 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.(Carlson R 2002, Guerrero 2002).

Características clínicas

La forma común de ameloblastoma puede producir deformidades extensas, incluso grotescas, de la mandíbula y el maxilar superior. Se encuentra localizado con mayor frecuencia en la mandíbula, presentándose un 75% de las veces en el área molar, desde donde suelen extenderse al seno maxilar y al suelo de las fosas nasales. 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 observa como unilocular o multilocular. (Williams 1993).

La mayoría de ellos aparecen en pacientes entre 20 y 40 años de edad, pero puede presentarse a cualquier edad. No hay una preferencia importante por sexo o raza. Una característica de esta forma de ameloblastoma es la tendencia a expandir las corticales óseas debido a que su crecimiento lento deja tiempo al periostio para producir una fina concha de hueso por delante de la lesión en expansión. Esta cortical de hueso adelgazado se rompe fácilmente al ser palpada,

signo diagnostico denominado “crujido de cáscara de huevo” A menudo el primer signo clínico es la inflamación. (Williams 1993).

Características radiográficas

La multiloculación caracteriza a las lesiones de mayor tamaño y da a la radiografía un aspecto de “burbujas de jabón” El tamaño real de la lesión suele ser difícil de determinar porque las lesiones no presentan una línea nítida de demarcación con el hueso normal. La reabsorción radicular es rara, pero se observa a veces en algunas lesiones de crecimiento rápido.(Williams 1993)

Características histopatológicas

El aspecto microscópico típico de un ameloblastoma esta constituido por un epitelio en el cual la capa de células basales contiene células cilíndricas o en empalizada cuyos núcleos tienden a desplazarse desde la membrana basal al extremo opuesto de la célula, proceso que se denomina polarización inversa. El citoplasma adyacente a la membrana basal adquiere una zona clara evocadora del cambio que aparece en las células del epitelio del esmalte interno antes de experimentar la transición a ameloblastos presecretorios. Esta característica histológica existe entre otras lesiones odontógenas, por ejemplo en los quistes odontógenos calcificantes y en los queratoquistes odontógenos. La polarización inversa de la capa de células basales en el ameloblastoma tiene que formar parte de uno de los patrones arquitecturales específicos del epitelio asociados a un comportamiento local agresivo. Los dos patrones más comunes son el folicular y el plexiforme. 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 LR., 1984).

La cirugía radical ha sido la alternativa de tratamiento para los ameloblastomas sólidos, aunque se han reportado la criocirugía, radioterapia, y quimioterapia. (Curi 1997, Lanahan 1984).

1.4.3.1.2 Ameloblastoma periférico

Fue inicialmente descrito por Stanley y Krogh en 1959, y es la contraparte de los tejidos blandos del ameloblastoma central intraóseo. El ameloblastoma periférico (extraóseo) es un tumor odontógeno muy raro que se parece histológicamente al ameloblastoma común intraóseo pero esta limitado a los tejidos blandos de la encía. Se cree que procede directamente del epitelio de revestimiento o de los residuos de la lamina dental localizados en el tejido blando extraóseo. La distinción entre esta lesión, el hamartoma odontógeno y el fibroma odontógeno periférico es a veces difícil. El hamartoma odontógeno es una colección de restos odontógenos inactivos y el fibroma odontógeno periférico es principalmente una lesión fibrosa que contiene algunos filamentos de restos odontógenos. El ameloblastoma periférico es más fácil de diagnosticar cuando la lesión presenta los patrones histológicos clásicos del ameloblastoma intraóseo común y tiene una historia de crecimiento continuo. (Williams 1993)

Características clínicas

Las lesiones suelen tener el aspecto de nódulos de la encía sesiles firmes cuyo tamaño oscila entre 0.5 y 2.0 cm y tiene una superficie lisa y coloración normal. Si las lesiones se originan a partir de la superficie del epitelio pueden ser eritematosas o estar ulceradas. Se han documentado en pacientes desde 23 a 82 años de edad y las lesiones se presentan en mandíbula el doble de veces que en el maxilar superior. La localización más frecuente es la zona molar y premolar. (Williams 1997)

Características radiográficas

Dado que las lesiones son principalmente extraóseas, son raros los cambios óseos. Podría presentarse un aplanamiento superficial de la lamina cortical con aspecto de una radiotransparencia en forma de copa por debajo del nódulo elevado debido a la presión que ejerce sobre el hueso. Si la lesión esta localizada en el área de la papila interdental, puede producir alguna separación de los dientes. (Williams 1993).

Características histopatológicas

El tejido esta constituido por islotes y filamentos de epitelio odontógeno, por lo general parecido al patrón folicular del ameloblastoma común intraóseo, los islotes epiteliales presentan generalmente la variante acantomatosa de este patrón con áreas centrales de formación de queratina o el patrón quístico. En algunas lesiones los filamentos epiteliales suelen estar rodeados de tejido fibroso. Las lesiones pequeñas tienen un borde inferior que esta por encima del hueso cortical.

Las lesiones grandes tienen un borde impulsor que produce una reabsorción en forma de copa de la lamina cortical.(Williams 1993)

Tratamiento

El tratamiento recomendado para el ameloblastoma periférico difiere del de otras formas de ameloblastoma porque el tumor suele quedar limitado al tejido blando superficial. La mayoría de las lesiones se tratan con éxito mediante escisión local que incluya un pequeño borde de tejido normal. El borde inferior debería incluir periostio para asegurar que no se haya producido penetración en el hueso. Gardner reviso 21 casos de ameloblastomas perifericos, los cuales fueron manejados de diferente forma, con incisión radical, electrocauterización, exodoncias y remoción del hueso adyacente hasta resección mandibular. En tres casos se presentaron recidivas (Williams 1993). Gardner recomienda la excisión. Buchner y Sciubba 1987, recomienda realizar la excisión incluyendo un pequeño margen de tejido normal, es el tratamiento adecuado para esta variante.

1.4.3.1.3. Ameloblastoma unicístico

A partir de la extensa revisión que Reichart (1.988), refiere acerca de los ameloblastomas, no es apropiado diagnosticar un tumor simplemente como un ameloblastoma, sin especificar su tipo histomorfológico. La posibilidad de cambios neoplásicos en la membrana epitelial de los quistes odontogénicos, ha sido materia de interés desde Canh quien en 1933 describe un caso de transformación neoplásica en la pared de un quiste, e induce a un examen completo de los quistes dentígeros.

La mayor parte de los quistes odontogénicos muestran cambios hiperplásicos en la membrana epitelial, pero en mayor o menor grado se debe a la inflamación crónica presente. Esas proliferaciones epiteliales observadas en los quistes pueden adoptar distintas formas como ser: crecer en el interior de la pared conectiva separada de la capa epitelial del quiste o crecer directamente de la capa epitelial invadiendo luego la pared conectiva del quiste. Diferenciar que ese crecimiento epitelial hiperplásico es debido a cambios inflamatorios presentes en la pared del quiste, y no a cambios neoplásicos, fue de interés para Canh (1933) Churchill (1934). Una característica importante que señaló Churchill (1934) es que la presencia de vasos sanguíneos en áreas estromales donde estaban enclavadas las proliferaciones epiteliales no neoplásicas, es una diferencia, con los ameloblastomas en los cuales no son observados dichos vasos sanguíneos. Churchill HR. (1934).

Leider y colaboradores en 1985 señalaron tres rasgos característicos de los ameloblastomas unicísticos: 1. la capa de células basales del epitelio de revestimiento está constituida por células columnares que se asemejan estrechamente a los ameloblastos; 2. las células del epitelio de revestimiento presentan vacuolización citoplasmática atípica con un núcleo hipercromático y polarizado, lejos de la membrana basal; y 3. el epitelio de revestimiento es indefinido y similar a un retículo estrellado. La transformación neoplásica de la pared de los quistes es algo que se discute y se estudia desde la primer publicación hecha por Canh en 1933.

El Ameloblastoma Uniquístico fue descrito por primera vez por Robinson y Martínez en 1977, de ahí que esta lesión fuera separada como una entidad distinta por ofrecer cuadros histogenéticos particulares. Algunos autores opinan que se desarrolla a partir de los quistes odontogénicos preexistentes, mientras que otros sostienen que emergen "de novo". Robinson y Martínez en 1977 plantean que el Ameloblastoma y los quistes odontogénicos tienen un ancestro común. La transición desde un quiste no neoplásico a uno neoplásico podría ser una posibilidad. Leider (1985) propuso tres mecanismos patogénicos para la evolución del ameloblastoma uniquístico: el epitelio reducido del esmalte sufre una transformación ameloblástica con el desarrollo posterior de un tumor quístico; el ameloblastoma uniquístico se origina dentro de un quiste dentífero, en el que el epitelio de revestimiento sufre transformación neoplásica; o un ameloblastoma sólido sufre degeneración quística y se desarrolla un ameloblastoma uniquístico. Probablemente alguno de estos tres mecanismos ocurra pero prueba de cual esté involucrado en cada uno de los pacientes, es virtualmente imposible de saber.

El término Ameloblastoma Uniquístico puede ser atribuido, según fue referido por Robinson y Martínez (1977), a todas aquellas lesiones quísticas que presenten un aspecto proliferante muy particular de su epitelio. El Ameloblastoma Uniquístico en el 50% a 80% de los casos y en ocasiones hasta el 99% se relacionan a un diente incluido, mientras el porcentaje restante puede simular un quiste radicular o un quiste residual.

Otra de las características descritas, es que entre un 85% a 95% de los casos, la

proliferación ameloblástica se extiende en partes más o menos extensas del epitelio pavimentoso estratificado no neoplásico del quiste de origen odontogénico. Refuerza esta teoría del origen a partir de un quiste odontogénico los datos estadísticos reportados en cuanto a la edad de los pacientes; la edad media de surgimiento del Ameloblastoma Uniquístico es de 18,7 años según Robinson y Martínez (1977), o de 26,9 años según Leider (1989) y otros autores. Este dato lo diferencia de los ameloblastomas, en que la edad media es de 32,7 años en rangos que abarcan desde la 2ª a la 4ª y 5ª década de la vida según lo estimado por Small y Waldron (1955). Estas consideraciones son compatibles con los estudios de Stanley y Diehl (1965), y Krogh y Pannkuk (1993), por los cuales el epitelio embrionario ameloformador, presente en la pared de los quistes de desarrollo o como epitelio residual en el interior del folículo de un diente incluido, conserva su potencial proliferativo hasta los 22 -23 años de edad.

Stanley y Diehl (1965) reportan, una reducción del número de casos en que el esmalte asociado con un diente en desarrollo sufre una transformación ameloblástica con el subsecuente desarrollo de un quiste.

La presencia de epitelio odontogénico en la pared de los quistes odontogénicos es un hecho bien conocido, y ha sido motivo de numerosos estudios; Gorlin R.J.(1958) en un estudio de 200 quistes odontogénicos del maxilar inferior, observa que el 3% de esos quistes presentan epitelio odontogénico en su pared. Paul, Fay y Stamps (1969) encuentran que alrededor del 82% de los quistes foliculares (dentígero y primordial) contienen epitelio odontogénico en la pared conectiva. Este epitelio usualmente como restos inactivos no tiene significación clínica, pero

cuando esas islas de epitelio son estimuladas pueden resultar en Ameloblastomas. El primer caso publicado de ameloblastoma emergiendo de la pared de un quiste dentígero, habla que entre un 5% a un 6% de las paredes de los quistes dentígeros muestran epitelio odontogénico en el interior del conectivo y estos serían los precursores del ameloblastoma (Canh LR 1933). Estas consideraciones hacen parecer evidente la relación existente entre quistes de origen odontogénico y los ameloblastomas. Esto lleva a pensar que la segunda teoría en cuanto a su posible histogénesis sería la más aceptada. Hay autores que defienden en cambio la hipótesis de que se desarrollan "de novo" como Ackerman y Col (1988), quienes en un estudio de 57 casos de Ameloblastoma uniuquístico no pudieron confirmar la presencia de un quiste preexistente, con esto favorecieron el concepto de que estas lesiones son neoplasmas quísticos "de novo". Algunos autores no están de acuerdo con esta teoría y sugiere que los ameloblastoma uniuquísticos tienen un origen quístico y derivan de los quistes dentígeros, primordial y/o del lateral de desarrollo.

Un estudio de expresión de antígenos nucleares de proliferación celular en ameloblastoma uniuquístico se encontró que todas las áreas de epitelio del tumor quístico contenían significativamente más antígenos nucleares de proliferación celular positivas, que las paredes de los quistes dentígeros. Este hallazgo fue interpretado como concepto a favor del ameloblastoma uniuquístico es un neoplasma quístico "de novo". Esto es, de todos modos, dificultoso para dar una evidencia convincente para cualquiera de las teorías anteriormente detalladas. (Li TJ, Browne RM, Matthews JB. 1995)

La experiencia en cuanto al diagnóstico clínico-radiográfico previo de los ameloblastoma unicuístico revela los siguientes datos: existen 21 casos de ameloblastoma unicuístico registrados en el servicio de anatomía patológica de la facultad de odontología de la universidad de la república de Montevideo Uruguay; 80,9% (17 casos) se trata de lesiones diagnosticadas clínicamente como quistes; de ellos el 42,8% correspondió a quistes dentígeros y el 38% a quistes sin otra especificación. De los restantes cuatro casos, uno de ellos se diagnosticó como proceso apical y en los otros tres casos no se realizó diagnóstico clínico. El punto importante es que lesiones que clínicamente y radiográficamente parecen quistes odontogénicos, pueden ser ameloblastomas u otros tumores odontogénicos. (Philipsen HP, Reichart PA. 1998).

El diagnóstico de ameloblastoma unicuístico se realiza cuando la presencia de epitelio ameloblástico es establecida inequívocamente. Robinson y Martínez (1977) son aún más específicos estableciendo la siguiente hipótesis: el diagnóstico de un ameloblastoma en un quiste odontogénico es definitivo cuando se puede demostrar que un quiste no neoplásico existió antes de la aparición del ameloblastoma o cuando el epitelio ameloblástico es visto a los lados del epitelio quístico no neoplásico.

Patogénesis

Numerosos autores incluyendo a Willis R.A en 1960 describen la evolución patológica del ameloblastoma de esta manera, el ameloblastoma unicuístico puede derivar de: restos celulares del órgano del esmalte, ya sea remanente de la lamina dental o restos epiteliales de Malassez; epitelio de quistes odontogénicos en

particular el dentígero; alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo; Células basales del epitelio de los maxilares.

Características clínicas

El ameloblastoma unicístico se desarrolla con más frecuencia en el maxilar inferior, en la zona posterior del maxilar incluyendo la rama ascendente, esto es aceptado por la mayoría de los autores. El 100% para Mc. Milian (1954), el 82,6% para Gardner (1984) y el 80 % según Robinson y Martínez (1977) se afecta la mandíbula a veces con mas frecuencia que el maxilar (Rondalls 1991). Gardner (1984) es quien hace la primer publicación en 1987 de un caso de ameloblastoma unicístico plexiforme en el maxilar superior; Según Adekeye EO. (1980) afirma que en personas de raza negra es más frecuente en la región anterior del maxilar superior. J Philip Sapp (1988) afirmo que estas lesiones son raras en el área de premolares ya que es la localización frecuente del quiste lateral periodontal.

En cuanto al grado de malignidad del ameloblastoma unicístico, es relativamente poco benigno teniendo mayor agresividad en la rama ascendente de la mandíbula. (Adeyeke EO. 1980., Javery KM: 1986). Haug RH. (1990) muestra en su informe que la edad al tiempo del diagnóstico, se vincula con la relación o no del ameloblastoma a piezas retenidas. La edad promedio de los pacientes con diagnóstico de ameloblastoma unicístico relacionado a dientes retenidos es de 16.5 años, mientras que en pacientes con diagnóstico de ameloblastoma unicístico no relacionados a dientes retenidos es de 35.2 años, casi 20 años mayor. Se puede hablar de una edad de surgimiento del ameloblastoma unicístico situada entre los 18 y los 26 años. En cuanto a la distribución por

genero no hay evidencias significativas para favorecer a uno u otro genero. Sin embargo hay autores que hablan de una ligera preferencia por el genero masculino.(Stanley HR, Krogh H, Pannuke 1965 Isaccson 1986, Movos 1990). El estudio de Small y Waldron en 1955 revelaron los siguientes datos. (Cuadro No. 4)

Cuadro 4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO		
Descripción	Número	%
TOTAL DE CASOS	1036	
Distribución por genero	987	
Varones	514	52
Mujeres	473	48
Distribución por raza	594	
Caucásica	371	
Negra	121	
China	71	
Egipcia	15	
Hindu	15	
Filipina	1	
Edad promedio en el momento del descubrimiento	32.7 años	
Duración promedio del tumor	5.8 años	
Sitio de crecimiento	925 casos	
Mandíbula	752	81
Área molar - rama	170	70
Área premolar	49	20
Área de la sínfisis	27	10
Maxilar	173	19
Área molar	21	47
Antro y piso de la nariz	15	33
Área canina	4	9
Paladar	1	2
Variedad característica	465 casos	
Quística (incluye la variedad I y multiquistica)	365	78
Sólida	100	22

Tomado de IA. Small y C. A. Waldron: Ameloblastomas of the Jaws. Oral Surg.,8:281,1955.

Clínicamente el ameloblastoma unicístico es generalmente asintomático y es diagnosticado casualmente por exámenes radiográficos o por la aparición de una tumefacción ósea con márgenes netos, tiene localización invasiva puede tener metástasis y usualmente presenta crecimiento lento e hinchazón dolorosa, es asociado con expansión severa, desplazamiento de la cortical, y perforación de la tabla lingual y bucal, presenta infiltrado de tejido blando. (Henderson JM, Sonnet JR, Schlesinger C. 1999). La tendencia de este tumor a invadir localmente los tejidos adyacentes dificultan su remoción completa mediante técnicas conservadoras, por ello autores como Gorlin T.J (1958), Chaundhry (1958) y Pindborg 1971 concuerdan en que debido a sus propiedades invasivas y tendencia a la recurrencia este tumor es considerado localmente maligno.

El ameloblastoma unicístico puede recurrir y la metástasis es rara incluyendo ciertas situaciones que presentan la larga duración del tumor, las repeticiones de múltiples, la enfermedad local extensa, los procedimientos quirúrgicos frecuentes y la radioterapia han sido implicados, los sitios más comunes eran pulmón, pleura, nódulos linfáticos y hueso. (Henderson J.M., Sonnet J.R., Schlesinger C. 1998)

Características radiográficas

En el examen radiográfico de un posible ameloblastoma unicístico Se puede determinar si la lesión es unilocular, la lesión suele tener límites bien definidos y puede estar incluso decorticada. Puede presentar desplazamiento y reabsorción radicular. (Bucci E, Mignogna MD, Lo Muzio L. 1988)

Características histopatológicas

La lesión esta constituida por una cápsula de tejido conjuntivo denso uniformemente engrosado que rodea una sola luz grande llena de liquido. El revestimiento epitelial de la luz es de espesor uniforme y tiene una capa ligeramente hipercromática de células basales en empalizada. La mayoría de las cuales presenta polarización inversa del núcleo. El resto de las capas se parecen al retículo estrellado. Algunas lesiones contendrán áreas en las cuales el epitelio esta engrosado con proyecciones papilares que se extienden hasta la luz, este patrón histológico se denomina **ameloblastoma unicístico Intraluminal**. Cuando el revestimiento engrosado penetra en el tejido capsular adyacente se denomina **ameloblastoma unicístico mural**. En algunos quistes el patrón constituido por proyecciones nodulares intraluminares que contienen un patrón reticular o malla de epitelio sin los cambios de tipo ameloblástico característicos de la capa de células basales, este patrón se denomina **ameloblastoma unicístico plexiforme**. (Robinson L, Martínez M. 1977 y Vickers RA, Gorlin RJ. 1965).

La apariencia más común al examen es la de un saco quístico o fragmentos de la pared del quiste, radiográficamente en las lesiones multiloculares se observan extensiones quísticas similares pseudópodos, que con la pared quística encapsulan una cavidad común: los nódulos luminales. se detectaron en algunos casos.

Basado en las características y la agrupación de varios componentes tumorales, cuatro subtipos histológicos de ameloblastoma se han reconocido. En el primer subtipo el tumor es un simple quiste con una capa de epitelio que muestra características de ameloblastoma; el segundo subtipo se refiere a lesiones

quísticas en la que los nódulos de tumor comprimen la porción intraluminal, el tercer y cuarto tipo contiene islas infiltrativas de tumor en la cápsula quística.

Más adelante se acompaña de un crecimiento tumoral agresivo en el lumen. La cavidad quística de todos los casos es continua y delineado por epitelio ameloblástico típico.(Olaitan 1977)

De todos modos se observan porciones con cambios típicos de ameloblastoma y podrían haber cambios de apariencia únicamente histológica en el epitelio.

Por ejemplo una capa de epitelio no queratinizado de cuatro o cinco capas de células similares a la apariencia de un quiste dentígero, se observa comúnmente en estas lesiones: en algunos casos el manto quístico esta compuesto en parte de un epitelio hiperplásico dentro de la proliferación que ocupa. La placa epitelial es a veces similar al quiste lateral periodontal. Se observa una hialinización que es frecuente en el área subepitelial de la cápsula fibrosa y esta es prominente. La capa superficial del epitelio es típicamente ameloblástica o de una apariencia no específica o en ocasiones ausente.

Cuando hay inflamación, el epitelio adyacente puede ulcerarse o perder sus características epiteliales. El nódulo intraluminal comprime el epitelio odontogénico por una capa plexiforme, en las áreas donde los componentes tumorales invaden la capa de tejidos blandos usualmente muestra un ejemplo de ameloblastoma folicular. (Leider AS, Eversole LR, Barkin ME. 1992).

1.4.3.1.4 Variantes malignas.

El ameloblastoma maligno fue definido en 1992 por la Organización Mundial de la Salud como una "Neoplasia que exhibe un patrón ameloblastico y características citológicas de malignidad en la lesión primaria de los ameloblastomas y/o en algún crecimiento metastásico (Slootweg, Muller, 1984). Estos son poco frecuentes. Histológicamente no muestran una proliferación uniforme, pero presentan pleomorfismo celular. En algunas áreas sólidas de proliferación es reconocido un alargamiento y adelgazamiento de las células (Buchner 1987, Sciubba JJ 2001). Los informes que se presentan en la literatura indican que estos tumores presentan un comportamiento agresivo y es de muy mal pronóstico.

El carcinoma ameloblastico 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. (Elsay 1982, Gandy 1992).

Varias clasificaciones han sido desarrolladas para categorizar a los carcinomas odontogénicos. Los primeros intentos de clasificación de estos tumores por parte de la OMS fracasaron específicamente en la descripción de Carcinoma Ameloblastico. El ameloblastoma maligno fue considerado diferente a los otros carcinomas intraóseos primarios en este sistema de clasificación. Elzay propuso inicialmente clasificar a los carcinomas intraóseos primarios de los maxilares en:

Tipo I Originados de un exquiste odontogenico. Tipo II Originados de un exameloblastoma (A) Bien diferenciado, (B) pobremente diferenciado. Tipo III

Originados de un novo (A) no queratinizado (B) queratinizado. En esta clasificación el ameloblastoma maligno se diferencia del carcinoma ameloblastico mas por sus características histológicas que por su comportamiento clínico (Elzay 1982).

El carcinoma ameloblastico fue reconocido y categorizado posteriormente por Slootweg y Muller en 1984, fueron quienes extendieron la clasificación de Elzay incluyendo aquellos carcinomas ameloblasticos originados de novo o asociados con ameloblastomas o quistes odontogénicos. (Slootweg 1984).

Las variantes de los ameloblastomas que han sido llamadas de células claras continúan siendo en estos momentos una fuente de controversias respecto a sus génesis y su comportamiento biológico. Hoy es difícil clasificar al tumor odontogenico de células claras como una variante de ameloblastomas o como una entidad diferente y separada. (Williams 1997).

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Es muy debatido que tipo de tratamiento debe realizarse el ameloblastoma uniuístico y también los ameloblastomas clásicos, Gardner (1984) indica los motivos responsables de tal controversia, la rareza de la patología y en consecuencia la difícil adquisición de experiencia por parte del cirujano, la escasez de casos suficientemente documentados y la dificultad de un adecuado seguimiento periódico, la falta de criterios quirúrgicos precisos legados al cuadro topográfico, macroscópico y microscópico de la lesión.

Se agrega también la confusión debida al uso de una terminología imprecisa en la

descripción del tipo de tratamiento: radical o conservador. Se debe precisar y definir los criterios para un tratamiento conservador o radical, para poder evaluar los resultados de esas terapias, ya que son utilizados de modos diversos por los diferentes autores. Algunos autores definen intervención radical como la caja ósea o bloque que incluye márgenes libres de tumor, mientras para otros es considerado conservador, reservando sólo la resección ósea segmental como terapia radical. Frente a estas diferencias en cuanto a la terminología y a poder evaluar el éxito o fracaso de los diferentes tratamientos resumiendo de la siguiente forma: curetaje, enucleación, resección en bloque, resección segmental, hemiresección. (Bataineh, Anw B.B.D.S, 2000).

El curetaje: es un raspaje quirúrgico de las paredes delimitantes de la lesión; la enucleación es la remoción de la lesión íntegra; la resección en bloque: remoción quirúrgica de la lesión íntacta con una cuota de hueso periférico íntegro (1-1,5 cm). Este método mantiene la continuidad del margen mandibular posterior e inferior. La resección segmental: es la Remoción quirúrgica de un segmento de mandíbula o maxilar superior sin preservar la continuidad del margen. La hemiresección: es la hemimandibulectomía o hemimaxilectomía, remoción quirúrgica de una mitad del maxilar inferior o superior. (Bucci E, Mignogna MD, LO Muziol. 1988)

TRATAMIENTO

No hay consenso con respecto al tratamiento conservador contra cirugía radical, es importante distinguir entre las lesiones unilocular y multilocular porque las lesiones uniloculares tienen un crecimiento lento y menos infiltrativo y se puede

mejorar con curetaje. (Adekeye EO, 1986, Muller y Slootweg 1984) creen que no se debe tener en cuenta este modelo puesto que no son estudios a largo plazo.

Scheder (1974) dice que hay un recurrencia del 90% en los tratamientos con curetaje y de un 20% en los tratados con osteotomía segmentaria o hemimandibulectomia y en el maxilar una recurrencia del 100% y los tratados con curetaje y 22% en la resección en bloque.

La lesión recidivante puede no ser un ameloblastoma, sino un quiste con epitelio pavimentoso estratificado sin aspecto patológico neoplásico. Lo que hace indispensable evaluar atentamente la sospecha de recidiva histológica antes de proceder a la nueva intervención. En los casos de ameloblastomas la recidiva muchas veces se debe a un error en la elección del tratamiento, los casos en que se realizó un tratamiento conservador las tasa de recidiva llegó a un 75%. El ameloblastoma unicístico, tratado de manera conservadora puede presentar una reincidencia sólo del 20 % de los casos o en un 10% de los casos para otros autores. (Robinson L, Martínez M. 1977) mientras que las formas sólidas presentan una tasa de recurrencia relativamente alta (50-90%) (Regezi 2001) y en raras ocasiones produce metástasis (Williams,1993).

La elección de un tratamiento está condicionado a una serie de características como son forma anatomo-clínica de ameloblastoma. Las características macroscópicas y microscópicas de la lesión la localización, el tamaño, la edad del paciente, y la posibilidad de controles periódicos.

Con respecto al diagnóstico se deben considerar la edad, la localización y las

características clínico - radiográficas, el diagnóstico diferencial se limita a entidades en tres categorías como son la de tumores odontogénicos, las lesiones quísticas y las lesiones benignas no odontogénicas.

Cuando deben considerarse los tumores odontogénicos se puede pensar en el tumor odontogénico epitelial calcificante o tumor de Pindborg en su variedad radiolúcida y en mixomas odontogénicos. Entre las lesiones quísticas la primera a considerar es el quiste dentígero, el queratoquiste odontogénico y/o quiste residual en una segunda instancia, y para ello el examen histopatológico es indispensable.

1.4.3.2. PATRONES HISTOLÓGICOS.

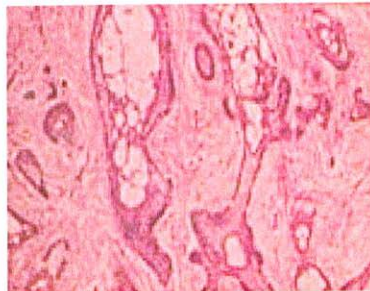
Se han descrito un gran numero de patrones histológicos en los ameloblastomas. Algunos pueden mostrar un subtipo histológico simple; otros poseen varios patrones histológicos en la misma lesión. Común a casi todos los subtipos es la polarización de células alrededor de nidos proliferantes en un patrón similar a meloblastos del órgano del esmalte. En el centro de estas células se encuentran unidades imprecisamente dispuestas que simulan el retículo estrellado del órgano del esmalte. Otra característica típica es la gemación de las células del tumor a partir de focos neoplásicos en un patrón similar al desarrollo dental (Eversole 1984).

Los subtipos microscópicos más comunes reconocidos por la Organización

Mundial de la Salud son: folicular, plexiforme, Acantomatoso o fusiforme, de células basales, de células granulares, desmoplásico, papífero, basocelular. (Eversole 1984, Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M., 1992)

Patrón folicular

Figura 1 Patrón folicular



Tomado de collection of med and dental images for use in teaching.

Es el patrón mas prevalente y representa las etapas más tempranas del desarrollo del diente. Esta constituido por epitelio en forma de islotes, filamentos y formaciones medulares contra un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso. Las estructuras epiteliales tienen un borde externo formado por células en empalizada de tipo ameloblástico en las cuales se ha producido polarización inversa, el resto esta constituido por células triangulares ordenadas de manera laxa y muy separadas similares a las del retículo estrellado que se encuentra en el periodo de campana de la odontogénesis. A veces hay una zona de hialinización característica alrededor de los islotes epiteliales. Se cree que esta zona constituye un efecto inductivo del epitelio odontógeno sobre el tejido conjuntivo. En algunos islotes las células de forma estrellada de las áreas centrales degeneran formando microquistes. Los quistes grandes y pequeños del interior del epitelio no se

consideran una variante histológica independiente porque casi todos los islotes contienen grados variables de lisis celular, lo que probablemente se debe a degeneración isquémica en los grandes islotes de proliferación epitelial. (Eversole 1984, Kramer, Pindborg, Shear 1992)

Patrón acantomatoso

Figura 2 Patrón acantomatoso



Tomado de collection of medical and dental images for use in teaching.

Figura 3 Metaplasia escamosa

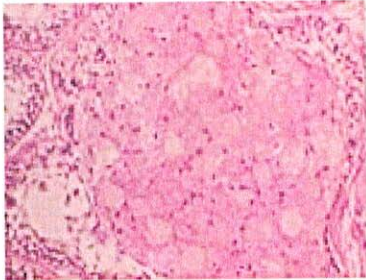


Tomado de collection of medical and dental images for use in teaching.

Es un tipo de ameloblastoma folicular en el que las áreas que simulan el retículo estrellado presentan focos de metaplasia escamosa con formación de queratina dentro de las células individuales o en forma de perlas de queratina. (Eversole 1984, Kramer, Pindborg, Shear 1992)

Patrón de células granulosas

Figura 4 Patrón de células granulosas



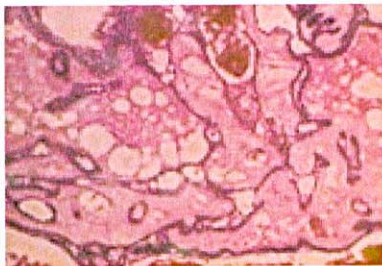
Tomado de collection of medical and dental images for use in teaching.

Similar al patrón folicular, en que las células equivalentes al retículo estrellado presentan en su citoplasma abundantes gránulos eosinófilos de origen desconocido que ultraestructuralmente se consideran elementos lisosómicos. Esta variante se ha descrito más en pacientes jóvenes y se le ha otorgado un

grado mayor de agresividad. (Eversole 1984, Kramer, Pindborg, Shear 1992)

Patron plexiforme

Figura 5 Patron Plexiforme



Tomado de collection of medical and dental images for use in teaching.

El patrón plexiforme difiere considerablemente del patrón folicular. Esta constituido por un epitelio que prolifera formando una malla. En muchas áreas las células basales o marginales no se parecen a ameloblastos porque carecen de polarización inversa característica del núcleo. El patrón general esta

constituido por filamentos delgados de epitelio que están en continuidad. Existen áreas grandes y pequeñas con aspecto quístico pero son consecuencia de la estrangulación y degeneración del estroma de tejido conjuntivo por el epitelio en proliferación. (Eversole 1984, Kramer, Pindborg, Shear 1992)

Patrón basaloide

Figura 6 Patrón basaloide

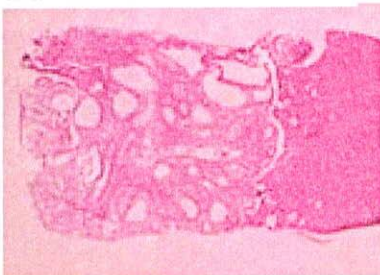


Tomado de collection of medical and dental images for use in teaching.

Variante en la cual hay solamente grandes células basaloideas de forma cuboidal en proliferación que están densamente agrupadas en hebras finas sin retículo estrellado ni otras formas de células epiteliales de localización central. (Eversole 1984, Kramer, Pindborg, Shear 1992)

Patrón desmoplásico

Figura 7 Patrón desmoplásico



Tomado de collection of medical and dental images for use in teaching.

Patrón menos frecuente en el cual los islotes y filamentos epiteliales son pequeños y tienen células cuboidales teñidas de oscuro. El componente epitelial está ampliamente separado por tejido fibroso, que es denso y de tipo cicatrizal. Esta variante tiene un tipo radiográfico mixto que se parece a una lesión osteo fibrosa. Suele ser más difícil de tratar porque parece tener una especial preferencia para

penetrar en el hueso trabecular circundante y no ser detectado. En consecuencia, encontrar la interfase exacta de la lesión con el hueso normal es especialmente difícil durante el tratamiento quirúrgico. (Eversole 1984, Kramer, Pindborg, Shear 1992)

1.4.4 TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

En la actualidad existen dos tipos de enfoques para el tratamiento adecuado de los ameloblastomas según las necesidades quirúrgicas del caso.

El enfoque conservador incluye la enucleación y el curetaje. La enucleación es la separación de la lesión del hueso con preservación de la continuidad del mismo. El curetaje es la remoción de la lesión del hueso con preservación de la continuidad ósea encapsulando al tejido conectivo circunscrito a la lesión o alrededor del hueso.

El enfoque radical incluye la resección, es decir la excisión de una lesión que incluye un parámetro medible de hueso para investigación histológica, en la mandíbula, esto puede hacerse con continuidad del defecto (resección segmentaria) o sin continuidad del defecto (resección marginal). (Feinberg-Stepheny Steiberg-Barry 1996).

No debe instituirse tratamiento alguno estándar en pacientes con ameloblastoma. Se debe identificar las necesidades terapéuticas de cada caso. Hay que considerar en primer término si la lesión es sólida, unicística o periférica. (Regezi 2001). Sin embargo, 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). Los ameloblastomas periféricos y unicísticos se tratan de manera conservadora y se tienen datos de un 15% de recurrencia.(Feinberg 1996). otros autores reportan del 10%, a el 20% de recidiva (Robinson y Martínez 1977). Se acepta como terapéutica correcta para ambos. 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, 1984 Pinsolle 1995).

En 1984 Atkinson reportaron el uso e radiación megavoltaje en 10 pacientes con ameloblastomas recurrentes (Williams 1997). Cinco de 6 pacientes con lesiones mandibulares tuvieron una reducción en el tamaño del tumor. En 1991 Miyamoto reporto el caso de un ameloblastoma recurrente masivo luego de 11 procedimientos, fue manejado con dosis de 56g dando como resultado una disminución en el tamaño del tumor. La aplicación de radioterapia en el tratamiento de esta entidad tiene un valor limitado, puesto que se piensa en general que estos tumores son radioresistentes (Regezi).

La crioterapia como alternativa de tratamiento fue propuesta por Emmings y col

1971, Marciani y col en 1977. Y Progrel en 1993, Aún así aparentemente no ha ido utilizada ampliamente en vista de la escasez de reportes que describen su uso.

La elección del procedimiento quirúrgico depende de diversos factores:

- Agresividad de la lesión: el diagnóstico histológico es indispensable para definir este parámetro y así poder elegir el tratamiento adecuado, y si se hace necesaria la utilización de quimioterapia o radioterapia.

- Localización anatómica de la lesión: la localización del tumor puede empeorar el pronóstico, ya que puede involucrar estructuras vitales y complicar el proceso quirúrgico por poca accesibilidad. Los tumores en el maxilar suele tener un pronóstico más malo que en la mandíbula, ya que en esta zona se encuentran muchas estructuras anatómicas y suelen ser asintomáticos por mucho más tiempo.

- Proximidad a estructuras vitales: la proximidad del tumor a estructuras neurovasculares y dentales se debe tener en cuenta para conservarla en lo posible. Frecuentemente las raíces de los dientes adyacentes sufren daño durante el procedimiento quirúrgico, por lo cual se debe hacer las endodoncias o exodoncias correspondientes.

- Tamaño del tumor: el ameloblastoma se caracteriza por ser muy invasivo. En algunas ocasiones llega a ocupar toda la rama mandibular y esto define si la resección es parcial o segmentaria.

- Evolución de la lesión: muchos tumores se muestran y no siguen creciendo o presentan un crecimiento limitado. (Fandiño, L.E., 1988).

En general todas las variantes histológicas de los ameloblastomas comunes tienen un comportamiento biológico similar y no se tratan en forma distinta por sus rasgos microscópicos. Existe una propensión a penetrar en los espacios trabeculares adyacentes del hueso sin causar inmediatamente reabsorción del tejido duro, por ello las radiografías y otras técnicas de imagen no siempre son capaces de delinear la frontera de la lesión. La técnica con mayor probabilidad de eliminar completamente la lesión es la resección marginal o en bloque. Dado que esta lesión tiene dificultad de penetrar en hueso cortical denso a veces puede conservarse el borde inferior de la mandíbula. Si el borde inferior está afectado es imprescindible una resección segmentaria que conduce a la pérdida de continuidad del hueso, en casos de lesiones muy grandes es necesaria una hemimandibulectomía o hemimaxilectomía. Todas las lesiones se tratan mediante cirugía por ser relativamente radioresistentes..

CURETAJE: el curetaje es la remoción local del tumor por instrumentación directa sobre la lesión, sin eliminación del tejido óseo; es utilizado en algunos tipos de lesiones benignas.

“En la actualidad se ha llegado a la conclusión de que esta técnica quirúrgica es la menos indicada. Los ameloblastomas mandibulares retirados por curetaje solo produjeron un índice de curación del 10%. Taylor en 1968 menciona un índice de recurrencia del 63%”. (Zegarely E., 1982)

“Los resultados del curetaje de los Ameloblastomas maxilares son peores todavía que el de los mandibulares por la diferencia estructural de hueso. Los fracasos del

curetaje se deben a que hay nidos tumorales que se propagan mas allá de los márgenes clínicos y radiográficos de la lesión y por lo tanto no se puede erradicar con un curetaje".(Ellis E., 1993)

RESECCION SEGMENTAL O MARGINAL: Es la técnica quirúrgica que se utiliza para remover el tumor sin la interrupción de la continuidad del hueso. En esta técnica se considera deseable, por razones clínicas generales y quirúrgicas, dejar parte del hueso ya que se corre un riesgo razonable de que el margen clínico y radiológico coincida con el margen verdadero de la lesión. La técnica tiene como regla general la resección del espécimen, incluyendo un centímetro de hueso marginal sano alrededor de los límites radiográficos de la lesión, dejando intacto el borde inferior de la mandíbula. En estos casos la reconstrucción solo se limita a reemplazar la estructura ósea perdida, incluyendo el alveolo. (Fandiño L.,1988)

RESECCION PARCIAL: es la técnica quirúrgica que se utiliza para remover el tumor, causando discontinuidad en el hueso afectado y defectos en estética y función, como la hemimandibulectomía que puede realizarse preservando o no el cóndilo, en cuyo caso la conservación de dicha estructura facilita la reconstrucción. La resección parcial que comprende hemimaxilectomía o hemimandibulectomía, a sido el tratamiento más empleado para el ameloblastoma. Siempre que la resección marginal o parcial es usada, se debe determinar si el tumor a perforado la cortical e invadido los tejidos blandos, en cuyo caso se hace necesario sacrificar una capa de tejido blando y realizar una disección suprapariosteal en la cual se envuelva hueso y tejido invadido. Si hay

duda sobre los tejidos adyacentes en el momento quirúrgico, se debe hacer una biopsia por congelación y enviarla a histopatología. La biopsia se hace aproximadamente en 20 minutos por congelación del tejido en dióxido de carbono o nitrógeno líquido, se secciona se tiñe y se procede a examinarla para ver si hay bordes o límites positivos.(Ellis E.,1993)

RESECCION TOTAL: es la técnica quirúrgica, en la cual se erradica el tumor junto con la totalidad del hueso afectado. Es utilizado en casos severo y causa grandes defectos funcionales y estéticos. Por ejemplo, maxilectomía y mandibulectomía.(Ellis E.,1993)

RESECCION COMPUESTA: es la remoción del tumor junto con el hueso afectado, tejidos blandos adyacentes y ganglios linfáticos. Esta técnica es utilizada generalmente para tumores malignos y los defectos funcionales y estéticos son severos.(Ellis E.,1993)

CAUTERIZACIÓN (DESECACIÓN O ELECTROCOAGULACIÓN): El cauterio no se ha empleado en general como modalidad terapéutica primaria para el tratamiento del ameloblastoma. La isquemia secundaria y la necrosis que se produce a cierta distancia de los márgenes del tumor, destruiría a las células tumorales invasoras no influidas por la instrumentación directa. Sin embargo, en vista de los malos resultados, el cauterio no se debe usar como técnica terapéutica única (Shaffer, W.G.,1987)

“El ameloblastoma es una lesión persistente que invade por proximidad. El curetaje simple ocasiona un índice de recurrencia del 90%. Los ameloblastomas del maxilar superior son muy agresivos y deben tratarse por lo menos con una maxilectomía marginal. Las lesiones recurrentes del maxilar y la mandíbula requieren una cirugía extensa, como una resección segmentaria para evitar la recurrencia(Ellis E.,1993)”

En las lesiones de gran tamaño, cuya repetición se considera inevitable, la operación puede ser conservadora, en la expectativa que las lesiones subsiguientes sean tratadas a medida que vayan ocurriendo(Zegarely E.,1982)

RADIOTERAPIA: La radioterapia es un método de tratamiento con poco éxito, dado que el ameloblastoma se ha definido como un tumor radiorresistente, y las disecciones cervicales sólo están indicadas en presencia de metástasis confirmadas en el cuello. Este tratamiento destruye las células malignas pero también afecta las normales. Interfiere el material genético necesario para la reproducción celular, deteniendo su crecimiento. Las células del sistema hematopoyético, las epiteliales y las endoteliales tarde o temprano se ven afectadas con la radioterapia.(Ellis e.,1993)

La mucosa oral muestra los efectos rápidamente, como resultado de la destrucción de los finos vasos sanguíneos, lo cual es muy evidente para el odontólogo. Las glándulas salivales y el hueso son relativamente radiorresistentes. La radiación presenta efectos en la mucosa oral entre la primera y segunda

semana de iniciado el tratamiento, hay eritema que puede evolucionar a mucositis con o sin ulceraciones.(Ellis E., 1993)

El dolor y la disfagia puede impedir una nutrición adecuada, hay pérdida de la percepción del sabor por afección de las papilas gustativas. A medida que la terapia avanza estas molestias tienden a estabilizarse y al terminar el tratamiento se vuelve gradualmente a una relativa normalidad.(Ellis E., 1993)

A largo plazo los efectos se ven reflejados en la predisposición de la mucosa a ulcerarse a menor injuria, el epitelio se vuelve más delgado y menos queratinizado y la mucosa menos vascularizada. Generalmente las úlceras tardan mucho en cicatrizar y su presencia suele dificultar la diferenciación de recurrencias o de recidivas.(Ellis E.,1993)

Las glándulas salivares pueden sufrir atrofia, fibrosis y degeneración, que se manifiestan clínicamente como xerostomía. Los efectos de la xerostomía son devastadores, la caries rapante o caries por radiación suele afectar la porción cervical de los dientes y destruirlos por completo, creando un ambiente propicio para desarrollar infecciones severas de los maxilares y de la cavidad oral.
(Ellis E,1993)

A nivel óseo se puede desarrollar osteorradionecrosis que básicamente es la desvitalización del hueso por la destrucción de su fina vascularización, con hipoxia y necrosis. El hueso mandibular es más denso y menos irrigado que el maxilar por lo cual es mas comúnmente afectado por la osteorradionecrosis.(Ellis E,1993)

La alteración en la flora oral también es común con esta terapia, hay proliferación de microorganismos anaerobios y fungiformes. La *Candida albicans* es el espécimen más común en la cavidad oral de pacientes irradiados, por lo cual necesitan aplicaciones tópicas de antimicóticos o de enjuagues con clorhexidina al 0.1%. (Ellis E, 1993)

La dosis de radiación es muy importante a mayor grado hay mayor daño de los tejidos. El radioterapeuta decide cada plan individualmente. En el 90 % de los casos se utilizan dosis altas (mayores de 6.000 rads). Cuando el total de dosis esta por debajo de 5.000 rads, a largo plazo los efectos de la xerostomía y osteorradionecrosis disminuye notablemente. (Batsakis, K. G. 1992)

QUIMIOTERAPIA: Es un tratamiento común para tumores que al igual que la radioterapia destruye y retarda la proliferación de células malignas y normales, a las que también afecta en su división celular sobre todo las del epitelio del tracto gastrointestinal incluyendo cavidad oral, y las células de la médula ósea.
(Ellis E . 1993)

La destrucción de las células malignas por medios de drogas tumorocidas quimioterapéuticas ha comprobado ser un tratamiento eficiente para algunas variedades de tumores.(Ellis E. 1993)

La mayoría de estos agentes son administrados por vía intravenosa pero recientemente se está utilizando la inyección dentro de las arterias que nutren el tumor. Para reducir la toxicidad de un agente único administrado en grandes cantidades, la terapia con múltiples agentes es usada frecuentemente. Algunos pacientes reciben de tres a cinco químicos al mismo tiempo, los cuales actúan en un punto diferente del ciclo vital de las células tumorales, incrementando así la efectividad del tratamiento con menos toxicidad. (Ellis E. 1993)

Los agentes químicos reducen la proliferación de células epiteliales, mostrándose clínicamente eritematosa y muy dolorosa. Puede presentarse úlceras en la superficie de la boca. Los efectos rara vez son vistos en las superficies gingivales. Los cambios son vistos a la semana de iniciada la quimioterapia. (Ellis E. 1993)

En el sistema hematopoyético hay mielosupresión manifestada por neutropenia, leucopenia y trombocitopenia; la anemia es una secuela común de la quimioterapia. A las dos semanas de comenzada la terapia el cuadro blanco se eleva extremadamente. Los efectos de la mielosupresión en la cavidad oral se manifiesta como gingivitis marginal. Si la neutropenia es severa y prolongada se puede desarrollar fuertes infecciones; los microorganismos oportunistas son comunes en estos pacientes. La trombocitopenia produce hemorragias espontáneas principalmente en la cavidad oral. (Ellis E. 1993)

La quimioterapia induce la inmunosupresión que causa profundos cambios en la flora oral, por ejemplo, proliferación de bacilos gram negativos e infecciones

oportunistas son las secuelas más comunes. Las infecciones sistémicas son responsables de cerca del 70% de las muertes de pacientes con mielosupresión.

Los pacientes tratados con quimioterapia son tratados concomitantemente con antimicrobianos.(Ellis E.1993)

La terapia combinada en las lesiones más avanzadas es la que mejores resultados ofrece. La cirugía retira la gran masa tumoral, que por tener un núcleo anóxico lo hace resistente a la radioterapia. La radioterapia es efectiva para el control de los nidos celulares microscópicos que no pueden ser erradicados con la cirugía. En términos generales se puede decir que es preferible practicar las resecciones quirúrgicas antes de la radioterapia ya que se disminuye notablemente en la morbilidad operatoria. (Hakim, J.A 1993).

1.4.5 RECIDIVA

En 1965, Shatkin y Hoffmeister revisaron 20 casos de ameloblastomas y encontraron una tasa de recurrencia del 86% en las lesiones mandibulares luego de haber sido tratadas con curetaje, comparada con un 14% de las que fueron manejadas con resección en bloque. (Williams 1997).

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 hemimandibulectomia. 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. Feinberg- Stepheny, Steiberg-Barry. Scheder Taylor, 1996).

Las características del trabeculado óseo con lleva a un mayor grado de recurrencia en el maxilar superior por tal motivo la conducta terapéutica debe ser distinta dependiendo del caso, y de la localización y extensión del mismo. De no realizarse una adecuada intervención se debe esperar una pronta recidiva. Esta recidiva puede verse de los 5 a los 10 años posteriores a la primera intervención. (Li Tj Brown RM Matthews JB, 1995). En los casos de ameloblastoma la recidiva muchas veces se debe a un error en la elección del tratamiento,

Mehlich y colaboradores en 1987 revisaron 126 pacientes tratados con diversos procedimientos quirúrgicos y, posterior al tratamiento primario realizado. Encontraron en 90 de ellos recidivas. Una tasa de recurrencia del 90% fue observada en aquellos pacientes que habían recibido curetaje como tratamiento primario. De los 36 pacientes a los que se les realizó inicialmente resección en bloque, ninguno presento recidiva. (Williams 1993, Guerrero 2002).

Kim J In Yooh en 1994 encontró que en los casos ubicados en la periferia del hueso regenerado la recidiva se presentó en el margen de la lesión y no en el segmento central donde predomina tejido cicatrizal. Esto debe tenerse en cuenta ya que muchas veces los cirujanos frente a una biopsia positiva de ameloblastoma

en un caso de recidiva eliminan todo el tejido cicatrizal de la primera intervención y en el estudio histopatológico se informa tejido fibroso sin evidencia de tumor.

Ueno y col en 1989 revisaron una serie de 91 ameloblastomas mandibulares divididos en dos grupos en uniloculares y multiloculares con base en sus apariencias radiológicas (Ueno 1989). Definieron el tratamiento en radical entendiendo por este resección marginal, resección segmentaria, o hemimandibulectomias y tratamiento conservados fue definido como curetaje, enucleación o criocirugía. Reportaron que 14 de 40 pacientes con lesiones uniloculares, con tratamiento conservador presentaron recidivas. 17 de veintiocho con lesiones multiloculares también lo hicieron. 23 pacientes que recibieron tratamiento radical, 2 sufrieron recidivas. Los casos tuvieron un promedio de 5 años de seguimiento.

En 1984, Bernier escribió “datos reales con respecto a la recurrencia posquirúrgica de los ameloblastomas son difíciles de obtener”. Hasta hoy pocos estudios han separado a los ameloblastomas en sus variantes.

El hueso en la zona de reparación o cicatriz de la lesión, puede implicar muchos años para alcanzar la curación completa, áreas de tejido conectivo radiotransparente pueden a veces permanecer indefinidamente (Furuki Y, Fujiita M , Mitsugi M, Tanimoto K, wada T. 1997)

En los pacientes que ellos siguieron, la recidiva se presentó en la periferia del hueso regenerado, y no en el margen original de la lesión. Este hecho debe tenerse en cuenta ya que muchas veces los cirujanos frente a una biopsia positiva

de Ameloblastoma, en un caso de recidiva, eliminan todo el tejido cicatrizal de la primera intervención y en el estudio histopatológico se informa tejido fibroso sin evidencias de tumor, quedando dentro del hueso la zona periférica a la lesión, lugar de invasión de las células neoplásicas. (Kim J., In Yook J. 1994).

La lesión recidivante puede no ser un ameloblastoma, sino un quiste con epitelio pavimentoso estratificado sin aspecto patológico neoplásico. Lo que hace indispensable evaluar atentamente la sospecha de recidiva histológica antes de proceder a la nueva intervención

La literatura muestra la necesidad de realizar 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).

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo General

Como objetivo general se planteo describir el manejo racional y actualizado de los ameloblastomas con el fin de definir pautas especificas para su tratamiento.

1.5.2 Objetivos específicos

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.

2 MÉTODO

2.1 Tipo de estudio

El tipo de estudio fue una revisión bibliográfica ilustrado con caso clínico cuyo

2.2 Objeto de estudio

Ameloblastoma.

2.3 Variables

Las unidades temáticas que se plantearon fueron son género, edad, localización mas frecuente del ameloblastoma, características clínicas, características histopatológicas, características radiográficas, diagnóstico diferencial, clasificaciones actuales, enfoques terapéuticos racionales, modalidades de tratamiento: los tratamientos terapéuticos son los siguientes: curetaje, enucleación, resección en bloque, resección segmental y hemiresección, quimioterapia, electrocauterización, crioterapia, agentes esclerosantes, curetaje conservador. Los tratamientos de rehabilitación son lo siguientes: injertos de hueso, autógenos y alógenos, prostodoncia fija y removible, e implantes.

Para efectos de este estudio se investigó en 2 libros, 19 artículos científicos y 3 direcciones de Internet.

Para efectos de este estudio se utilizaron los siguientes instrumentos:

Instrumento 1:Matriz bibliográfica. Instrumento 2 :Historia Clínica.

3. 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”.

Se le interroga, para conocer los antecedentes familiares al igual que la historia médica personal, la paciente refiere como antecedentes familiares 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 sin complicaciones por 5 días, de igual manera se realizó una historia estomatológica en la cual se observó una desarmonia oclusal por lingualización del diente No. 47, durante el examen físico cráneo-mandibular encontró una disgnasia anteroposterior y compresión transversal del maxilar superior (Figura No 8). No se identificaron alteraciones importantes en cuanto a alteraciones del contorno de su tercio inferior.

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 (Figura No 9), a la

palpación extraoral, no se observó presencia de adenopatías palpables.

Figura No 8 Foto intraoral zona molares inferior derechos



Figura No 9 Foto intraoral arcadas en oclusion



Se tomo radiografía intraoral periapical de zona de molares inferiores derechos y luego radiografía extraoral panorámica (figura No 10)

Figura No 10 Acercamiento radiografía extraoral panorámica



luego radiografía extraoral panorámica, y TAC mandibular, En las radiografías panorámicas 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 calcificado, Mixoma, Queratoquiste, Granuloma central de células gigantes, (Fig No10).

Posteriormente se realizó biopsia incisional para el diagnóstico de la lesión.

El procedimiento de la biopsia incisional se inició con asepsia y antisepsia realizando enjuagues con clorhexidina por 2 minutos, luego se procedió a la limpieza de la región perioral con gasa húmeda con povidona yodada, continuando con la colocación del campo quirúrgico estéril, posteriormente se aplicó la anestesia con lidocaína al 2%, con vasoconstrictor tipo adrenalina, y se utiliza jeringa carpule con aguja larga, realizando bloqueo al nervio dentario inferior, ramas bucal y lingual, así como también se coloca a nivel infiltrativo buscando un efecto hemostático.

Previo biopsia por aspiración, con jeringa de 20cc y aguja calibre 20, se observó salida de líquido perlado de color oscuro. Se realiza una incisión gingivo marginal intracrevicular tomando desde el 45 al 47, con bisturí bard-parker No3 y Hoja No15, se levanta un colgajo de espesor total o mucoperióstico con periostotomo tipo Free, se realiza separación del tejido con separador de Minesota, observándose hueso vestibular de aspecto reblandecido y crepitante, se realiza osteotomía y osteotomía con pinza gubia, se retira fragmento óseo externo. Ubicando la membrana externa de la lesión, se tomó muestra de esta se sumergió en una solución de formol, procediendo posteriormente a enviar a estudio histopatológico, para finalizar se realizó la reposición del colgajo y se

suturó con vicryl tres ceros, con puntos simples. Sé premedico a la paciente con Ibuprofeno grageas por 600mg vía oral cada 6 horas (dosis decreciente) y cada 8 horas después del segundo día. Amoxicicilina Cápsulas por 500mg vía oral cada 8 horas. Dieta blanda. Hielo extraoral y reposo. Control en 8 días.

El resultado de la biopsia fue el siguiente:

Descripción macroscópica: En formol se recibió un espécimen formado por un fragmento de tejido de consistencia blanda de color café oscuro con tamaño de 1.0 cm por 0.8 cm por 0.8 cm.

“Descripción microscópica: Al examen microscópico con coloración de hematoxilina y eosina, se observó un epitelio quístico estratificado de espesor variable no queratinizado, se observaron proyecciones epiteliales del tejido conectivo fibroso y dentro del epitelio se observaron estructuras como glándulas, células mucosas, y pequeños quistes mucosos. En el tejido conectivo fibroso denso se aprecian vasos sanguíneos, fibroblastos, infiltrado inflamatorio crónico, fragmentos de trabéculas óseas vitales y cordones de epitelio odontogénico y epitelio quístico.

Impresión diagnóstica: Ameloblastoma

Nota: Se recomienda retirar quirúrgicamente la lesión con amplio margen de seguridad y biopsiar nuevamente la lesión para diagnóstico definitivo. Se debe realizar la colocación de una placa de fijación rígida con tornillos para prevenir posible fractura mandibular.”

Se solicitan los prequirúrgicos de rutina para procedimiento bajo anestesia general, (Cuadro hemático completo, PT, PTT, Bun, Creatinina, Glicemia, Parcial de orina, E.C.G, Placa de tórax), previa valoración con anestesiología.

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, con 2 cm de diámetro, localizada en el lado derecho del cuerpo de la mandíbula, por debajo del segundo molar inferior: está 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. (Figuras No 11 y 12)

Figura 11 Tomografía axial computarizada corte sagital

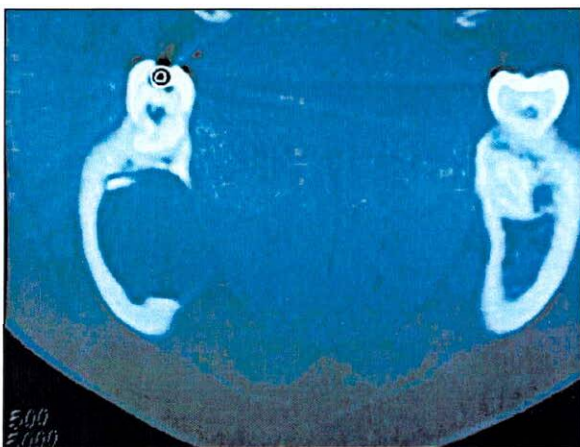


Figura 12 Tomografía axial computarizada corte sagital



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 realizo la incisión gingivo marginal mucoperióstica, desde el 43 al 48, con incisión de descarga anterior en zona del canino, posterior exodoncia de 45 y 46, se elevó el colgajo angular mucoperiostico. Ubicando la masa del lado derecho de la mandíbula (figura 13 y 14). se observo compromiso de la tabla vestibular la cual no existía

Se identifico un buen plano de clivaje, se tomo este y con cucharilla se realizo la extirpación total de la masa, observándose una cavidad limpia si presencia de erosiones, se realizo 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 dístales, 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 15 y 16)

Se realizo 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 envió para estudio histopatológico. Luego de su recuperación se dieron indicaciones de dieta liquida los dos primeros días y posteriormente blanda se recomendó realizar movimientos restringidos y limitar sus actividades, sé premedico con: Amoxicicilinas 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.

Figura 13 Foto envoltura quística

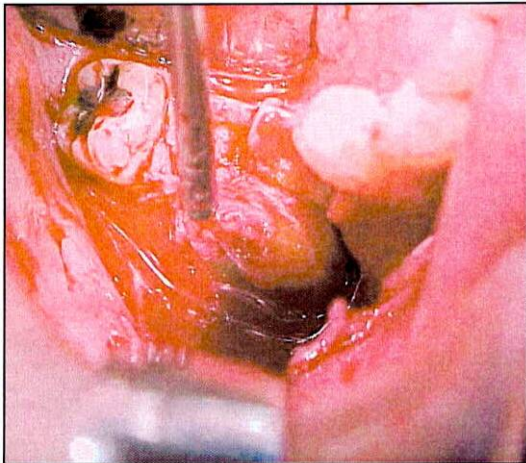


Figura 14 Foto cavidad quística

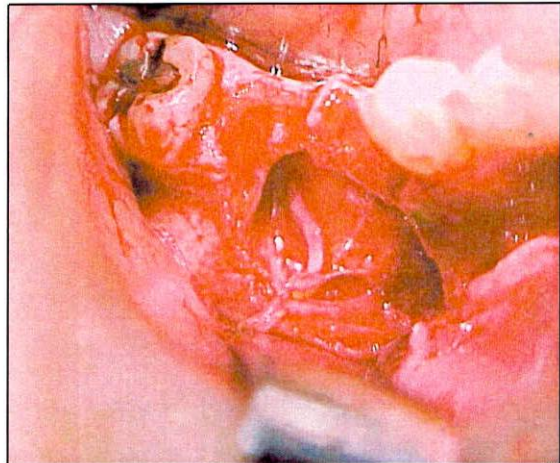


Figura 15 Foto colocación lamina superior de titanio

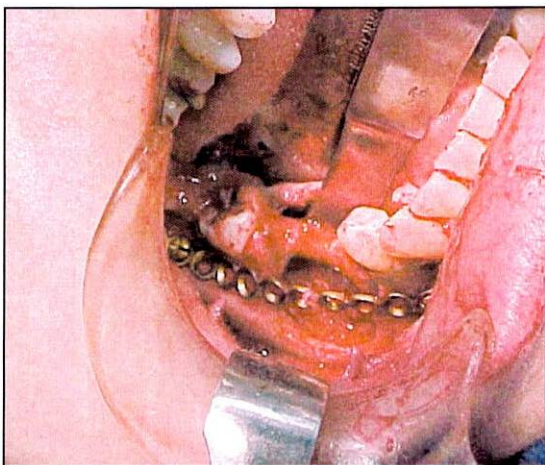
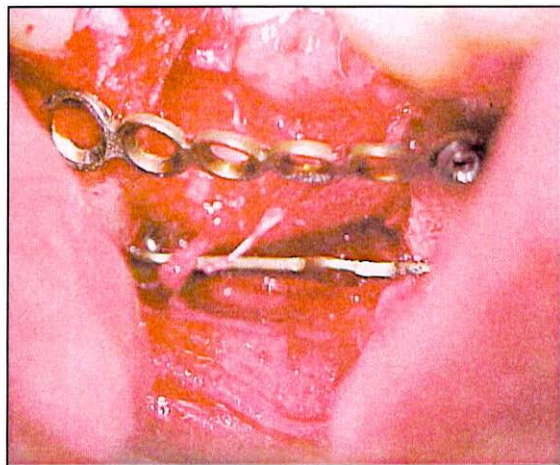


Figura 16 Foto lamina superior e inferior ya fijadas



Resultados de patología

Descripción macroscópica:

Frasco A con rotula “ masa central mandibular”, se realizó una estructura capsular gris tiza que mide 20 mm por 15 mm por 4 mm, se seccionó en 4 segmentos, un fragmento amorfo de tejido blando gris, que midió 14 mm por 4 mm por 4 mm se seccionó en dos, tres fragmentos óseos que miden respectivamente 18 mm por 15 mm y 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 mm por 10 mm por 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.

Descripción microscópica:

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 desplazía 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.

Diagnóstico definitivo: 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

El postoperatorio observando adecuadamente de acuerdo a las características del cuadro clínico. (Fig No 17,18).

CONTROL POSTQUIRURGICO

Fig 17. Foto control a los 8 días de la cirugía

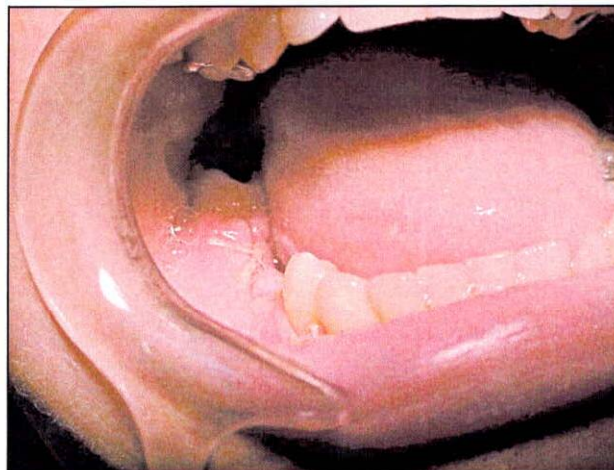
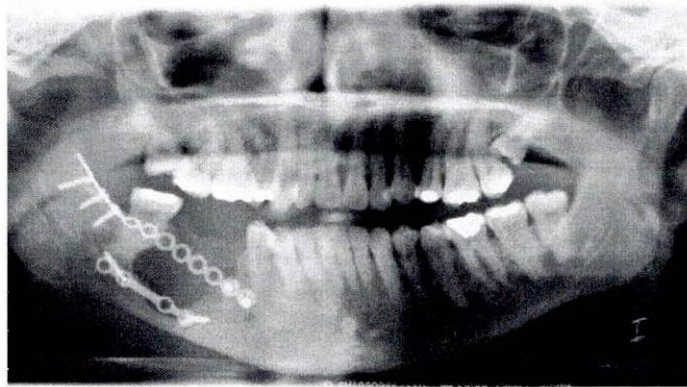


Fig 18. Radiografía panorámica de control



CONTROL 1 Nov 10 del 2001

Control Rx

Se toma radiografía extraoral panorámica donde se observo una zona en la región mandibular derecha correspondiente a las laminas de Ti , se observa en el área donde se realizó la resección en block, una favorable regeneración ósea sin presencia de fractura.

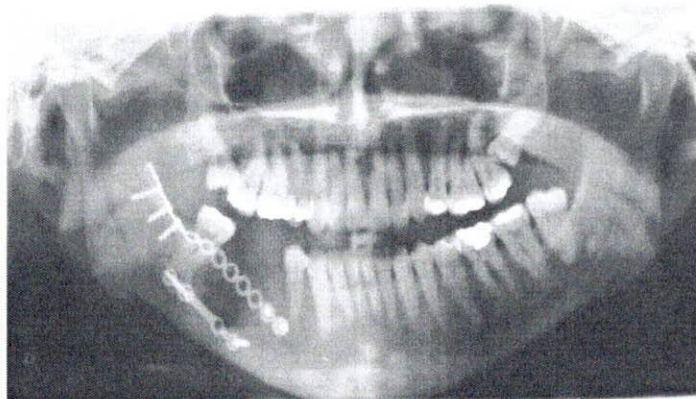
Control clínico

Se observa mucosa rosada de color y textura normal

No se observa exposición de las placas

La paciente no manifiesta dolor pero sí parestesia

Fig 19 Radiografía panorámica de control

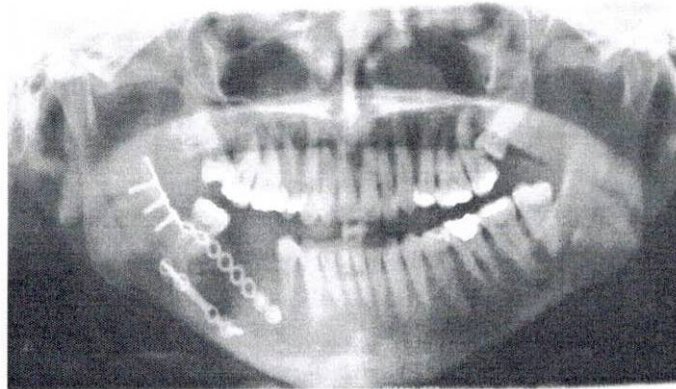


CONTROL 2 Marzo 27 del 2002

Control Rx

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

Fig 20 Radiografía panorámica de control



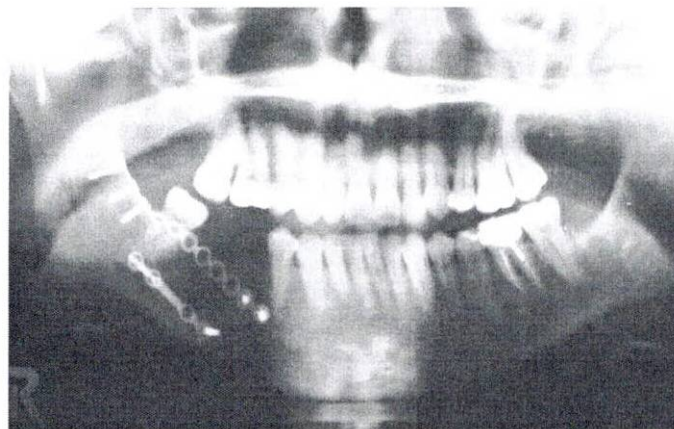
Control clínico

No se observan cambios en la mucosa

Disminuye levemente la parestesia

CONTROL 3 Julio 15 del 2002

Fig 21 Radiografía panorámica de control



Control Rx

Se toma radiografía extraoral panorámica donde se observan cambios en la

densidad ósea

Control clínico

Se observan encía de color y contornos normales

4. 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 asintomática, 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 (Ackermann 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 escasez 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 limites 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 hemimandibulectomia (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)

5. 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

Adekeye EO, Lavery KM: Recurrent ameloblastoma of the maxillofacial region. J Maxillofac Surg 14: 153, 1986.

Batsakis KG, Wilkins e William. Tumors of the head and neck clinical pathological considerations. Cuarta edición 1992.

Bucci E, Mignogna MD, LO Muzio L. Ameloblastoma uniuistico de hiperplasia epiteliales Plessiforme Nota I, II. Clínica e Teratia. Minerva Stomatológica 1988;37;547-552

Cahn LR. The dentigerous cyst is a potential adamantinoma. Dent Cosmos; 1933, 75:889.

Churchill HR. Histologic differentiation between certain dentigerous cysts and Amaloblastoma. Dental Cosmos; 1934,76:1173

Dresser W.J. & Segal. G. Ameloblastoma asociated with a dentigerous in a 6 year old child, oral surg, oral med, oral path.1967,24:388-391.

David G.Gardner. A patologist's approach to the treatment of ameloblastoma. J Oral maxillofacial surg ,1984,42:161-168.

David G. Gardner. Plexiform unicystic amelobalstoma of the maxila, oral surg, oral med , oral path. 1987: 63:221-3.

Demuelemeester LS, Mommaerts my, fossione, et al: Late loco-regional recurrences after radical resection for mandibular ameloblastoma. Int J. Oral maxillofac Surg 17:310,1988.

Eversole LR, Leider AS, Strub D. Radiographic characteristics of cystogenic ameloblastoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57: 572-7.

Emmings FG, Gage AA, Koepf SW. Combined curettage and cryotherapy for recurrent ameloblastoma of the mandible, Report of case. J Oral Surg 1971; 29: 41-4.

Ellis Edward, Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 1993.

Echeverria- Garcia y cols. Manual de odontología 1ª ed. España: Masson S.A./ Salvat. 1995.

Fandiño Luis Eduardo. Cirugía reconstructiva de maxilares que debe conocer el odontólogo general para integrarse en un equipo de trabajo quirúrgico hospitalario. 1998; p: 41.

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.

Gardner D G. A pathologist Approach to the Treatment of Ameloblastoma. J Oral Max- Fac Surg, 1984; 42:161.

Gorlin , R.J. Chaundhry, A.P.Ameloblastoma oral surg, oral med, oral path, 1958 11:762

Guariglia J, Lazow SK et. al. Plexiform ameloblastoma involving the maxillary antrum A case report. NY State Dental J 1998 Nov; 64(9);34-6.

Guerrero J, Conceptos actuales sobre ameloblastoma. Revisión de la literatura. Univ. Odontol, 2002; 22 (47):14-21.

Heffez, Mafee Mf Vaiana J. Therde of magnetic resonance imagingin the diagnosis and management of ameloblastoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, Jan 1988, 65(1):2-12.

Henderson JM, Sonnet JR, Schle Singer C, Ord RA. Pulmonary metastasis of ameloblastoma: case report and review of the literature. Oral Surg Oral. Med Oral Pathol Oral Radid Endod 1999; 88 170-6.

Hakim JA. Tumores de cabeza y cuello. Tribuna Odontológica, Vol 1, No 12, 1993.

Khan MA. Ameloblastoma in young persons: a clinico pathologic analysis and etiologic investigation. Oral Surg Oral Med, Oral Pathol 1989.

Kim J, in Yook J, immunohistochemical detection of proliferating cell nuclear expression in ameloblastomas. Oral Oncol Eur J Cancer 1994; 30B: 120-131.

Kramer M.D.S., Ivor R.H., Path F.R.C y cols. The WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours: A Commentary on the Second Edition. Cancer 1992; Vol 70:2988-94.

Laskin, Daniel M. Cirugia Bucal y Maxilofacial. 1ª. Ed. Editorial Médica Panamericana 1987: 614-622.

Leider As, Eversole LR, Barkin ME. Cystic ameloblastoma: a clinicopathologic analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 60:624-30

Li TJ, Browne RM, Matthews JB. Expression of proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and Ki-67 in unicystic ameloblastoma. Histopathology. 1995; 26:2219-228.

Li TJ, Browne RM, Matthews JB. Epithelial cell proliferation in odontogenic keratocysts: a comparative immunocytochemical study of Ki-67 in simple; recurrent and basal cell naevus syndrome (BCNS) associated lesions. J Oral Pathol Med 1995; 24: 221-6.

Marciani RO, Trodani JN, Suckiel MS, et al. Cryotherapy in the treatment of ameloblastoma of the mandible: report of cases. J Oral Surg 35: 289, 1977.

Neville, Brad. Oral and Maxillofacial Pathology 1a ed. USA; 1995: 512-9.

Olaitan AA, Adekeye EO. Recurrent ameloblastoma of the jaws. Int J Oral Maxillofac Surg 1998; 27:456-60.

Paul JK, Fay JT, Stamps P. Recurrent Dentigerous Cysts Evidencing Ameloblastic Proliferation. Report of a case J. Oral Surg. 1969; 27:211-214.

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

Progel MA. The use of liquid nitrogen cryotherapy in the management of locally aggressive bone lesions. J oral Maxillofac Surg 51: 269, 1993.

Pindborg JJ, Kramer IRH, Torioni H. Histologic Typing of odontogenic tumors. Jaw cysts, and allied lesions Geneva: World Health organization. 1971.

Regezzi J, Sciubba J. "patologia bucal" Nueva Ed. Interamericana 1 Ed 2001.
Spouge J.D. Odontogenic Tumors, Oral surg, oral med, oral path, 1967, 24:392-403.

Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. Oral Oncol 1995; 31 B:86-99.

Robinson L, Martinez M.G. Unicystic ameloblastoma: a prognostically distinct entity. Cancer 1997; 40:2278-2285.

Shaffer W. Tratado de patologia Bucal 4a ed. Nueva Editorial Interamericana. México 1987.

Stanley HR, Krogh H, Pannuk E. Age changes in the epithelial components of f Small, I.A. & Waldron, C.A.: Ameloblastoma of the jaws, oral surg, oral med, oral path. 1955 8:281.

Shatkin S, Hoffmeister FS: Ameloblastoma: a rational approach to therapy. Oral Surg 30; A21, 1965.

Small, 1A & Waldron, CA: Ameloblastoma of the jaws, oral surg, oral med, oral path, 1958 11:762.

Spouge J.D. Odontogenic Tumors, Oral surg , oral med, oral path, 1967 , 24.392-403.

Stephen E Feinberg. Suigical Management of ameloblastoma. Oral and maxillofacial surgery 1996.

Takahashi & Miyauchi et. al. Treatment of ameloblastoma in children. Br J Oral Maxillofac Surg 1998 dec; 36(6); 453-6.

Ueno S, Nakamura S, Mushimoto K, et al: A clinicopathologic study of ameloblastoma. J Oral Maxillofac Surg 44: 361, 1986.

Vickers RA, Gorlin RJ. Ameloblastoma: delineation of early histopathological features of neoplasía. Cancer 1970;26:699

W.J.Shafer, B.M. Levy. Tratado de patología bucal interamericana, 1998, 4a edición, 281-290.

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

Zegarely Edward. Diagnostico en patología oral. Editorial Salvat, S.A. Buenos Aires, 1982.

www.dent.ucla.edu

www.oimr.cods.tripod.com

www.brisbio.ac.uk

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
HISTORIA CLÍNICA**

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE		CODIGO	SEM	TELEFONO
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE		PISO	TURNO	R. MINS
APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE		CEDULA TARJETA ID OTRA	NUMERO	EXPEDIDA EN
DIRECCION RESIDENCIA		CIUDAD	TELEFONO	DIRECCION LABORAL
		CIUDAD	TELEFONO	
EDAD	SEXO	RAZA	EST. CIVIL	ESCOLARIDAD
		OCCUPACION	EN CASO DE EMERGENCIA AVISAR A: TELEFONO	
NOMBRE MEDICO		TELEFONO	TIENE HISTORIA CLINICA EN OTRA INSTITUCION	SI NO
			NOMBRE INSTITUCION	TELEFONO
ULTIMA VISITA MEDICA (Fecha y Razón)		ULTIMA VISITA ODONTOLÓGICA (Fecha y Razón)		POR QUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO?

II. MOTIVO DE CONSULTA

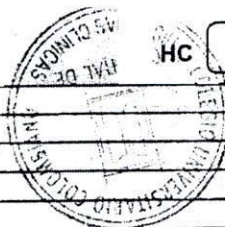
III. ANAMNESIS

HISTORIA FAMILIAR	SI	NO	HISTORIA MED. PERSONAL	SI	NO
1. Diabetes			11. Hospitalizaciones		
2. Cáncer			12. Traumas		
3. Enf. Cardiovasculares			13. Cirugías		
4. Enf. Hemorrágicas			14. Cardiopatías		
5. Artritis			15. Hipertensión		
6. T.B.C.			16. Cáncer		
7. Alergias			17. Enf. Hepáticas		
8. Enf. Dermatológicas			18. Alergias		
9. Anomalías Congénitas			19. Fiebre Reumática		
10. Enf. Mentales			20. Artritis Reumatoidea		
			21. Enf. dermatológicas		
			22. Enf. Gastrointestinales		
			23. Enf. Venéreas		
			24. Inmunodeficiencias		
			25. Epilepsia		
			26. Enf. respiratorias		
			27. Enf. Endocrinas		
			28. Fármaco dependencia		
			29. Trastornos Mentales		
			30. Prótesis		

REVISION POR SISTEMAS	SI	NO		SI	NO
31. Cefalea			44. Disfagia		
32. Fiebre			45. Hábitos Digestivos		
33. Dolor Facial			46. Anorexia		
34. Hiperhidrosis			47. Expectoración		
35. Convulsiones			48. Hemoptisis		
36. Vértigos			49. Tos		
37. Lipotimias			50. Disnea		
38. Parestesias			51. Taquicardia		
39. Vómitos			52. Edema		
40. Diarreas			53. Palidez		
41. Náuseas			54. Dolor Precordial		
42. Melenas			55. Discracias Sanguíneas		
43. Pirosis			56. Linfadenopatía		
			57. Trast. Articulares		
			58. Trast. de Piel		
			59. Ictericia		
			60. Disurias		
			61. Cambio de Peso		
			62. Polidipsia		
			63. Trast. Gusto		
			64. Trast. Olfato		
			65. Trast. Visión		
			66. Trast. Lenguaje		
			67. Trast. Audición		
			68. Trast. Musculo-esqueléticos		
			69. Trast. Mentales		

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS		SI	NO
M:	AÑOS	C:	UR:
			G P A UP:
		70. Planificación	

TRATAMIENTO ACTUAL:



OBSERVACIONES (Historia Médica)

Interconsulta Médica SI ☐ NO ☐ REMITIDO A:

HISTORIA ESTOMATOLOGICA		SI	NO		SI	NO		SI	NO
1. Dolor Músculos Masticadores				5. Desarmonías Oclusales			9. Dolor/Ardor T. Blandos		
2. Dolor A.T.M.				6. Hábitos			10. Sensibilidad Dentaria		
3. Ruido A.T.M.				7. Xerostomía			11. Sangrado Gingival		
4. Alteración en el Movimiento				8. Odontalgia			12. Halitosis		

OBSERVACIONES:

DIETA	Equilibrada	Hipo Calórica	Hipo Protéica	Hipo Lipídica	Cítricos	Otros
	Hiper	Hiper	Hiper	Hiper		
OBSERVACIONES:						

HIGIENE ORAL	Cepillado: Frecuencia 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ Técnica:									
	1. Cepillo Duro		Blando	Dentifrico:				Seda Dental SI ☐ NO ☐		
	2. Palillos SI ☐ NO ☐	4. Enjuagatorios SI ☐ NO ☐	5. Fluorización SI ☐ NO ☐	Otras Ayudas SI ☐ NO ☐						
	OBSERVACIONES:									

TRATAMIENTOS RECIBIDOS		SI	NO		SI	NO		SI	NO
1. Cirugía Oral				4. Periodoncia			7. Oclusión y A.T.M.		
2. Operatoria Dental				5. Prostodoncia			8. Implantología		
3. Endodoncia				6. Ortodoncia/Ortopedia			9. Medicina Oral		

OBSERVACIONES:

[illegible]

ANEXO CIRUGIA ORAL
EXAMEN FISICO ORAL

4

HC

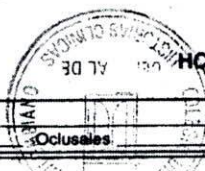
EVALUACION DE TEJIDOS			
BLANDO Y OSEO		NTA	NTA
1. Labios			
2. Carrillas			
3. Surco vestibular			
4. Gingiva			
5. Rebord Alveolar			
6. Lengua			
7. Piso de Boca			
8. Frenillos			
9. Paladar Duro			
10. Paladar Blando			
11. Amígdalas/Orofaringe			
12. Glándulas Salivares			

OBSERVACIONES Descripción de lesiones (localización, color, forma, tamaño, consistencia, textura, síntomas y tiempo de evolución)

EVALUACION DENTAL
Y MAXILAR

ODONTOGRAMA

- Extraído
- Incluido
- Resto Radicular
- Rebord Alveolar Irregular (Delimitelo)
- Ausencia de Rebord (Delimitelo)
- Tejido Hiperplásico (Delimitelo)
- Inserciones Inadecuadas de Frenillo
- ☐ • Anquilosis
- ☒ • Torus
- ☐ • Otras: _____



Examen Radiológicos

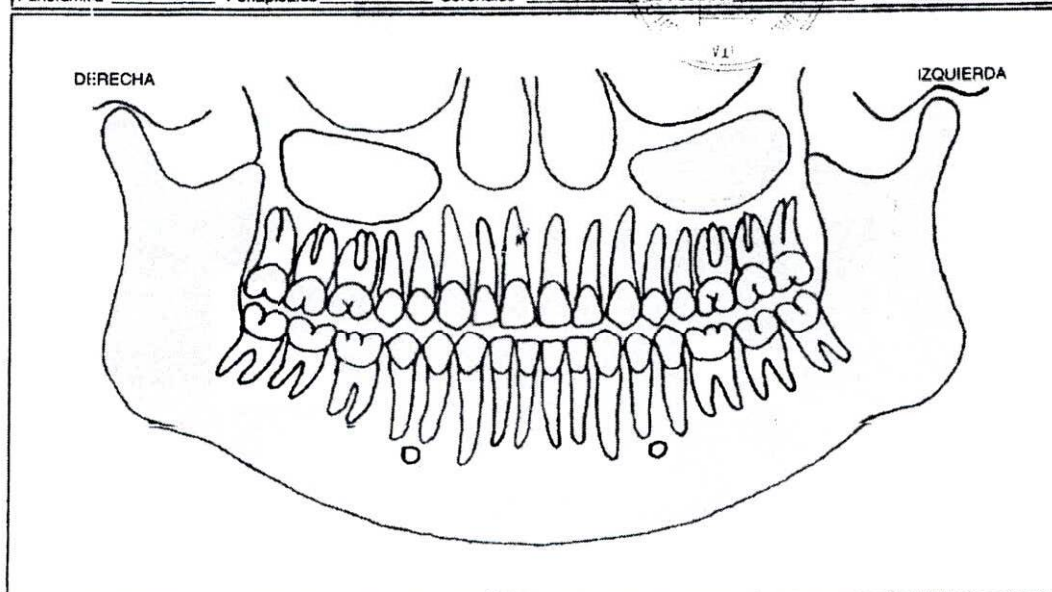
Ранорамка

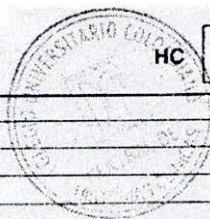
Periapicales

Coronales

Oclusales

Otras

[illegible]



Laboratorio Clínico (Exámenes Solicitados por Resultados)

EXAMENES HISTOPATOLOGICOS

Biòpsia

Citologia

□

[illegible]

**ANEXO CIRUGIA ORAL
DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS**

HC

Generales

Anomalias del Desarrollo:

Orales

Tejidos Blando y Oseo

Dentales

Otros:

PLAN DE TRATAMIENTO

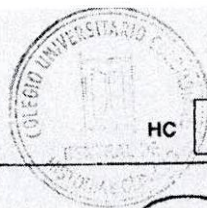
Urgencia

Interconsultas

Medicina Oral

Cirugía Oral y Maxilofacial

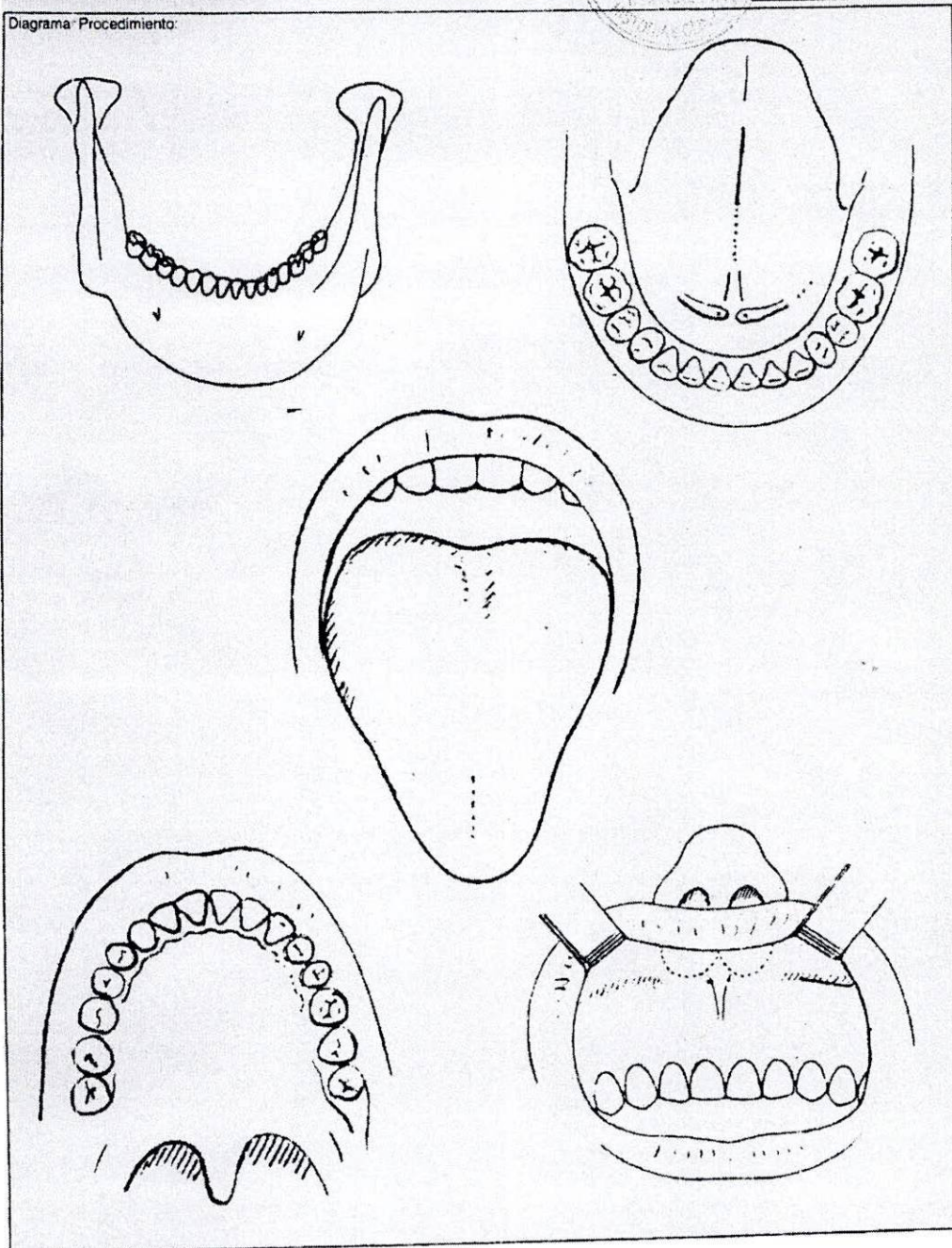
**ANEXO CIRUGIA ORAL
DESCRIPCION QUIRURGICA**



HC

8

Diagrama Procedimiento:



HC

Prescripción Médica y Recomendaciones:

CIRUJANO:

Ayudante Nº 1

Ayudante Nº 2

Tiempo Quirúrgico:

Hora:

Fecha:

POSTOPERATORIO:

CIRUJANO:

Hora:

Observaciones Postoperatorio:

.5.1.1 MATRIZ BIBLIOGRAFICA

VARIABLES AUTORES	AMELOBLASTOMA							
	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	CARACTERÍSTICAS CLINICAS	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS	PATOGENESIS	EDAD	LOCALIZACIÓN	SEXO
Cahn HR 1933								
Churchill HR 1934								
Gorling RJ, Chaundhry AP 1958								
Small IA & Waldron CA 1958								
Willis RA 1960								
Shatkin S, Huffmeister 1965								
Stanley HR, Krogn H, Pannuke 1965								
Taylor 1965								
Vickers KA, Gorlin RS 1965								
Spouge JD 1967								
Emmings FG, Gege AA, Koepf SW 1971								
Pindborg JJ, Kramer IRH, Torini H 1971								
Mehlich DR, Dahlin DC, Masson JK 1972								
Scheder 1974								
Marciani RO,								

Trodanl JN, Suckiel MS 1977								
Robinson L, Martinez MG 1977								
Tsakanis D 1980								
Elzay RP 1982								
Atkinson 1984								
Eversole LR, Leider AS, Strub D. 1984								
Gardner 1984								
Leider AS, Eversole LR, Barkin ME 1985								
Adekeye EO, Lavery KM. 1986								
Okado Y 1986								
Shigeru U 1986								
Ueno S, Nakamura S, Mushimoto K 1986								
Buchner, Sciubba JJ 1987								
Gardner 1987								
Lanahan RJ 1987								
Laskin, Daniel M. 1987								
Shaffer 1987								
Ackerman GL 1988								

Demuelemeester, Mommaerts MY 1988								
Heffez, Mafee MF, Vaiana J. 1988								
Hang RH, Haver CA, Shith B, Indresand AT 1990								
Gold 1991								
Miyamoto CT, Brandy LW, Markoe A, Salinger D. 1991								
Batsakis KG, Willis e Williem 1992								
Gandy SR, Keller EE, Unni KK. 1992								
Kramer 1992								
Hakim JA 1993								
Ellis Eduardo 1993								
Kruger 1993								
Progel MA 1993								
Williams TP 1993								
Kim J, In Yook J 1994								
Echeverria 1995								
Hewman, Pinzolle 1995								
Li, TJ Browne RM, Matthews JB 1995								
Neville Brad 1995								

Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S. 1995								
Stephen E Feinberg 1996								
Curi MM, Lauria L, Pintods. 1997								
Furuki Y, Fujita M, Mitsugi M, Tanimoto K, Yoshga K, Wada T. 1997								
Williams TP 1997								
Fandiño LE 1998								
Guariglia J, Lazon SK 1998								
Olaitan AA, Adekeye EO. 1998								
Philipsen HP, Reichart PA 1998								
Takahashi & Miyachi 1998								
Henderson JM, Sonnet JR, Schle Singer C. 1999								
Kawai T, Kishino M, Hiranuma H, Sasai T, Ishida T 1999								
Osada 1999								
Ferreti C, Polakow R, Coleman H. 2000								
Regezi J,								

Sciubba J 2001								
Gerrero J 2002								