



COLEGIO ODONTOLÓGICO  
COLOMBIANO

.....

..... M 227 1988 .....

Compra       Cance       Donación

.....

Editorial .....

Solicitado por .....

Fecha .....

Precio .....

M/ T.O.  
227 227  
1988

80257

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

AMELOBLASTOMA

CLAUDIA EUGENIA MARIÑO ARISTIZABAL  
ADRIANA ISABEL BECERRA ARCE

BOGOTA, D.E. MAYO DE 1988

12-6-01-88

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
AMELOBLASTOMA

CLAUDIA EUGENIA MARIÑO A.  
ADRIANA ISABEL BECERRA A.

Director: Dr. JUAN CARLOS ARBELAEZ

Monografía de grado presentada para  
optar al título de Odontóloga.

BOGOTA, D.E. MAYO DE 1988

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIRECTIVAS

RECTOR : Dr. JORGE ARANGOTAMAYO

DECANO : Dra. MARISOL ARANGO MEJIA

VICEDECANO : Dr. JAIRO FORERO MORALES

SECRETARIO ACADEMICO : Dr. LUIS FELIPE FALLA

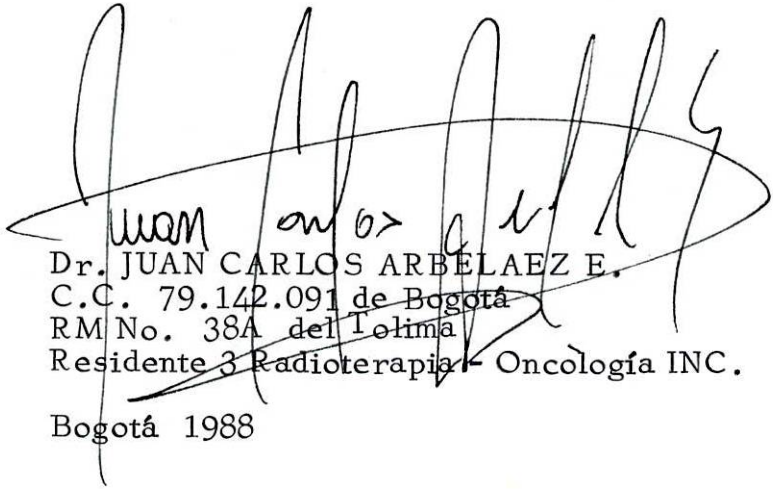
COORDINADOR POR SEMESTRE : Dr. ROBERTO ARCINIEGAS

DIRECTOR MONOGRAFIA : Dr. JUAN CARLOS ARBELAEZ  
ECHEVERRI

## CERTIFICACION

Certifico que la presente investigación fue realizada por las Alumnas Claudia Eugenia Mariño Aristizábal y Adriana Isabel Becerra Arce, a quienes colaboré en el desarrollo del presente trabajo.

Datos obtenidos de historias clínicas y estudios realizados en el Instituto Nacional de Cancerología (Colombia), sirvieron como base para el estudio investigativo de esta entidad patológica.



Dr. JUAN CARLOS ARBELAEZ E.  
C.C. 79.142.091 de Bogotá  
RM No. 38A del Tolima  
Residente 3 Radioterapia - Oncología INC.

Bogotá 1988

## AGRADECIMIENTOS

Damos nuestros agradecimientos a todas aquellas personas que de una u otra manera colaboraron con nosotros para la realización de este proyecto.

En especial, (damos las gracias) a nuestro director de tesis Dr. Juan Carlos Arbeláez Echeverri por sus valiosos aportes y cooperación.

Claudia y Adriana.

Nota de Aceptación

---

---

---

---

Presidente del Jurado

  
Jurado

---

Jurado

Bogotá, Mayo de 1988

A mis Abuelitos, por su amor y ternura.

A mis Padres, por que con su sabiduría, cariño y enseñanzas hicieron de mi lo que soy.

A IO, por su ayuda incondicional y por soportarme.

A Román, Carlos y Pilar  
Gracias.

Adriana

A mi Padre, por ser mi amigo,  
mi apoyo, y por enseñarme  
siempre el mejor camino.

A mi Madre, quien ha sabido  
darme su esperanza, su com-  
prensión y su afecto.

A María, quien con su constan-  
cia, abnegación y estímulo hizo  
posible este triunfo.

A mi Hermana, por su bondad y  
su cariño. Gracias.

Claudia

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION .....	1
1. EMBRIOLOGIA .....	3
1.1. EMBRIOLOGIA DE CABEZA Y CUELLO .....	3
1.2. DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES .	5
1.2.1. Lámina Dentaria y Etapa de Yema .....	6
1.2.2. Etapa de Casquete .....	6
1.2.3. Etapa de Campana .....	7
1.2.4. Etapa Avanzada de Campana .....	8
1.2.5. Vaina radicular epitelial de Hertwig y formación de las raíces .....	9
1.3. CICLO VITAL DE LOS AMELOBLASTOS .....	10
1.3.1. Etapa Morfogena .....	10
1.3.2. Etapa Organizadora .....	11
1.3.3. Etapa Formadora .....	11
1.3.4. Etapa Madurativa .....	11
1.3.5. Etapa Protectora .....	12
1.3.6. Etapa Desmolítica .....	12
1.4. AMELOGENESIS .....	12
1.4.1. Formación de la Matriz del Esmalte .....	12
1.4.2. Mineralización y Maduración de la matriz del Es- malte .....	13

	Página
2. TUMORES ODONTOGENICOS .....	14
2.1. DEFINICION .....	14
2.2. CLASIFICACION .....	14
2.2.1. Clasificación según Pindborg y Clausen .....	15
2.2.2. Clasificación según Reichart y Ries .....	15
2.2.3. Clasificación según Baden .....	15
2.3. GENERALIDADES DE TUMORES ODONTOGENICOS ESPECIFICOS .....	15
2.3.1. Odontoma .....	15
2.3.2. Tumor Odontogénico Adenomatoide .....	18
2.3.3. Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante .....	19
2.3.4. Fibroma Ameloblástico .....	20
2.3.5. Odontoma Ameloblástico .....	21
2.3.6. Fibroodontoma Ameloblástico .....	22
2.3.7. Cementoblastoma .....	23
3. AMELOBLASTOMA .....	25
3.1. HISTORIA .....	25
3.2. DEFINICION .....	26
3.3. ETIOLOGIA .....	26
3.4. INCIDENCIA .....	28
3.5. EDAD .....	28
3.6. SEXO .....	29
3.7. RAZA .....	29
3.8. LOCALIZACION .....	29
3.9. CARACTERISTICAS CLINICAS .....	30

	Página
3.10. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS .....	32
3.11. CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS .....	33
3.11.1. Estudio Microscópico .....	33
3.11.2. Estudio Macroscópico .....	35
3.12. METASTASIS .....	36
3.13. TRATAMIENTO .....	36
3.14. CASOS CLINICOS .....	42
3.15. CONCLUSIONES .....	44
DIPOSITIVAS .....	
BIBLIOGRAFIA .....	
ANEXOS .....	



## INTRODUCCION

Aunque el ameloblastoma solo representa el 1% de los tumores y quistes que se observan en cavidad oral, su análisis se torna significativo, ya que, ocurre tanto en la población adulta como en la infantil, y además, su patogenia es muy poco conocida por muchos profesionales de la salud oral, lo que trae como consecuencia, el que en no pocas ocasiones pase desapercibido, y que conlleva a hacer menos favorable su evolución clínica y su tratamiento.

La información utilizada para la elaboración de esta investigación proviene de dos fuentes; la primera, fue extractada de la bibliografía especializada que existe, y la segunda, proviene del estudio de diferentes casos adelantados por el Instituto Nacional de cancerología (Colombia) entre los años de 1935 y 1977 con lo cual, logramos obtener un panorama global, tanto a nivel mundial como nacional.

Ciertamente, el estudio no alcanza a ser exhaustivo, sin embargo, identifica las características y tendencias básicas, a partir de las cuales el odontólogo queda con los elementos mínimos para realizar un adecuado diagnóstico.

Obviamente, tal objetivo no podría cumplirse a cabalidad si este material no es difundido. Esperamos que pueda ser dado a conocer aunque sea de una manera sintética a través de diferentes mecanismos.



## 1. EMBRIOLOGIA

### 1.1. EMBRIOLOGIA DE CABEZA Y CUELLO

La cabeza y el cuello se forman a partir de arcos branquiales. Inicialmente constituidos por bandas de tejido mesenquimático separados por profundos surcos llamados, Hendiduras branquiales o faringeadas. Simultáneamente aparecen las bolsas faringeadas.

Cuando el embrión humano tiene 3 mm. de longitud, la cara consiste en una prominencia redondeada, formada por el cerebro anterior, o prosencéfalo, el cual está cubierto de mesodermo y ectodermo; por debajo encontramos un surco profundo, la fosa bucal primaria, estomodeo, limitada por el primer arco branquial, (arco mandibular), por los procesos maxilares y por el proceso fronto nasal.

El revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico, el cual va a originar el revestimiento de las cavidades nasal, bucal, el esmalte de los dientes y las glándulas salivales.

Existe una bolsa ectodérmica adicional, derivada del estomodeo,

la Bolsa de Rathke, la cual forma el lóbulo anterior de la hipófisis.

## ARCOS BRANQUIALES

### - Primer Arco Branquial:

El cartílago de este arco formado por una porción dorsal llamada , proceso maxilar y proceso mandibular o cartílago de Meckel. El proceso maxilar y cartílago de Meckel experimenta regresión y desaparecen, excepto en dos pequeñas porciones en los extremos dorsales que darán origen a, el yunque y el martillo. El mesénquima del proceso maxilar dará origen más tarde a la premaxila, maxilar, hueso cigomático y parte del temporal. El maxilar inferior se forma de manera análoga por osificación membranosa del tejido mesenquimatoso que rodea el cartílago de Meckel.

La musculatura dada por los músculos de la masticación, (temporal, masetero, y pterigoideos), el vientre anterior del digástrico, el milohioideo músculo del martillo y el periestafilino externo.

La inervación de estos músculos llega únicamente por la rama maxilar inferior del trigémino.

### - Segundo Arco Branquial:

El cartílago del segundo arco dá origen al estribo, apófisis esti-

loides del temporal, ligamento estilohioideo y ventralmente al asta menor y porción superior del cuerpo del hioides.

También origina los músculos del estribo, estilohioideo, vientre posterior del digástrico, el auricular y los músculos de la expresión facial, todos inervados por el nervio facial.

- Tercer Arco Branquial:

Su cartílago dá origen a la porción inferior del cuerpo y asta mayor del hioides. Sus músculos estilofaríngeo y posiblemente a los constrictores faríngeos superiores, inervados por el glosofaríngeo.

- Cuarto y Sexto Arcos Branquiales:

Sus componentes cartilagosos se fusionan y forman, cartílago tiroideos, cricoides, aritenoides, corniculado o de Santorini y cuneiforme o de Wrisberg de la laringe.

Los músculos que origina son el cricotiroideo, periestafilino externo y constrictores de la faringe. Inervados por la rama laríngea superior del vago.

## 1.2. DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES

### 1.2.1. Lámina Dentaria y Etapa de Yema

Aproximadamente a la quinta o sexta semana de desarrollo se ve el primer signo de crecimiento dentario. En el ectodermo bucal se diferencian zonas de células basales dando como resultado la formación de una banda en forma de C, la cual se extiende a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares superior e inferior y se denomina lámina dentaria.

Luego esta lámina origina brotes, 10 para cada maxilar, que representan el comienzo del órgano dentario de un diente deciduo. A medida que continua la proliferación celular, cada órgano dentario aumenta en tamaño y cambio de forma; adquiriendo la apariencia de casquete.

### 1.2.2. Etapa de Casquete

Esta etapa se caracteriza por una invaginación poco marcada en la superficie de la yema.

Las células periféricas del casquete forman el epitelio dentario externo, el cual está formado por una hilera de células cuboideas, y el epitelio dentario interno formado por una capa de células cilíndricas. Dentro de estos dos epitelios encontramos las células del órgano dentario epitelial las cuales, al aumentar el líquido in-

tercelular forman una malla que está constituida por un líquido mucoide, rico en Albúmina, el cual le da una consistencia acojinada que va a proteger las células formadoras del esmalte.

El mesénquima rodeado por la porción invaginada del epitelio dentario interno comienza a multiplicarse influenciado por el epitelio proliferante del órgano dentario, lo cual conlleva a la formación de la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y la pulpa.

Simultáneamente, ocurre una condensación marginal alrededor de la papila y del órgano del esmalte diferenciándose una capa densa y fibrosa denominada saco dentario primitivo. De papila, saco y órgano dentario ocurre la formación de la estructura dentaria.

### 1.2.3. Etapa de Campana

A medida que se invagina el epitelio, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

Durante esta etapa el epitelio dentario interno está formado por una capa de células cilíndricas denominadas ameloblastos, los cuales miden de 4 - 5 u de diámetro y 40 u de alto. Las células del epitelio dentario interno ejercen influencia sobre las células mesenquimatosas subyacentes, las cuales se diferencian en odontoblastos. En medio del epitelio dentario interno y el retículo es-

trellado se encuentra una capa de células escamosas que forman el estrato intermedio el cual es esencial para la formación del esmalte.

En esta etapa el retículo estrellado se expande más, debido al aumento de líquido intercelular, pero antes de comenzar la formación del esmalte se retrae.

Al final de la etapa de campana el epitelio dentario externo se dispone en pliegues, entre estos pliegues el saco forma papilas que contienen asas capilares que van a proporcionar actividad metabólica al órgano del esmalte. Las células de la papila dental toman forma cuboidea y después cilíndrica, adquiriendo la capacidad para producir la dentina.

Las fibras del saco dentario se diferencian en fibras periodontales, las cuales quedan incluidas en el cemento y hueso alveolar.

#### 1.2.4. Etapa Avanzada de Campana

Se lleva a cabo la formación de la unión dentino-esmáltica; la unión del epitelio dentario interno y el epitelio dentario externo origina la vaina Radicular Epitelial de Hertwig.

#### 1.2.5. Vaina Radicular Epitelial de Hertwig y Formación de las

## Raíces

La vaina radicular epitelial de Hertwig consta de los epitelios dentarios externo e interno sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interna se conservan bajas, cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación con la superficie dental; sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Existe un gran diferencia en el desarrollo de la vaina radicular epitelial de Hertwig en dientes con una raíz y en los que tienen dos o más raíces. La vaina radicular forma el diafragma epitelial. Los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de la futura unión cemento esmáltica hacia un plano horizontal. El plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y el crecimiento de la raíz. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la dentina. El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multirradiculares provoca la división del tronco radicular en

dos o tres raíces. Se encuentran dos extensiones de las descritas en los gérmenes uno de los molares inferiores y tres en los superiores. Sobre la superficie pulpar de los puentes epiteliales en división comienza la formación de dentina, y en la periferia de cada abertura, prosigue el desarrollo radicular.

Si las células de la vaina radicular epitelial quedan adheridas a la superficie dentinal, se pueden diferenciar hacia ameloblastos completamente funcionales y producir esmalte y va a producir las perlas del esmalte.

### 1.3. CICLO VITAL DE LOS AMELOBLASTOS

Se consideran seis etapas:

#### 1.3.1. Etapa Morfógena

Durante esta etapa, las células son cortas y cilíndricas con núcleo oval, el epitelio dentario interno está separado del tejido conjuntivo de la papila dentaria por una membrana basal final.

Antes de que los ameloblastos estén plenamente diferenciados y produzcan esmalte, intervienen en la definición de la forma de la corona y de la unión dentino-esmáltica.

### 1.3.2. Etapa Organizadora

Ocurre la formación de odontoblastos por la influencia del epitelio dentario interno sobre las células del tejido conjuntivo vecino.

Las células del epitelio dentario interno se hacen más largas.

Durante la fase terminal de esta etapa comienza la formación de la dentina.

### 1.3.3. Etapa Formadora

Se lleva a cabo después de que se ha formado la primera capa de dentina, ya que parece necesaria la presencia de dentina para inducir el comienzo de la formación de la matriz del esmalte.

Durante la formación de la matriz del esmalte los ameloblastos conservan la misma longitud y disposición.

### 1.3.4. Etapa Madurativa

Denominada también mineralización completa, se produce después de que se ha formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en la zona colusal o incisiva.

Durante la etapa madurativa los ameloblastos se reducen de longitud y se cree que ayudan a la producción de la cutícula del esmalte.

#### 1.3.5. Etapa Protectora

El esmalte se ha desarrollado por completo y se ha calcificado plenamente; los ameloblastos ya no están ordenados en una capa bien definida, y no se pueden distinguir de las células del estrato intermedio y del epitelio dentario externo. Se lleva a cabo la formación de epitelio reducido del esmalte, el cual protege al esmalte maduro, separándolo del tejido conjuntivo, hasta que el diente erupciona.

#### 1.3.6. Etapa Desmolítica

El epitelio reducido del esmalte probablemente elaboró enzimas capaces de destruir las fibras del tejido conjuntivo mediante desmolísis.

### 1.4. AMELOGENESIS

En el desarrollo del esmalte intervienen dos procesos:

#### 1.4.1. Formación de la Matriz del Esmalte

La primera matriz de esmalte se deposita fuera de las células por los ameloblastos, en una capa delgada a lo largo de la dentina lo cual se denomina membrana dentino-esmáltica.

Luego ocurre el desarrollo de las prolongaciones de Tomes al depositarse matriz entre las extremidades distales de los ameloblastos.

La formación de las prolongaciones de Tomes y su transformación en matriz se repiten una y otra vez hasta que se forma, el espesor total del esmalte.

#### 1.4.2. Mineralización y Maduración de la Matriz del Esmalte

Se lleva a cabo en dos etapas:

La primera etapa hay mineralización parcial inmediata en los segmentos de matriz y la sustancia interprismática.

En la segunda o etapa de maduración se presenta la mineralización gradual hasta el final; esta etapa comienza a partir del borde de la corona y progresa hacia el cuello.



## 2. TUMORES ODONTOGENICOS

### 2.1. DEFINICION

Como se describió anteriormente el ameloblastoma quedó definido dentro de la clasificación de los tumores odontogénicos, por lo tanto, considerando esto, vemos de especial importancia tener en cuenta aspectos de este tipo de tumores.

En general los tumores odontogénicos van desde procesos hamartomatosos hasta profilefaciones neoplásicas, son extremadamente variables en sus tasas de desarrollo, apariencia radiográfica e histopatológica.

Aunque han sido reconocidas muchas variantes histológicas, a menudo existe dificultad para determinar la naturaleza precisa de cada lesión.

### 2.2. CLASIFICACION

Estos tumores se han dividido de una manera más o menos similar en relación a cada autor.

### 2.2.1. Clasificación según Pindborg y Clausen

El Cuadro No. 1 Anexo No. 1, muestra la clasificación elaborada por Pindborg y Clausen, en donde se propone clasificar los tumores basándose en la influencia embrional que las células de un tejido ejercen las células de otro tejido.

### 2.2.2. Clasificación según Reichart y Ries

En el cuadro No. 2 Anexo No. 2, se muestra la reciente clasificación que Reichart y Ries le dan a estos tumores con base al desarrollo dental en relación a su embriología, organogenética e histogenética.

### 2.2.3. Clasificación según Baden

En el Cuadro No. 3 Anexo No. 3, Baden propone otra clasificación.

## 2.3. GENERALIDADES DE TUMORES ODONTOGENETICOS ESPECIFICOS

### 2.3.1. Odontoma

Los odontomas son los tumores odontogénicos más frecuentemente encontrados y aunque ellos pueden ser detectados a cualquier edad,

su desarrollo, al tiempo normal de estructuras odontogénicas es diferente.

Afectan de igual manera ambos sexos, y se localizan tanto en la mandíbula como en el maxilar. Pocas veces alcanzan un gran tamaño y entonces de ser así deforman los contornos normales del maxilar.

Crece lentamente y pueden persistir durante décadas sin ningún síntoma, o pueden desarrollarse durante un tiempo y después permanecer estáticos para el resto de la vida del paciente.

De acuerdo con las características microscópicas, macroscópicas y radiográficas se diferencian dos tipos de odontomas: el odontoma compuesto y el odontoma complejo.

En general la imagen radiográfica muestra radiopacidades muy densas nítidamente demarcadas y a menudo rodeadas de una delgada zona radiolúcida.

En el odontoma complejo la radiopacidad no presenta ninguna forma específica sino que aparece como una masa desorganizada e irregular; la diferencia con el odontoma compuesto es que en este último las radiopacidades corresponden a dientes imperfectamente formados de distinto tamaño y aspecto.

Microscópicamente, en el odontoma compuesto es posible observar estructuras con forma de diente, que consisten en un núcleo central de tejido pulpar, encerrado en una cáscara de dentina y cubierto parcialmente de esmalte. El odontoma complejo es un conglomerado de dentina, esmalte, matriz del esmalte, cemento y zonas de tejido pulpar.

Ambos tipos de odontoma son lesiones de crecimiento limitado.

El tratamiento consiste en la extirpación local, complejo o compuesto, ya sea odontoma y se dice que es similar al tratamiento empleado para un diente incluido o impactado.

Usualmente, está indicada una remoción temprana, para prevenir interferencia con la subsecuente erupción dentaria. La remoción quirúrgica de estos tumores benignos, siempre es conservadora; ellos pueden ser abordados como un diente impactado con remoción del tejido óseo subyacente y la enucleación de masas calcificadas y tejidos blandos circundantes.

Es frecuentemente necesario la sección múltiple de las masas calcificadas para removerlas, con el fin de prevenir una fractura de la mandíbula. Generalmente, una pequeña parte de tejido conectivo o epitelial está presente, proporcionando una hendidura para la enucleación simple.

Su recurrencia es extremadamente rara, debido a que su crecimiento potencial es limitado, y a que son fácilmente removidos.

### 2.3.2. Tumor Odontogénico Adenomatoides (TOA)

Es un tumor odontogénico epitelial poco común. Comprende cerca del 3% de los tumores odontogénicos de los maxilares. Se ha dicho que ocurre con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres, y en el maxilar casi dos veces más que en la mandíbula. La localización más común es en la zona de los caninos inferiores.

La mayoría de los casos esta lesión se asocia con dientes retenidos, y por eso, en las radiografía se confunden a menudo con quistes dentígeros. El tumor puede ser asintomático o producir un agrandamiento en la zona.

Las radiografías ponen de manifiesto habitualmente, una zona radiolúcida asociada muchas veces a un diente retenido. En casos esporádicos se observan también pequeños focos radiopacos.

En el análisis microscópico se observan estructuras semejantes a conductos, revestidas de epitelio cilíndrico o cuboideo. Los espacios entre los conductos están llenos de células epiteliales, dispuestos de manera dispersa.

Usualmente en su tratamiento hay que remover el diente involucra-

do, ya que esta lesión ocurre en la mayoría de los casos en el alvéolo dental; cuando la lesión ha perforado la tabla ósea bucal o lingual y ha invadido los tejidos blandos, la cirugía indicada debe ser más extensa y agresiva. Aunque algunas veces la exicción y la extracción de los dientes involucrados han sido tratamientos empleados con buen resultado, en una gran mayoría de casos la resección en bloque o hemimandibulectomía es necesaria para erradicar la enfermedad, extendiéndose a veces hasta estructuras tales como el paladar, el seno maxilar, espina nasal, y tejidos blandos lingual y bucal. Debe hacerse un diagnóstico diferencial del tumor odontogénico adenomatoide con el ameloblastoma acantomatoso, ya que se confunden con frecuencia, y el tratamiento para el último es aún más radical.

### 2.3.3. Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante

Se describe como una entidad patológica relativamente rara. Su etiología según Gon, está en el estrato intermedio, según Chaudhry en el epitelio reducido del esmalte, y por último Mori, afirma que es en el epitelio interno del esmalte.

Otros autores identifican su causa en restos de la lámina dental, o en la capa basal del epitelio gingival.

Se hace evidente en ambos sexos, sin predominio alguno, y por el contrario sí se observa más en la región posterior de la mandíbula

en relación con el maxilar.

Se desarrolla lentamente como una masa indolora que ocasionalmente puede presentar dolor, epistaxis, e insuficiencia nasal.

Las características radiográficas de esta lesión varían de acuerdo al grado de desarrollo, por lo general se asocia con un área, radiolúcida bien circunscrita, aunque también puede presentar ligeras radiopacidades.

#### 2.3.4. Fibroma Ameloblástico

Es un tumor odontogénico compuesto de elementos epiteliales y mesenquimatosos. Constituye alrededor del 25% de los tumores odontogénicos de los maxilares, y ataca a pacientes jóvenes.

El tumor es más frecuente en la mandíbula, que en el maxilar, en especial en la zona de premolares y molares. Afecta hombres al igual que a mujeres.

Generalmente este fibroma es de crecimiento lento y puede ser asintomático o producir agrandamientos del maxilar y migración de los dientes. Las radiografías suelen mostrar zonas radiolúcidas multiloculares, y expansión de las tablas del maxilar. El corte microscópico muestra, un tejido mesenquimatosos joven, altamente celular, semejante a la papila del germen dentario; en el interior

de este mesenquima se observan, cordones e islotes que se asimilan a la lámina dentaria, el tumor no tiene ningún componente de tejido calcificado, no es encapsulado ni infiltra difusamente los espacios medulares circundantes.

Se cree que en general tiene un comportamiento benigno, expansivo que no afecta el hueso.

El tratamiento quirúrgico consiste en la enucleación y curetaje de la cavidad ósea. Frecuentemente es necesario sacrificar el diente o dientes involucrados debido a que el sitio de predilección de la lesión es muy posterior.

No se recomienda la resección aunque no se descarta que pueda recurrir después de aplicarse una técnica quirúrgica adecuada.

#### 2.3.5. Odontoma Ameloblástico

Es una lesión benigna que representa cerca del 3% de los tumores de los maxilares.

Es un tumor mixto ya que está formado por epitelio y mesénquima odontogénicos en proliferación activa.

Se ve asociado más en los niños y es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Clínicamente es asintomático, localizado en el maxilar, y radiográficamente se describe como una zona radiopaca irregular, rodeada de una región radiolúcida.

El análisis microscópico da a conocer zonas de tejidos dentarios duros calcificados tales como dentina, esmalte y cemento.

No constituye una lesión agresiva y se trata mediante la extirpación conservadora y el raspaje o curetaje local.

#### 2.3.6. Fibroodontoma Ameloblástico

Este tumor es una forma más madura del fibroma ameloblástico, y en el cual la histodiferenciación ha progresado hasta el punto de elaborar esmalte y dentina.

Ocurre en una localización y grupo de edad similar al fibroma ameloblástico.

Está usualmente bien circunscrito y asociado a un diente impactado, mostrando su imagen radiológica un área radiolúcida solitaria o múltiple, que difícilmente hace sospechar que exista esta lesión.

Durante su desarrollo el tumor puede aparecer con tejido conec-

tivo lo cual facilita su enucleación. El procedimiento quirúrgico que se aplica a este tipo de tumor es el curetaje.

#### 2.3.7. Cementoblastoma

Es un tumor de cementoblastos localizado usualmente en las zonas bicúspide o molar de la mandíbula.

Ha sido denominada también cementoma o fibroosteoma periapical.

Comprende aproximadamente el 10% de los tumores odontogénicos de los maxilares; es de crecimiento lento, expansivo, generalmente asociado a un diente vital. La mayoría de los casos reportados han sido observados en la raza negra, y se ha asociado más a mujeres que a hombres. La edad promedio en que aparece es en la segunda y tercera década de la vida.

Casi el 90% afecta la mandíbula en la zona de incisivos, mostrando una apariencia radiográfica que varía de acuerdo a la etapa de desarrollo en que se encuentre el tumor; es así como en la primera fase las radiografías muestran una zona radiolúcida periapical que semeja un quiste periapical; en la segunda la radiolucencia revela manchas de radiopacidad y en una etapa más avanzada la radiopacidad se hace más densa y circunscrita.

El Estudio histopatológico revela fibroblastos y fibras colágenas,

esto si se evalúa en las primeras fases; a diferencia, en la segunda se observan espículas e islotes de tejido calcificado basófilo, acelular y celular que se asemeja al cemento, y en la tercera la lesión que se observa al microscopio, se describe como masas calcificadas, con pocas células.

El tratamiento quirúrgico consiste en remover la lesión y puede llevarse a cabo mediante dos maneras: la primera, una extracción quirúrgica del diente que involucra la lesión, que debe ser cuidadosamente ejecutado pues debe evitarse una fractura en la mandíbula; y la segunda modalidad un poco más conservadora en la cual se trata primero endodónticamente el diente y luego sí se realiza la cirugía periapical, removiendo la lesión y la porción de la raíz que se encuentra involucrada.



### 3. AMELOBLASTOMA

#### 3.1. HISTORIA

A lo largo de la historia este tumor ha sido descrito por varios autores, y se han empleado numerosos nombres para identificarlo, entre ellos se citan: Adamantinoblastoma, odontoma epitelial, quiste multilocular entre otros.

Parece, que el primer reconocimiento de este tumor fue hecho por Malassez en el año de 1885, quien lo denominó Adamantinoma; sin embargo, se tiene la certeza que en el año de 1868 Broca, conocía la existencia de esta patología.

Solo hasta el año de 1930, Ivy y Churchill, propusieron la denominación de Ameloblastoma, teniendo en cuenta su histogénesis, término que tuvo gran aceptación y que sigue aún su vigencia. El primer aporte a la literatura científica, en donde se hace la descripción de este tumor fue el que realizó Falkson en el año de 1879.

Entre otros autores que citaron reportes del ameloblastoma se en-

cuentran Small y Waldron, quienes, en el año de 1955 afirman que este tumor corresponde aproximadamente al 1% de los tumores que ocurren en los maxilares y en los tejidos inmediatos adyacentes, opinión que confirman posteriormente en el año de 1972, Mehlich y Col., al reconocer la importancia clínica de esta entidad patológica.

### 3.2. DEFINICION

Ha sido definido como un tumor benigno o maligno de origen odontogénico, que suele presentarse en el maxilar inferior en la zona molar y en la rama ascendente de la mandíbula.

Robinson afirma que por lo general es unicéntrico, no funcional, de crecimiento intermitente, y anatómicamente benignos y clínicamente persistente.

Otros autores sugieren que es una verdadera neoplasia del epitelio odontogénico, siendo localmente invasivo con marcada tendencia a recurrir, en especial cuando se han aplicado procedimientos quirúrgicos limitados; presentando en muy raras ocasiones metástasis.

### 3.3. ETIOLOGIA

Existen varias teorías acerca de su origen:

- La primera enfatiza que se desarrolla a partir de restos celulares del órgano del esmalte, remanentes de la lámina dental, restos epiteliales de Malassez o restos de la vaina radicular epitelial de Hertwing.
- Otros lo atribuyen al epitelio de quistes odontógenos en particular el dentígero y a los odontomas.
- Como tercera alternativa, se cree que proviene de los trastornos del órgano del esmalte en desarrollo.
- Se afirma también, que su origen está en células basales del epitelio superficial de los maxilares.
- También se ha atribuido a epitelio heterotópico de otras partes del organismo, especialmente de la glándula pituitaria.
- Se ha descrito que podría provenir de pequeñas masas de células epiteliales, llamados restos paradentarios, los cuales existen normalmente en el feto en la contiguidad de los dientes en desarrollo.
- Los primeros investigadores coincidieron en que esta neoplasia se deriva de células potencialmente capaces de formar tejido dental. Esta teoría es actualmente la más aceptada.

### 3.4. INCIDENCIA

A través de diferentes estudios, se ha venido observando la presencia de esta entidad patológica, aunque se considera que no es muy frecuente.

En un estudio realizado por Regezi y Colaboradores, en donde se examinaron 706 tumores odontogénicos, el 78% de estos, fueron clasificados como ameloblastomas, lo que correspondería a una incidencia del 0.14% en esta investigación.

El país donde mayor cantidad de veces se ha reportado ha sido en el Africa con una incidencia del 25% de lesiones en cavidad oral.

### 3.5. EDAD

Prevalece en adultos jóvenes, aunque puede presentarse desde los 7 hasta mas o menos los 82 años de edad.

En 1980 el Instituto Nacional de Cancerología (Colombia), publicó una revisión del ameloblastoma entre 1935 - 1977; encontrando 14 casos que hacen su aparición entre los 13 y 48 años de edad con un pico máximo durante la década correspondiente a los 20 y 30 años, lo que concuerda con la literatura.

### 3.6. SEXO

De acuerdo con los datos observados, se afirma que en general afecta de igual manera ambos sexos. En la revisión del Instituto Nacional de Cancerología (Colombia) de 14 pacientes estudiados nueve (9) correspondieron a mujeres y los cinco (5) restantes a hombres para una relación de 1.8 a 1 respectivamente.

Es de anotar que en una investigación hecha por Michel Barkin, este tumor predominó en los varones.

### 3.7. RAZA

Teniendo en cuenta, investigaciones realizadas por Michel Barkin y Alan S. Lerder, se ha considerado que el Ameloblastoma se presenta:

1. En los blancos en un 45%.
2. En los negros en un 33%.
3. En los hispanos un 12%.
4. Y una frecuencia un poco menor 10% en los orientales.

### 3.8. LOCALIZACION

Generalmente se encuentra localizado en una mandíbula; principalmente en la región posterior a nivel de la zona de la rama ascendente de

los molares.

En una revisión hecha por Tsaknis en 24 casos de Ameloblastomas en la mandíbula, el 80% ocurrió en la región posterior. Es significativo mostrar, como 12 de 24 casos observados, involucraron el antro de High Moro o seno maxilar.

El estudio hecho por el Instituto Nacional de Cancerología muestra que las lesiones se asociaron más al maxilar inferior; trece de los 14 casos estudiados. Sin embargo, el informe reciente de Gordner y Worshman, en un reportaje hecho en 1987, muestra un caso de ameloblastoma plexiforme maxilar, el cual se presentó en un niño de doce años que invadía el piso, órbita y seno maxilar.

Con respecto a la localización extrabucal se ha hallado frecuentemente en la glándula hipófisis; estructuras anatómicas comprometidas, la tibia, el cúbito, el fémur, el peroné, el labio superior y la faringe.

Ver Cuadro No. 4, Anexo No. 4.

### 3.9. CARACTERISTICAS CLINICAS

Por lo general este tumor es rara vez diagnosticado en las primeras etapas del desarrollo.

Se afirma que su proceso de evolución es lento y generalmente los pacientes se muestran asintomáticos por mucho tiempo, incluyendo un período de formación que va desde los cinco hasta los catorce años.

El ameloblastoma típico, comienza en forma insidiosa como una lesión central del hueso, el cual se destruye lentamente, tiende a expandir tejido óseo y a perforarlo; generalmente, no hay presencia de dolor en la etapa inicial, salvo por una infección secundaria, a veces puede pasar inadvertido. Al crecer el tumor, experimenta degeneración y adopta estructura quística.

Al aumentar de volumen origina dolor y deformidad, algunas veces se ha visto asociado con movilidad dental; es frecuente que a menudo el tumor se rompa a través de la lámina cortical y expulse el contenido hacia la cavidad oral invadiendo encía y piso de boca. Se ha visto cómo los tumores voluminosos substituyen una parte importante del maxilar superior y se expanden al seno neumático del mismo y a la cavidad nasal; pueden también destruir el cuerpo del maxilar inferior y parte de la rama ascendente originando en ocasiones fracturas patológicas.

Si bien, su curso clínico puede ser benigno, son tumores propensos a la residivas locales además los tipos más sólidos invaden y destruyen tejidos circundantes, tal es el caso del ameloblastoma

extraóseo, el cual está totalmente por fuera del hueso.

Dentro de otras manifestaciones se pueden incluir, maloclusiones, ulceraciones, obstrucción nasal, parestesia, comunmente la piel que recubre la masa no está alterada.

El rango de tamaños de ameloblastoma que pueden encontrarse va desde pequeñas lesiones asintomáticas de 1 centímetro hasta grandes lesiones que miden 16 centímetros.

En la revisión de Tsaknis y Nelson la lesión de mayor tamaño fue de 4.2 centímetros; Sedeh reportó lesiones en maxilar de 4.7 centímetros.

### 3.10. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El estudio de las placas radiológicas muestran una expansión ósea en cuyo interior se observaron múltiples áreas radiolúcidas discretas a veces con prolongaciones periféricas a la manera de entramado, dando la imagen característica de "pompas de jabón".

La lesión puede ser unilocular, y no presentar ningún rasgo patognomónico; en algunos casos, se ha visto asociada a un diente incluido o impactado, aunque también se ha observado a nivel de las superficies interradiculares y/o periapicales.

En casos muy avanzados la lesión es de aspecto quístico multilocular. En diversas ocasiones es necesario hacer un diagnóstico diferencial con el granuloma de células gigantes, el mixoma odontogénico, el quiste aneurismático del hueso, y el queratoquiste odontogénico.

### 3.11. CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

#### 3.11.1. Estudio Microscópico

El estudio microscópico de las lesiones, fue descrito en la mayoría de los casos como una masa de bandas anchas entrelazadas e islotes de células epiteliales tumorales con un estroma de tejido conectivo moderadamente celular. La porción central de estas formaciones consisten en células asteriformes que recuerdan el retículo estrellado del órgano del esmalte.

La periferia consta de una hilera de células cilíndricas o cúbicas con núcleos bien polarizados semejante a ameloblastos, sin embargo, no se forma esmalte.

La degeneración quística de las células epiteliales y del estroma, origina espacios quísticos, microscópicos en la masa tumoral; la fusión de estos espacios produce grandes cavidades, de forma quística y puede existir cápsula de tejido conectivo o no.

En resumen la primera evidencia de transformación se caracteriza por la polarización de células basales, el desplazamiento superior de los núcleos, el hipercromatismo y la vacuolización citoplasmática.

Se distinguen cuatro modelo o patrones:

1. Ameloblastoma Plexiforme
2. Ameloblastoma Folicular
3. Ameloblastoma Acantomatoso
4. Ameloblastoma de células granulares

#### 3.11.1.1. Ameloblastoma Plexiforme

El epitelio se encuentra formado por anastomosis de fibras y cordones, lo cual se asemeja a la lámina dental. Las células epiteliales se encuentran cerca y su morfología es basal o cuboidal.

#### 3.11.1.2. Ameloblastoma Folicular

Se caracteriza porque las islas epiteliales contienen porciones centrales que están formadas por retículo del órgano del esmalte. En la periferia el epitelio se compone de células columnares grandes, con núcleo polarizado. Este tipo es la variante más comúnmente observada.

Dentro de otras variantes histopatológicas se mencionan:

- El ameloblastoma acantomatoso, en el cual las variaciones en el aspecto típico incluyen metaplasia escamosa del epitelio.
- El hemangioma ameloblástico, variante en la cual se observa, predominio de muchos capilares voluminoso y congestionados en el estroma.
- El ameloblastoma productor de mucina; en el que se evidencia la presencia de células epiteliales productoras de mucina.
- Como última variante se ha mencionado el neuroma ameloblástico caracterizado por la presencia de elementos neumatosos.

### 3.11.2. Estudio Macroscópico

El ameloblastoma, se describe como una masa única multilobulada, recubierta por piel, que generalmente no presenta alteraciones.

Al corte se observa expansión ósea, ruptura focal del hueso, formando cavidades quísticas ocupadas por un líquido parduzco pajizo o por material mucoide.

### 3.12. METASTASIS

Se ha observado que éstas son poco frecuentes y a través de la literatura se han citado 17 casos, localizados en ganglios linfáticos cervicales, tórax, cuello y pulmón en la mayoría de veces.

Generalmente, aparecen después de períodos muy prolongados.

Las vías de diseminación de ésta entidad patológica son linfática, sanguínea o por aspiración.

### 3.13. TRATAMIENTO

#### 3.13.1. Procedimientos Básicos Quirúrgicos

El objetivo terapéutico de algunos procedimientos extirpativos es remover la lesión entera, retirando todas las células aplásticas que puedan proliferar y causar nuevamente la lesión. Los métodos usados dependen de la naturaleza de la lesión.

La excisión de una carcinoma oral agresivo, necesariamente debe sacrificar estructuras adyacentes en un intento minucioso de removerlo. Es imperativo el diagnóstico de la lesión por medio de biopsia.

Otros factores que deben ser evaluados antes de la cirugía extir-

pativa son: la localización anatómica de la lesión, su límite en hueso, la duración de la lesión y los posibles métodos reconstructivos.

La terapia quirúrgica del Ameloblastoma varía desde las enucleación o curetaje hasta la resección compuesta. Dependiendo del comportamiento del tumor, el pronóstico está relacionado más con el diagnóstico histológico que con cualquier otro factor.

La localización anatómica del Ameloblastoma entre la mandíbula puede complicar severamente la excisión quirúrgica y por lo tanto compromete el pronóstico.

Un tumor benigno en un área inaccesible, como el cóndilo mandibular, presenta un problema quirúrgico obvio desde el punto de partida de la rehabilitación oral del paciente.

Un tumor más agresivo en un área accesible y resecable como la parte anterior de la mandíbula, ofrece un pronóstico mejor. Otra consideración importante con el tumor más agresivo es si está en la mandíbula o en el maxilar. Ameloblastomas maxilares por ejemplo, exhiben un comportamiento mucho más agresivo que su contraparte mandibular. De otro lado la sinusitis maxilar permite que el tumor crezca asintomático a tamaños realmente grandes con síntomas tardíos.

La proximidad de los tumores a estructuras neurovasculares adyacentes y dientes son una consideración importante porque la conservación de éstas estructuras deben ser tratadas.

Frecuentemente los ápices de raíces de dientes adyacentes son completamente descubiertos durante un procedimiento quirúrgico, extirpando la pulpa dental. Estos dientes deben ser seguidos por un tratamiento endodóntico para prevenir una infección odontogénica, la cual puede complicar la cicatrización y arriesgar o poner en peligro el éxito del injerto de hueso puesto en el área adyacente.

La cantidad de complicaciones en un sitio particular como el cuerpo de la mandíbula, ha orientado sobre el tipo de procedimiento quirúrgico necesario para obtener una cura con las lesiones más agresivas. Cuando es posible, el borde inferior de la mandíbula debe mantener su continuidad. Cuando el tumor se extiende a través del espesor de la mandíbula una resección parcial llega a ser mandatoria.

Un Ameloblastoma confinado al interior de la mandíbula, sin perforación de las tablas corticales ofrece un pronóstico mejor que aquellos que han invadido tejidos blandos circundantes. En el último caso el tejido blando en el área de la perforación debe ser excisionado localmente.

Una excisión suprapariética de la mandíbula involucrada debe hacerse en estos casos, en el cual las tablas corticales han sido reducidas al punto de ser tan delgadas como un cascarón pero sin perforación obvia.

Muchos tumores muestran un crecimiento rápido pero pueden llegar a tener un tamaño estático. Los odontomas por ejemplo, pueden ser descubiertos en la segunda década de la vida y su tamaño puede mantenerse incambiable por muchos años. El crecimiento lento de estas lesiones parece tener un curso más benigno y el tratamiento debe ser individual para cada caso.

### 3.13.2. Tratamiento Específico

Una discusión sobre el manejo quirúrgico del Ameloblastoma se hace más fácil teniendo en cuenta el comportamiento de los tumores, por lo tanto de esto dependerá el tratamiento.

Las tres modalidades más importantes de excisión quirúrgica de los tumores odontogénicos son: Enucleación o curetaje, Resección parcial o marginal o Resección compuesta.

### 3.13.3. Tratamiento Conservador

La mayoría de los tumores odontogénicos benignos tienen un compor-

tamiento más como hamartomas que como neoplasias y son por lo tanto tratados de forma conservadora. Los odontomas por ejemplo, pueden ser tratados como un quiste usando simplemente la enucleación, con muy poco riesgo de recurrencia. Otros tumores odontogénicos que pueden ser tratados con enucleación o curetaje son el fibroma ameloblástico, el fibrodontoma ameloblástico, el quiste odontogénico calcificante y queratinizante, el tumor odontogénico adenomatoide, el cementoblastoma y el fibroma osificante central.

#### 3.13.4. Tratamiento Más Agresivo

Existen tumores que se comportan más agresivamente y requieren una adecuada excisión de la lesión involucrando márgenes extensos de tejido. El tumor más frecuentemente encontrado en este grupo es el Ameloblastoma; también encontramos el myxoma odontogénico, tumor epitelial calcificante, tumor odontogénico escamoso y el odontoma ameloblástico.

El tratamiento del ameloblastoma ha dado lugar a múltiples controversias entre quienes lo han estudiado, es así, como Crawley opina que este tumor debe ser tratado muy conservadoramente, con procedimiento limitados tales como marsupialización; cuando por el contrario, Sehdev emplea como conductas terapéuticas el curetaje, que debe hacerse cuando el ameloblastoma no invade la cripta ósea en la cual se encuentra envuelto; la irradiación únicamente

servió como un procedimiento paleativo, ya que este tumor suele ser radioresistente; y la resección amplia, está indicada en los tumores del maxilar superior que han perforado el seno y los del maxilar inferior que han invadido el hueso, la cual puede abarcar hasta una hemimandibulectomía.

### 3.13.5. Tratamiento Radical

Las variedades malignas incluyen el carcinoma intraóseo primario, el carcinoma ameloblástico maligno y el fibrosarcoma ameloblástico. El manejo de estos tumores requiere una intervención más radical con consideración de radioterapia y quimioterapia después de la cirugía.

### 3.13.6. Rehabilitación Funcional del Paciente

Después de que el objetivo primario de erradicación del tumor ha sido realizado, la consideración más importante son los defectos residuales resultantes de la cirugía extirpativa. Los mejores resultados se obtienen cuando los procedimientos reconstructivos principales son considerados antes de la cirugía.

Los métodos de injertos, defectos de tejidos blandos, rehabilitación dental y la preparación del paciente deben ser evaluados a fondo y manejados adecuadamente antes de la cirugía.

Se deben establecer objetivos acerca de los defectos a reconstruir, el primero de los objetivos debe ser la reconstrucción de la continuidad mandibular. Esto no solo permite una función armoniosa bilateral del aparato masticatorio, si no que dá como resultado una simetría facial para una estética más o menos óptima.

En segundo objetivo es la restauración de la altura del hueso alveolar. La rehabilitación prostodóntica depende de una base alveolar adecuada. La obtención de estos objetivos es reataurar adecuadamente el espesor de la mandíbula para evitar una fractura patológica durante la función y dar simetría.

### 3.14. CASOS CLINICOS

Con la información obtenida en el Instituto nacional de Cancerología presentamos a continuación 14 casos clínicos que fueron diagnosticados como Ameloblastomas entre los años de 1935 y 1977.

Los pacientes acudieron a la institución y para el estudio de esta entidad patológica se tuvieron en cuenta los siguientes parámetros: edad, sexo, localización, signos y síntomas, características radiológicas, estudio anatomopatológico, tratamiento, recidivas, metástasis y evolución.

Ver Cuadros Nos. 5 y 6, Anexos Nos. 5 y 6.

## CASO No. 13

Se trata de un paciente de sexo masculino de 24 años de edad, quien consultó al Instituto Nacional de Cancerología por masa en el maxilar inferior izquierdo de seis años de evolución. (Diapositiva No.25). Su diagnóstico clínico, radiológico y anatomopatológico fue un Adamantinoma, practicándosele como tratamiento inicial radioterapia, electrocoagulación (Diapositiva No. 27 ).

Diez años después presentó recidiva tumoral por lo cual se le practicó resección del maxilar inferior izquierdo y vaciamiento ganglionar cervical no observándose tumor en los ganglios (Diapositiva No.26).

Treinta y cinco años después del diagnóstico primario en uno de los controles radiográficos se observó un nódulo en base pulmonar izquierda sugestivo de metástasis; se le practicó lobectomía inferior izquierda evolucionando satisfactoriamente. (Diapositiva No. 28).

## CASO No. 1

Paciente de 30 años de sexo femenino, quien consultó por una masa en el maxilar inferior izquierdo de seis meses de evolución; su diagnóstico microscópico correspondió a un ameloblastoma folicu-

lar y el estudio radiológico mostró expansión ósea, y apariencia poliquística. (diapositiva No.29).

### 3.15. CONCLUSIONES

1. Este tumor se considera benigno o maligno de origen odontogénico, poco común, que comprende aproximadamente el 1% de todos los tumores y quistes del maxilar y la mandíbula; es unicéntrico, no funcional, de crecimiento intermitente, clínicamente persistente, el cual tiene predilección por el maxilar inferior en la zona molar y de la rama ascendente.
2. El Ameloblastoma ha sido descrito a través de la historia por varios autores, pero el primer aporte a la literatura científica se ha atribuido a Falkson quien hace la primera descripción en el año de 1879.
3. Consideramos de especial importancia el estudio embriológico del crecimiento y desarrollo de las estructuras dentales, ya que la entidad patológica que aquí describimos, se relaciona de una manera íntima con una falla en las células formadoras del esmalte.
4. La mayor incidencia de ameloblastoma se observó en el África (25%).

5. Por lo general este tumor es rara vez diagnosticado en las primeras etapas del desarrollo, debido a que su proceso de evolución es lento y asintomático.
6. Referente al cuadro clínico y radiológico, esta patología, afecta de igual manera ambos sexos, en una edad que oscila entre la segunda y tercera década de la vida. En el estudio de placas radiológicas se observa una imagen que caracteriza esta neoplasia y se describe como múltiples áreas radiolúcidas en forma de "pompas de jabón".
7. El estudio microscópico de esta lesión se describe como una transformación que se caracteriza por la polarización de células basales, el desplazamiento superior de los núcleos, el hiperchromatismo y la vacuolización citoplasmática.
8. Es de importancia anotar que el patrón histológico es muy variado, observándose cuatro modelos: el plexiforme, el folicular, el acantomatoso y el ameloblastoma de células granulares, pero el predominio de uno y otro no permite predecir el comportamiento biológico del tumor.
9. La recurrencia de este tumor se ha visto asociada a casos en los cuales se practicó un tratamiento quirúrgico limitado tal como curetaje o extirpación simple del tumor.

10. Diversas terapias se han empleado en el tratamiento del ameloblastoma; se ha aplicado el curetaje o enucleación de la lesión pero se han visto gran porcentaje de recidivas, por lo tanto se cree que la resección amplia hasta tejido sano es más útil para prevenir la recurrencia y metástasis.
11. Es de anotar que la presencia de metástasis es poco frecuente; aunque se ha informado que aparecen en pulmón y ganglios linfáticos cervicales en la mayoría de los casos.
12. Se afirma que este tumor tiene una evolución satisfactoria después de realizar el procedimiento quirúrgico adecuado; sin embargo el Ameloblastoma convencional, tiene una capacidad para crecer y una marcada tendencia a infiltrarse en el trabeculado óseo.
13. Aunque el Ameloblastoma es poco frecuente, no esta de más hacer énfasis, en que el odontólogo debe conocer las características clínicas y radiográficas de este tumor para hacer un diagnóstico oportuno y lograr así un tratamiento inmediato y menos radical.

## DIPOSITIVAS

No. 1. Estructuras que conforman el órgano dental.

- 1) Esmalte
- 2) Esmalte
- 3) Dentina
- 4) Cresta Alveolar
- 5) Pulpa
- 6) Ligamento periodontal
- 7) Hueso
- 8) Cemento
- 9) Paquete Vasculonervioso

No. 2. Etapas embriológicas en desarrollo de un diente:

- a) Etapa de Yema
- b) Etapa de casquete
- c) Etapa de Campana
- d) Etapa de Campana avanzada
- e) Estructuras del diente
- f) Estructuras del diente

No. 3. Tumores odontogénicos

No. 4. Clasificación de tumores odontogénicos epiteliales

- No. 5. Clasificación de tumores odontogénicos mesodérmicos.
- No. 6. Clasificación de los tumores odontogénicos según Gorlin
- No. 7. Clasificación de tumores odontogénicos según Reichart y Ries.
- No.8. Clasificación de tumores odontogénicos según Baden
- No. 9. Definición de Ameloblastoma
- No.10. Incidencia del Ameloblastoma
- No.11. Localización frecuente
- No.12. Patología
- No.13. Imagen radiográfica que muestra una imagen característica del Ameloblastoma en forma de pompas de jabón.
- No.14. Modelo acantomatoso. Se puede observar la extensa metaplasia escamosa con formación de perlas de queratina.
- No.15. Modelo de células granulares. Se observan células de gran tamaño cuyo citoplasma es voluminoso y lleno de gránulos acidófilos.
- No.16. Modelo folicular. En uno de los folículos se observan, formaciones quísticas que cuando confluyen son responsables de la imagen macroscópica.
- No.17. Modelo folicular en donde se observa como el crecimiento del tumor consiste en discretas islas o folículos de células epiteliales en la estroma de tejido conectivo.
- No.18. Superficie de corte que muestra cavidades quísticas con material mucoide.
- No.19. Imagen macroscópica que evidencia la gran expansión ósea, que ocasiona el ameloblastoma en algunas situaciones.

- No.20. Imagen de un diente incluido asociado a un ameloblastoma.
- No.21. Modelo Plexiforme. Se observa como el epitelio se anastomasa en bandos, los cuales se encuentran rodeados por un estroma laxo.
- No.22. Diagnóstico: Clínico, radiológico.
- No. 23. Tratamiento
- No.24. Técnicas Quirúrgicas empleados para la terapia del ameloblastoma.
- No.25. Paciente con la octava recidiva (Caso Clínico No. 13).
- No.26. Resección maxilar inferior izquierdo que se le práctico al mismo paciente, incluyendo vaciamiento ganglionar cervical.
- No.27. Imagen microscópica que corresponde al mismo paciente, mostrando el patrón folicular en el tumor primario.
- No.28. Control radiográfico del paciente que evidencia que una imagen nodular en el lóbulo inferior izquierdo.
- No. 29. Caso clínico No. 1 paciente de sexo femenino, que presenta ameloblastoma en el maxilar inferior, la piel que recubre el tumor no sufre alteración en este caso.
- No.30. Imagen que muestra la presencia de metastasis a nivel pulmonar.

A N E X O S

CUADRO No. 1

CLASIFICACION SEGUN PINDBORG Y CLAUSEN

. TUMORES ODONTOGENICOS EPITELIALES

Sin o con mínimo cambio de tejido conectivo.

Ameloblastoma

Tumor Odontogénico Adenomatoide (T O A)

Tumor Odontogénico Epitelial Calcificante.

Con marcados cambios en el tejido conectivo.

Fibroma Ameloblástico

Fibrosarcoma Ameloblástico

Odontoma

Odontoma Ameloblástico

Dentino Sarcoma Ameloblástico

Odontoma Complejo

Odontoma Compuesto

. TUMORES ODONTOGENICOS MESODERMICOS

Mixoma

Fibroma Odontogénico

Cementoma

Displasia Cemental Periapical

Cementoblastoma benigno

Fibroma Cementificante

Cementoma múltiple familiar

CUADRO No. 2

CLASIFICACION DE TUMORES ODONTOGENICOS SEGUN REICHAR Y RIES

	AMELOBLASTICO	ECTOMESEN- QUIMATOSO	MESENQUI- MATOSO	NEUROECTO- DERMICO
AMELO - BLASTOMA	Ameloblastoma Tumor Odontogénico adenomatoide. Tumor Odontogénico epitelial Calcificante. Tumor Odontogénico Escamoso			
ECTOMESEN QUIMATOSO	Fibroma Ameloblástico Fibroodontoma Amelo- blástico. Odontoma Complejo Odontoma Compuesto	Cementoblastoma Mixoma Odontogénico Fibroma Odontogénico Dentinoma		
MESEN- QUIMATOSO	Hemangioma Adamantino	Displasia periapical cementante. Cementoma Gigantifor- me. Fibroma Cementificante.	Fibroma Lipoma Hemangioma	
NEUROECTO DERMICO	Ameloblastoma con Neurinoma.	Neurofibroma Central	Neurofibro- ma.	Melanótico y Neu- roeclodérmico. Tumor de la in- fancia.

CUADRO No. 3

CLASIFICACION DE TUMORES ODONTOGENICOS SEGUN BADEN

NEOPLASIAS	HAMARTOMAS	MIXTOS
<p>Epitelial Benigno: Ameloblastoma</p> <p>Epitelial Calcificante: Tumor odontogénico Adenomatoide</p> <p>Mesodermico Benigno: Mixoma Odontogénico Fibroma Odontogénico Cementoma Benigno Fibroma Cementiforme</p> <p>Mesodermico Maligno: Carcinoma Escamo Celular Fibrosarcoma Ameloblástico Odontosarcoma Omeloblástico</p>	<p>Epitelial: Tumor Epitelial gingival. Tumor Adenomatoide ameloblástico. Epulis Displasias Displasia Cemental periapical Cementoma gigantiforme familiar.</p>	<p>Mixoma Ameloblástico Fibroma Ameloblástico Dentinoma Odontoma Ameloblástico Odontoma Complejo ó compuesto.</p>

CUADRO No. 4  
SITIOS DE LOCALIZACION DEL AMELOBLASTOMA

LUGAR	FRECUENCIA
MANDIBULA	81.0%
Región Posterior	56.7%
Región Premolar	16.2%
Región Anterior	8.1%
MAXILAR	19.0%
Región Posterior	14.6%
Región Premolar	2.5%
Región Anterior	1.9%

CUADRO No. 5

CASOS CLINICOS - ANATOMIA PATOLOGICA

Caso	Años	Sexo	Localización	Clínica	Radiología	Macroscópica	Microscópica	Tratamiento	Reci- diva	Evolución
1	30	F	Mandíbula izq.	Masa (?)	Expansión ósea, apariciencia Poliquistica	Biopsia	Ameloblasto- ma folicular.	Se niega	1	5 Nov.52 6 meses
2	24	F	Mandíbula izq.	Masa (?) dentadu- ra floja dolor.	Expansión ósea, apariciencia mono- quistica.	Masa única quistica	Ameloblasto- ma plexiforme	Resección mentón	2	25 Mayo 64 5 años
3	38	M	Mandíbula der.	Masa	Dstrucción ó- sea apariciencia poliquistica.	Masa con mlti- ples cavi- des quísticas.				21 enero 66 7 años
4	19	F	Mandíbula izq.	Masa	Expansión ósea, apariciencia poli- quistica.	Masa con mlti- ples cavi- des quísticas.	Ameloblasto- ma plexiforme	Hemimandi- bulectomía	1	19 Abr. 30 6 meses
5	43	F	Mandíbula izq.	Masa	Dstrucción ó- sea apariciencia poliquistica.	Masa con mlti- ples cavi- des quísticas.	Ameloblasto- ma de célu- las granula- res.	Radioterapia Hemimandibu- lectomía		17 Julio 63 2 años
6	13	M	Mandíbula izq.	Masa	?	Masa con mlti- ples Cavi- des quísticas.	Ameloblasto- mas plexifor- me.	Hemimandibu- lectomía		31 Oct. 66 6 años.
7	20	F	Mandíbula izq.	Masa	?	Masa con mlti- ples cavi- des quísticas.	Ameloblasto- ma flexifor- me.	Radioterapia Hemimandibu- lectomia		19 Agost.69 3 años

CUADRO No. 6

CASOS CLINICOS - ANATOMIA PATOLOGICA

Caso	Años	Sexo	Localización	Clínica	Radiología	Macroscópica	Microscópica	Tratamiento	Recidiva	Evolución
8	39	M	Mandíbula izq.	Masa	?	Fragmentos.	Ameloblastoma acantomatoso.	Extirpación tumor.		27 Nov.71
9	16	F	Mandíbula der.	Masa	Apariencia Monoquistica.	Masa única quística.	Ameloblastoma plexiforme.	Hemimandibulectomía		5 oct.73 (7 meses)
10	48	F	Mandíbula izq.	Masa (?)	Destrucción ósea apariencia poli-quística.	Masa con múltiples cavidades quísticas.			1	
11	24	F	Mandíbula der.	Masa	Ensanchamiento óseo, apariencia poli-quística.	Masa con múltiples cavidades quísticas.	Ameloblastoma plexiforme.	Hemimandibulectomía		18 Jul.76 1 año.
12	30	F	Maxilar Der.	Masa	Expansión ósea apariencia poli-quística.	Masa con múltiples cavidades quísticas.	Ameloblastoma plexiforme.	Hemimandibulectomía	1	12 Jul 76 1 año
13	27	M	Mandíbula	Masa	Tórax compatible con metástasis.	Biopsia masa.	Ameloblastoma plexiforme.	Se niega	8	23 Sept.71 2 meses
14	24	M	Mandíbula izq.	Masa	Destrucción ósea apariencia poli-quística.	Masa con múltiples cavidades quísticas.	Ameloblastoma plexiforme.	Radioterapia electrocoagulación. Hemimandibulectomía labectomía inferior izq.	1	24 Feb.78 35 años

## BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON, J.R. Compendio de Anatomía patológica y Patología General Patología de Moir. Espaxs S.A.
- ANNEROOTH, G. MODEER, T, TWETMAN, S. Ameloblastic fibro-odontoma in the maxillae. A case report. Int J Oral Surg 11:130, 1982.
- ANNEROOTH, G. JOHANSSON, B. Peripheal ameloblastoma. A case report.
- BADEN, E. Terminology of the ameloblastoma. History and Current usage. J Oral Surg 23:40, 1965.
- BHASKAR, S.N. Patología Bucal. Editorial el Ateneo, Buenos Aires, Segunda Edición, 1974.
- DEVITA, Vicent T Jn. HELMAN, Samuel. Rosenberg STEVEN A. Cáncer y principios de oncología. Tomo I. Editorial Salvat 1984.
- GARDNER, David G. D.D.S., M.S.D., MORTON, Thomas H. Jn., D.D.S., M.S.D., and WORSHAN, Jerry C., M.D., Houston, Texas, and Seattle and Rendmond. Wash. Plexiform unicystic ameloblastoma of the maxilla. Oral Surgery, Medicine Pathology Volumen 63 Number X February 1987.
- GARDNER DG., CORIO RL. Plexiform unicystic ameloblastoma: a variant of ameloblastoma with a low recurrence rate after enucleation. Cancer 53: 1730-1735, 1984.
- LEIDER, Alas S. D.D.S., M.A., LEWIS R. Eversole, D.D.S. M.S.A., M.A., and BARKIN, Michael E. D.D.S. San Francisco California. Cystic Ameloblastoma.
- LUSTMANN, Shteyer, A., LEWIN EPSTEIN J. The mural ameloblastoma: a review of the literatura. J Oral Surg 36: 866 - 872, 1978.

- KRUGER, Gustavo. Cirugía Bucomaxilofacial. Argentina Editorial Médica Panamericana 1982. 5ta. edición.
- KURT, Thomas, H. Patología Oral. México Unión Tipográfica Editorial Hispanoamericana 1976. 5ta Edición.
- ORBAN. Histología y Embriología bucales. Editado por Harry Sicher M.D. La prensa Médica Mexicana.
- PINDBORG. The Calcifying epithelial odontogenic tumor, review of literature and report of an extraosseous case. Acta Odontol Scand 24: 419, 1966.
- REVISTA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA DE COLOMBIA. Volumen 1 Número 2. Diciembre 1980.
- ROBINSON H B G. Ameloblastoma: A survey of three hundred and seventy - nine cases from de literatura. Arch Pathol 13: 831-843, 1967.
- ROBINSON L., MARTINEZ M.G. Unicystic ameloblastoma: a pronostically distinct entlty. Cancer 40: 2278-2285, 1977.
- SMALL I A, Waldron CA: Ameloblastomas of the Jaws Oral Surg 8:281, 1955.
- REICHART PA, RIES P: Considerations on the classification of Odontogenic tumors, Int Oral Surg 12: 323, 1983.
- ROBBINS, Stanley, L. Patología Estructural y funcional. Nueva Editorial Americana S.A. de C.V. México 4 D.R. México
- THAWLEI, Stanley E. PANGE, William R. Comprensive Management of Heart and Neck Tumors. Philadelphia, Saunders. 1987.
- VICKERS, RS, GORLIN RJ: Ameloblastoma, delineation of early histopathologic features of neoplasia. Cancer 40: 2278-2285, 1977.