

Ameloblastoma. Revisión de la literatura

Ameloblastoma: Literature Review

Denia Morales Navarro

Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Instructora. Facultad de Estomatología del ISCM-H. Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana, Cuba.

RESUMEN

El ameloblastoma es una neoplasia benigna polimórfica localmente invasiva constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso, que se clasifica dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico. Representa entre el 11 y 13 % de todos los tumores odontogénicos. Se manifiesta prevalentemente durante la cuarta y quinta décadas de vida, sin predilección por el sexo. Puede presentarse a cualquier edad, mas la mayor incidencia es entre los 20 y 50 años salvo la variedad uniuquística que se diagnostica generalmente entre los 20 y 30. Este tumor crece lentamente y de forma silente, sin signos precoces evidentes, afectando fundamentalmente el hueso mandibular. La actitud terapéutica es compleja por su propensión característica a la recidiva, que surge de la posibilidad de dejar lesiones microscópicas periféricas y de la eventualidad de un origen pluricéntrico del tumor.

Palabras clave: Ameloblastoma, tumor odontogénico.

ABSTRACT

The ameloblastoma is a locally invasive polymorphic benign neoplasm composed of a proliferation of odontogenic epithelium in a fibrous stroma, classified within the benign tumors of above mentioned epithelium with a mature stroma without odontogenic ectomesenchyme. It represents the 11 and the 13 % of all

odontogenic tumors. Its appearance is mainly during the fourth and fifth decade of life in any sex and in any age with a greater incidence between 20 and 50 years except the unicystic variety diagnosed between 20 and 30 years. This tumor has a lengthy and silent growth without obvious early signs, involving mainly the mandibular bone. Its therapeutical behavior is complex due to its propensity characteristic to relapse caused by the possible presence of peripheral microscopic lesions and by the multicentric origin of tumor.

Key words: Ameloblastoma, odontogenic tumor.

INTRODUCCIÓN

Los tumores odontogénicos forman un grupo de lesiones no usuales de los maxilares que se originan en alguna aberración del patrón normal de la odontogénesis. Dentro de ellos los ameloblastomas probablemente constituyen los de mayor controversia en cuanto a su manejo, dada su conducta local agresiva, su elevada tasa de recurrencia y su leve potencial metastático.¹

En 1868 *Broca* describe el primer reporte de ameloblastoma en la literatura científica. *Falkson* completó la primera descripción histológica detallada en 1879. *Malassez* en 1885 introduce el término de adamantinoma, que luego fue abandonado. Desde entonces se han empleado numerosos sinónimos para referirse a estos tumores, hasta la actual denominación de ameloblastoma (*Ivy y Churchill* en 1930).²

La Organización Mundial de la Salud lo define como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso y se clasifica dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico.³

El ameloblastoma representa entre el 11 y 13 % de todos los tumores Odontogénicos.⁴

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica mediante la consulta de bases de datos de los sistemas referativos, como MEDLINE y PubMed con la utilización de descriptores como "ameloblastoma" OR "oral pathology". Se consultaron las fuentes bibliográficas haciendo énfasis en las publicadas en los últimos 5 años. Se ejecutó la revisión de 20 revistas que han publicado artículos sobre el tema en cuestión, mayoritariamente en idioma inglés. El intercambio con especialistas y expertos enriqueció la visión de esta temática.

DESARROLLO

Etipatogenia

El ameloblastoma deriva principalmente del epitelio que se relaciona con la formación de los dientes, es decir de células potencialmente capaces de formar tejido dental. Las posibles fuentes epiteliales incluyen restos celulares del órgano del esmalte (restos de Malassez), epitelio de quistes odontógenos en especial el dentífero y odontomas, alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo, células basales del epitelio de los maxilares y remanentes epiteliales de la lámina dental.

Se desconocen factores desencadenantes o los estímulos necesarios para que se produzca la transformación neoplásica de estas estructuras epiteliales. Algunos autores afirman que esta neoplasia es con frecuencia posterior a extracciones dentales quistectomías o a otros traumatismos.⁵

Cuadro clínico

Se manifiesta prevalentemente durante la cuarta y quinta década de vida, sin predilección por el sexo. Si bien puede presentarse a cualquier edad, la mayor incidencia es entre los 20 y 50 años, con un promedio de 40 años, salvo la variedad uniuística que se diagnostica generalmente entre los 20 y 30 años. Sin embargo la lesión se puede encontrar en cualquier grupo de edad, afectando hasta los niños.⁶

No existen diferencias de incidencia según sexo o raza, aunque algunos autores indican que puede existir una mayor tendencia a la aparición en varones de raza negra,⁷ con una incidencia particularmente elevada según *Small*⁸ en África del este y según *Paikkatt*⁹ en individuos caucásicos, afroamericanos y asiáticos, con preferencia en chinos.

Estos tumores se localizan en un 80 % en la mandíbula y en un 20 % en el maxilar. De los de localización maxilar, un 47 % se sitúa en la región molar, 15 % en el antro y suelo de la nariz, 9 % en la región canina y 2 % en el paladar.

Cuando el ameloblastoma afecta el maxilar presenta mayor incidencia de afectación de tejidos circundantes, como la fosa infratemporal, el espacio pterigomaxilar o el espacio masticador; y la probabilidad de extenderse a estructuras como la base de cráneo, órbitas y fosas nasales es mayor.¹⁰ En la mandíbula (80 % de los ameloblastomas) el 70 % se presentan en la zona molar o rama ascendente, el 20 % en la premolar y un 10 % en la anterior. Del 10 al 15 % de los tumores se asocian a un diente no erupcionado.¹¹

En muy pocas oportunidades se encuentran ameloblastomas extraóseos periféricos: son tumores de tejidos blandos tanto primarios como secundarios; estos últimos aparecen después de la cirugía. Suelen localizarse en la encía, en adultos entre 40 y 60 años y se originan del epitelio propio de la misma. Presentan una evolución benigna, no agresiva, sin invadir hueso subyacente y recurriendo con poca frecuencia.

La sintomatología del ameloblastoma que se desarrolla en los huesos maxilares es prácticamente nula, limitada a la provocación de una tumefacción en la mayoría de los casos, pero manteniendo un carácter infiltrante en el sentido de malignidad local.

El ameloblastoma, en general, crece lentamente y de forma silente, sin signos precoces evidentes. Puede ser descubierto casualmente tras un examen bucal corriente. En las fases más avanzadas aparece como una lesión de lento crecimiento capaz de determinar una progresiva tumefacción del segmento óseo interesado. Los signos y síntomas clínicos de presentación varían de un paciente a otro. Según *Hollows*¹² el síntoma más común es la tumefacción (75 %) y en segundo lugar el dolor (33 %). Generalmente cuando se diagnostica presenta dimensiones mayores de 3 cm de diámetro, motivadas por su curso silente.

En el maxilar, los síntomas más frecuentes son la aparición de una tumefacción intrabucal y la expansión alveolar no dolorosa. También puede aparecer obstrucción nasal, epistaxis, trismo y compromiso del seno maxilar. En la mandíbula frecuentemente se manifiesta en forma de movilidad dentaria. En el interior de la cavidad bucal se puede observar una masa de tamaño variable con tendencia a la infiltración. Es infrecuente la deformidad facial hasta estadios muy avanzados, donde la tumoración erosiona el hueso. En estadios avanzados puede producirse la ulceración de la mucosa de recubrimiento o la infección. Lesiones de grandes dimensiones pueden producir alteración de la función masticatoria y fonética.¹³

El término ameloblastoma maligno significa que un ameloblastoma ha producido metástasis, las cuales generalmente aparecen en los pulmones (75-80 %) aunque también se han descrito en pleura, nódulos linfáticos regionales y a distancia. Las metástasis tienen las mismas características histológicas que el tumor primitivo y son muy poco frecuentes. Los ameloblastomas malignos no tienen una distribución especial por sexo o grupo de edad, aunque sí parecen presentarse a edades más avanzadas. Las dos vías metastásicas principales son la linfática y la hematógena.¹⁴

Aspectos histológicos

Histológicamente es muy parecido al órgano del esmalte. Existen varios tipos siendo el más frecuentes el folicular, con islotes epiteliales entre tejido conjuntivo. Estos islotes tienen células similares a los ameloblastos en la periferia y al centro tejido que recuerda el retículo estrellado. Otras variedades son el *plexiforme*: con cordones y redes epiteliales que dejan espacios donde se encuentra el estroma conjuntivo; la variedad *acantomatosa*: presenta formación de queratina en los islotes epiteliales; la de *células granulosa*: con islotes con células de citoplasma granuloso y eosinófilos que corresponden a lisosomas; y la de *células basales*: con un patrón similar al del carcinoma cutáneo de células basales. Ninguna de estas variedades tiene mayor importancia con respecto al pronóstico.

El ameloblastoma maligno es una neoplasia en la que tanto la lesión primaria como la metástasis presentan características histopatológicas de un ameloblastoma de tipo sólido sin elementos de malignidad.¹⁵

Clasificación

Según clasificación de los tumores odontogénicos de la OMS (2005)¹⁶

1. Ameloblastoma tipo desmoplástico
2. Ameloblastoma tipo uniuquístico
3. Ameloblastoma sólido/multiquístico

4. Ameloblastoma extraóseo/tipo periférico

1. Ameloblastoma desmoplástico

Este tipo de ameloblastoma histopatológicamente presenta islotes de epitelio irregulares con bordes puntiagudos, células periféricas cuboidales con núcleos hipercromáticos, apariencia columnar menos frecuentes que las otras variantes, microquistes en el espesor de los islotes y estroma fibroso con severa desmoplasia.

Representa un 10 % del total de ameloblastomas. Esta variedad generalmente se desarrolla en la zona anterior o premolar del maxilar y la mandíbula, sin preferencia por uno en concreto. Otros autores, en cambio, destacan su predilección por el maxilar comparado con los otros ameloblastomas. Estos tienen peor pronóstico, ya que presentan un mayor índice de recidivas posquirúrgicas y un mayor porcentaje de malignización. Se presenta fundamentalmente en la cuarta y quinta década de vida sin predilección por género.¹⁰

2. Ameloblastoma uniuístico

Esta variante de ameloblastoma 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.¹⁷ Algunos autores opinan que se desarrolla a partir de los quistes odontogénicos preexistentes, mientras que otros sostienen que emergen *de novo*. *Konouchi, Asaumi, Yanagi, y Hisatomi*¹⁷ refieren que *Robinson y Martínez* 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. *Yavagal, Anegundi y Shetty*¹⁸, citan a *Leider* quien propuso tres mecanismos patogénicos para la evolución: que derive directamente del órgano del esmalte, del epitelio reducido o que una forma sólida degenera o se transforme en quística.

Este tipo de Ameloblastoma está relacionado en el 50 a 80 % de los casos y en ocasiones hasta el 99 % con un diente incluido, mientras el porcentaje restante puede simular un quiste radicular o un quiste residual. La edad media de surgimiento es de 18,7 años según *Robinson y Martínez* (citado por *Konouchi y Cols*,¹⁷ o de 26,9 años según otros autores¹⁸. Este dato lo diferencia de los otros tipos de ameloblastoma en que la edad media es de 32,7 años en rangos que abarcan desde la segunda a la cuarta y quinta décadas de la vida.^{17,18}

Características microscópicas

Este término puede ser atribuido a todas aquellas lesiones quísticas que presenten alguno de los siguientes requisitos en el contexto de su pared:

- *Ameloblastoma uniuístico simple*: El epitelio del quiste es homogéneamente ameloblastomatoso.
- *Ameloblastoma uniuístico intraluminal*: Un nódulo ameloblastomatoso o más se proyectan en el lumen quístico (aspecto descrito como luminal o intraluminal), sin evidencia de infiltración de la pared fibrosa del quiste por epitelio odontogénico.
- *Ameloblastoma uniuístico intramural*:

- Uno o más proyecciones epiteliales ameloblásticas proliferan en el espesor de la pared conectiva, ya sea del tipo folicular o plexiforme el cual puede estar o no conectado a la cubierta epitelial del quiste.
- Islas de tejido ameloblástico están presentes en el interior de la pared conectiva en contacto directo con el epitelio de un quiste aparentemente no neoplásico.¹⁹

3. Ameloblastoma sólido o multiquístico

El más frecuente. Se origina centralmente pero suele crecer en todas las direcciones invadiendo el tejido local y destruyendo el hueso. Las lesiones son no encapsuladas y presentan un porcentaje de recidiva de hasta en un 90 % si son tratados con curetaje.²⁰

4. Extraóseo o periférico

Se observan como un aumento de volumen localizado de la encía. Es la menos frecuente de las formas clínicas. Raramente afecta el hueso adyacente y presenta muy buena evolución posterior al tratamiento quirúrgico.²¹

Marcadores inmunohistoquímicos

Recientemente se han hecho intentos para medir o evaluar el comportamiento del tumor, por el empleo de marcadores inmunohistoquímicos de proliferación celular. *Lí*²² estudió la expresión del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) y Ki-67 en ameloblastomas. En los ameloblastomas unikuísticos, que las células invaden la pared quística exhiben un índice significativamente alto de células PCNA positivas más que las células de los nódulos o excrecencias intraluminales del tipo I y II. Los índices observados en los ameloblastomas del tipo folicular fueron significativamente más altos que en todas las áreas del ameloblastoma unikuístico.²³

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

En el estudio realizado por Piattelli²⁴ se demuestra que hay una correlación entre la expresión de PCNA y el comportamiento biológico en una serie de lesiones odontogénicas, sin embargo otros autores^{25,26} han intentado el uso de distintos marcadores que diferencien el tipo de ameloblastoma, pero sin resultados esperanzadores por el momento.

Consideraciones imagenológicas

Radiográficamente el ameloblastoma ofrece una imagen radiolúcida, pudiendo presentar patrones variables. El más frecuente es el multilocular, donde la apariencia es en pompas de jabón; los límites de la imagen pueden ser lisos o presentar ciertas irregularidades. Otras veces la imagen con que nos encontramos es unilocular o asociada a un diente retenido, teniendo un aspecto muy semejante

a un quiste dentígero o a otras entidades similares, lo que explica que su imagen radiográfica no sea patognomónica.

Según recientes artículos publicados sobre el tema, las imágenes unilocular o multilocular son posibles en ambos tipos de ameloblastoma, sólo que en los ameloblastomas uniuíquísticos es más frecuente encontrar una imagen unilocular y en el infiltrante es más frecuente la multilocular.²⁷ Existen opiniones contrarias a esta afirmación y apuntan que las imágenes de ameloblastomas uniuíquísticos que presentan multilocularidad serían debidas a lesiones con márgenes imprecisos, aspecto ya señalado anteriormente por Cunha.¹⁹

En el examen radiográfico de un posible ameloblastoma deben ser considerado algunos parámetros: localización, relación eventual con piezas dentarias incluidas y forma de la lesión. Se han descrito 6 grupos principales para interpretar el examen radiográfico:

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

La reabsorción de las piezas dentarias relacionadas es un elemento característico que diferencia a este tumor de simples lesiones quísticas.

El ameloblastoma desmoplástico difiere en las características radiológicas, mostrando una imagen mixta radiolúcida-radiopaca, con bordes mal definidos. Es una imagen más típica de una lesión fibrosa. A menudo se encuentra asociado a un tercer molar retenido.

Las imágenes de las tomografías axiales computarizadas simples o con contraste y las resonancias magnéticas no son patognomónicas, pero la presencia de una masa captante y multiquística, con invasión local y adelgazamiento de la cortical sin signos de invasión perineural es sugestiva de ameloblastoma. La tomografía computarizada será la mejor técnica para delimitar la extensión a través del hueso maxilar, ya que los ameloblastomas primarios siempre afectan al hueso. En recurrencias será superior la resonancia magnética ya que generalmente se originan de los tejidos blandos o de caras óseas resecaas.²⁸

Consideraciones terapéuticas

La actitud terapéutica ante este tipo de neoplasia es compleja por su propensión característica a la recidiva, que surge de la posibilidad de dejar lesiones

microscópicas periféricas y de la eventualidad de un origen pluricéntrico del tumor. En tal sentido se ha propuesto la subdivisión en tres grupos clínico-histológicos en relación a las modalidades de tratamiento y al pronóstico: uniuístico, sólidos o multiuísticos, periféricos.

El tratamiento de elección para el ameloblastoma uniuístico depende de la tipificación histológica. Por eso es muy importante la comunicación entre el cirujano y el patólogo a fin de evaluar los elementos histológicos que se tienen en cuenta para determinar las diferentes conductas terapéuticas conservadoras o radicales a realizar en cada caso. La enucleación es el tratamiento que se reserva para los casos de ameloblastomas uniuísticos en que la proliferación ameloblástica está limitada al epitelio quístico o que dicho crecimiento protruye a la luz quística sin invasión de la pared ya que en estos casos el tejido o pared conjuntiva periférica que lo circunda actúa como una barrera adecuada de tejido integro. La mayoría de los casos son tratados con el diagnóstico de: quiste dentígero, quiste odontogénico inflamatorio o quiste residual realizándose la enucleación del quiste y el curetaje de la cavidad, llegándose al diagnóstico sólo después del examen histológico. En estos casos no es necesaria una nueva intervención quirúrgica, sino que se realizará un examen periódico clínico y radiográfico por lo menos durante 5 años.

En los casos que el componente celular neoplásico infiltre la cápsula o pared conectiva sin que exista una delimitante precisa entre la lesión y el hueso adyacente la conducta terapéutica será distinta, dependiendo: de la localización y la extensión del mismo. De no realizarse una intervención adecuada debemos esperar una pronta recidiva. Estas pueden verse en los 5 a 10 años posteriores a la primera intervención. Como excepción tenemos los casos de ameloblastomas uniuísticos que se localizan en la región posterior del maxilar superior, lugar peligroso para un tumor potencialmente invasor como el Ameloblastoma. En ellos se prefiere actuar con una resección en bloque.

La elección de un tratamiento está condicionada a una serie de características según la presentación clinicopatológica del Ameloblastoma, particularidades macroscópicas y microscópicas de la lesión, localización, tamaño, edad del paciente y la posibilidad de un seguimiento periódico a largo plazo.

Se opta por considerar a los ameloblastomas uniuísticos intramurales como ameloblastomas poliúísticos y el tratamiento de elección es la hemirresección mandibular. Para dicha elección se argumenta sobre el carácter agresivo, invasivo y multicéntrico de su crecimiento.

La marsupialización puede ser útil como tratamiento prequirúrgico para los ameloblastomas uniuísticos de gran tamaño y en pacientes jóvenes ya que minimiza el volumen del tumor y limita la extensión de la cirugía.¹⁵ Esta técnica se aplica a lesiones quísticas extensas, induce la neoformación ósea y la reubicación de estructuras anatómicas y dentarias; minimiza la deformación física y la posibilidad de recurrencia; permite la inspección constante de la cavidad y la toma de biopsias en cualquier sitio de la lesión, ante la sospecha de producción continua de queratina o franca malignización en carcinomas odontogénicos o carcinomas mucoepidermoides. Su uso implica control exhaustivo por tiempo prolongado, seguimiento periódico y controles radiográficos, clínicos y paraclínicos (biopsias).²⁹

Al elegir la conducta terapéutica ante ameloblastomas sólidos o multiúísticos debemos basarnos en que en estas entidades la infiltración del tejido esponjoso es frecuente, existe una pequeña tendencia a la infiltración del hueso cortical, el periostio generalmente forma una barrera contra el crecimiento tumoral y que no

es posible localizar una cápsula definida cuando el tumor está en contacto con la mucosa bucal. Estos hallazgos hacen derivar varias inferencias en el manejo de estos tumores:

1. El hueso esponjoso debe ser resecado a cierta distancia del límite tumoral macroscópico, siendo recomendado un centímetro de margen de hueso aparentemente sano para lograr una adecuada resección.
2. El hueso cortical debe ser resecado moderadamente.
3. La mucosa en contacto con el hueso alveolar y que encierra el hueso perforado debe ser incluida en la resección.

Otros autores escogen la conducta terapéutica en dependencia de la magnitud del compromiso:

1. < 1 cm curetaje y controles.
2. > 1 cm Scanner para ver si hay compromiso de las corticales:
 - Si no hay compromiso: Curetaje.
 - Si hay compromiso: Resección en bloque.
 - Si hay ruptura de corticales: Eliminar tejidos blandos.

En caso de recidiva o de tumor poliquístico, con erosión de las corticales, se indica un tratamiento más agresivo que consiste en la resección amplia con márgenes de seguridad amplios (al menos 1 centímetro más allá de los límites radiológicos).

Los ameloblastomas maxilares son considerados más agresivos, con peor pronóstico y más dificultades en cuanto al tratamiento. En el maxilar el hueso cortical es más delgado que en la mandíbula y no es capaz de confinar el crecimiento tumoral como ocurre en la mandíbula. La combinación de un hueso fino y frágil con la proximidad del maxilar a la cavidad nasal, senos paranasales, órbita y otras estructuras vitales en la base del cráneo agregan una dimensión clínica no presente en los tumores mandibulares. Para las localizaciones maxilares, sobre todo inherentes a los sectores lateroposteriores, se indican de entrada cirugías más agresivas, al considerar la capacidad de desarrollarse de forma asintomática y poder infiltrar el seno maxilar, la fosa pterigopalatina, la fosa temporal y la base craneal.

También se ha sugerido el tratamiento de los ameloblastomas sólidos o multiquísticos de la mandíbula con curetaje seguido por criocirugía con spray de nitrógeno líquido, lo que puede reducir el porcentaje de recidiva local y disminuir la indicación a la resección radical. Del mismo modo se han empleado el cauterio y la solución de CARNOY.

Está indicada la extracción de los dientes que se encuentren incluidos en el margen de resección de seguridad alrededor de la lesión. El hecho de conservarlos en el hueso alveolar que rodea la lesión supone un riesgo para la aparición de posteriores recidivas.

En el plan de tratamiento se debe incluir la rehabilitación del paciente para devolverle la capacidad funcional, anatómica y estética. Para este fin son utilizadas placas metálicas de reconstrucción, injertos óseos, materiales aloplásticos y distracción osteogénica.³⁰⁻³²

El Ameloblastoma periférico, debido a su comportamiento no agresivo y a la no afectación del hueso subyacente, requiere una exéresis con mínimo margen y raramente recurren.²¹

En el caso del ameloblastomas tipo desmoplástico, el tratamiento de elección es la resección quirúrgica aunque no existe un tratamiento estándar. Se recomienda una escisión en bloque con márgenes de seguridad, por su elevada tendencia a invadir estructuras vecinas y por la relación entre el número de recidivas y el riesgo de malignización.¹⁰

Los tratamientos quirúrgicos para el ameloblastoma se resumen en:

1. *Curetaje*: Raspado quirúrgico de las paredes delimitantes de la lesión.
2. *Enucleación*: Remoción de la lesión íntegra.
3. *Resección en Bloque*: Remoción quirúrgica de la lesión intacta con una cuota de hueso periférico íntegro (1-1,5 cm). Mantiene la continuidad del margen mandibular posterior e inferior.
4. *Resección segmental*: Remoción quirúrgica de un segmento de mandíbula o maxilar superior sin preservar la continuidad del margen.
5. *Hemirresección*: Hemimandibulectomía o hemimaxilarectomía.

Los factores a considerar en la decisión entre los distintos abordajes quirúrgicos son numerosos:³³

1. Agresividad de la lesión.
2. Localización anatómica de la lesión.
3. Proximidad a los dientes y las estructuras neurovasculares.
4. Dimensiones del tumor.
5. Duración de la lesión.

La radioterapia como tratamiento de primera elección debería emplearse sólo en aquellos casos en los que no fuese posible el tratamiento quirúrgico (edad del paciente, enfermedades de base, localización y/o tamaño tumoral). La radioterapia en el tratamiento de los ameloblastomas, considerados tumores radorresistentes, tiene un papel muy discutido pero sustancialmente limitado a los casos en los cuales la cirugía sería excesivamente destructiva. La tasa de recurrencias en pacientes tratados únicamente con radioterapia es alta.

Los resultados del tratamiento con quimioterapia son controvertidos, debido a que algunos autores afirman que su efectividad es prácticamente nula mientras otros obtienen resultados más satisfactorios.³⁴

El tratamiento radical se indica para raros ameloblastomas malignos que sobretodo afectan a sujetos jóvenes y para el carcinoma ameloblástico. Otras problemáticas a evaluar son la presencia y el grado de la metástasis, la radiosensibilidad y la quimiosensibilidad del tumor, la edad y las condiciones físicas generales del paciente y de sus expectativas.³⁵

El alcance de la intervención no consiste solamente en la eliminación completa de la lesión, sino que también en la optimización funcional: los procedimientos reconstructivos, por tanto, se deben planear antes de la cirugía. La rehabilitación protésica y funcional de estos pacientes que han recibido cirugías resectivas, debe ser un objetivo del plan de tratamiento. Los límites de la rehabilitación dental son imputables a la distorsión de la anatomía bucal, la presencia de tejido cicatricial, la modificación de la topografía ósea y la pérdida del vestíbulo.

El 95 % de las recurrencias de los ameloblastomas se detectan durante los primeros 5 años tras la intervención inicial, aunque el 50 % de estas aparecen en el primer año. También se han descrito casos en los que la recidiva sucede más allá de este plazo. En algunas ocasiones se ha observado la transformación maligna del ameloblastoma tras varias intervenciones quirúrgicas. Por todo ello, el seguimiento del paciente a largo plazo es fundamental ya que las características microinvasivas del tumor hacen probable la extensión en los márgenes quirúrgicos. Los pacientes deben entrar en un programa de control de al menos 5 años, pero se recomiendan controles clínicos y radiográficos a largo plazo.³⁶

Diagnóstico diferencial

Si se consideran la edad, localización y las características clínico-radiográficas, el diagnóstico diferencial se limita a entidades en 3 categorías: tumores odontogénicos, lesiones quísticas y lesiones benignas no odontogénicas.

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

Dentro de las lesiones no odontogénicas benignas debemos tener en cuenta el granuloma central de células gigantes, el fibroma osificante, hemangioma central y la histiocitosis idiopática, radiográficamente similares al ameloblastoma en los pacientes relativamente jóvenes. El ameloblastoma desmoplástico al mostrar una imagen mixta radiolúcida-radiopaca, con bordes mal definidos puede ser diferenciado de tumores odontogénicos como el odontoma o el tumor de Pindborg y con tumores no odontogénicos como el fibroma odontogénico o el condroma.³⁷

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yi-Ping W, Bu-Yuan L. Expression of osteopontin and its receptors in ameloblastomas. *Oral Oncology*. 2009;45(6):538-42.
2. Bologna-Molina R, Mosqueda-Taylor A, López-Corella E. Syndecan-1 (CD138) and Ki-67 expression in different subtypes of ameloblastomas. *Oral Oncology*. 2008;44(8):805-11.
3. Migaldi M, Sartori G, Rossi G, Cittadini A, Sgambato A. Tumor cell proliferation and microsatellite alterations in human ameloblastoma. *Oral Oncology*. 2008;44(1):50-60.
4. Ogunsalu C. Nueva clasificación radiológica del ameloblastoma basada en el análisis de 19 casos. *West Indian Med Journal*. 2006;55(6):36-41.
5. Andeson T. Orofacial tumors. *West Indian Med Journal*. 2006;55(5):434-9.
6. Punnya AV, Rekha K. Ameloblastoma with mucous cells: Review of literature and presentation of 2 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 2008;106(6):20-6.
7. Eslami B, Lorente C, Kieff D, Caruso PA, Faquin WC. Ameloblastoma associated with the nevoid basal cell carcinoma (Gorlin) síndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 2008;105(6):10-3.
8. Small IA, Waldron CA. Ameloblastoma of the jaws. *Oral Surg*. 1955;8:281-97.
9. Paikkatt VJ. Unicystic ameloblastoma of the maxilla: A case report. *Journal of Indian society of pedodontics and preventive dentistry*. 2007;25(2):106-10.
10. Hirota M, Aoki S, Kawabe R, Fujita K. Desmoplastic ameloblastoma featuring basal cell ameloblastoma: A case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 2005;99(2):160-4.
11. Torres Lagares D. Ameloblastoma mandibular. Revisión de la literatura y presentación de seis casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005;10:231-8.
12. Hollows P, Fasanmode A, Hayter JP. Ameloblastoma. A diagnostic problem. *Br Dent J*. 2000;188:243-4.
13. Borrás M. Variante desmoplástica de ameloblastoma de seno maxilar. Diagnóstico diferencial con el carcinoma escamoso. *ORL-DIPS*. 2005;32(4):212-5.
14. Abiko Y, Nagayasu H, Takeshima M, Yamazaki M, Nishimura M. Ameloblastic carcinoma ex ameloblastoma: report of a case_possible involvement of CpG island hypermethylation of the p16 gene in malignant transformation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*. 2007;103(1):72-6.
15. Reid-Nicholson M, Teague D, White B. Fine needle aspiration findings in malignant ameloblastoma: A case report and differential diagnosis. *Diagnostic Cytopathology*. 2009;37(8).

16. Sivapathasundharam B, Einstein A, Syed RI. Desmoplastic ameloblastoma in Indians: Report of five cases and review of literature. *Indian J Dent Res.* 2007; 18: 218-21.
17. Konouchi H, Asaumi J, Yanagi Y, Hisatomi M. Usefulness of contrast enhanced-MRI in the diagnosis of unicystic ameloblastoma. *Oral Oncology.* 2006; 42(5): 481-6
18. Yavagal C, Anegundi R, Shetty S. Unicystic plexiform ameloblastoma: An insight for pediatric dentists. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009; 27: 70-4.
19. Cunha EM, Fernandes AV, Versiani MA, Loyola AM. Unicystic ameloblastoma: a possible pitfall in periapical diagnosis. *International Endodontic Journal.* 2005; 38: 334-40.
20. Kehinde E, Vincent I. Clinicopathological analysis of histological variants of ameloblastoma in a suburban Nigerian population. *Head Face Med.* 2006; 2: 42.
21. Steven E, Smullin W. Peripheral desmoplastic ameloblastoma: report of a case and literature review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology.* 2008; 105(1): 37-40.
22. Li TJ. Expression of proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and Ki-67 in unicystic ameloblastoma. *Histopathology.* 1995; 26: 219-28.
23. Tsuji T, Shrestha P, Yamada K. Proliferating cell nuclear antigen in malignant and premalignant lesions of epithelial origin in the oral cavity and the skin: an immunohistochemical study. *Virchows Archiv A Pathol Anat.* 1992; 420: 377-83.
24. Piattelli A, Fioroni M, Satinelli A, Rubini C. Expression of proliferating cell nuclear antigen in ameloblastomas and odontogenic cysts. *Oral Oncology.* 1998; 34: 408-12.
25. Kumamoto H, Ohki K, Ooya K. Expression of p63 and p73 in ameloblastomas. *J Oral Pathol Med.* 2005; 34: 220-6.
26. Kumamoto H, Yoshida M, Ooya K. Immunohistochemical detection of amelogenin and cytokeratin 19 in epithelial odontogenic tumors. *Oral Dis.* 2001; 7: 171-6.
27. Sandra F, Hendarmin L, Kukita T, Nakao Y, Nakamura N, Nakamura S. Ameloblastoma induces osteoclastogenesis: a possible role of ameloblastoma in expanding in the bone. *Oral Oncology.* 2005; 41(6): 637-44.
28. Lu L, Yang J, Liu J, Yu Q, Xu Q. Ultrasonographic evaluation of mandibular ameloblastoma: a preliminary observation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology.* 2009; 108(2): 32-8.
29. Sachs SA. Surgical excision with peripheral ostectomy: A definitive, yet conservative, approach to the surgical management of ameloblastoma. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2006; 64(3): 476-83.
30. Hirota M. Osteosynthesis and simultaneous irregular trifocal distraction osteogenesis for segmental mandibular defect after tumor ablative surgery: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2008; 106: 651-5.

31. Kazuo E. Surgical planning for resection of an ameloblastoma and reconstruction of the mandible using a selective laser sintering 3D biomodel. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 106: 36-40.
32. Carlson ER, Marx RE. The ameloblastoma: primary, curative surgical management. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2006; 64(3): 484-94.
33. Ghandhi D, Ayoub AF, Pogrel AM, MacDonald G. Ameloblastoma: A surgeon's dilemma. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2006; 64(7): 1010-4.
34. Gardner DG. Radiotherapy in the treatment of ameloblastoma. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988; 17: 201-5.
35. Herrera J. Resección craneofacial de ameloblastoma recidivante, reconstrucción con colgajo libre de recto abdominal. *Rev Venez Oncol.* 2007; 19(3).
36. Carini F. Ameloblastoma plexiforme del maxilar: manejo quirúrgico y protético. A propósito de un caso. *Av Odontostomatol.* 2007; 23(1).
37. Carlson ER, Marx RE. The ameloblastoma: primary, curative surgical management. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64: 484-94.

Recibido: 3 de febrero de 2009.
Aprobado: 12 de mayo de 2009.

Dra. *Denia Morales Navarro*. Hospital Universitario "General Calixto García". Ciudad de La Habana, Cuba. E-mail: deniamorales@infomed.sld.cu