



**UNIVERSIDAD
SAN FRANCISCO
DE QUITO**

**COLEGIO DE POSTGRADOS
ESCUELA DE ODONTOLÒGIA**

POSTGRADO DE CIRUGIA ORAL Y MAXILOFACIAL

**PROYECTO DE TESIS PREVIA A ALCANZAR EL TITULO DE
CIRUJANO MAXILOFACIAL**

PROPUESTO POR: DR. ENRIQUE VÁSCONEZ YÉPEZ

**AREA DEL TEMA: AMELOBLASTOMA UNIQÚSTICO MANDIBULAR
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO**

DIRECTOR DE TESIS: DR. VALERI PAREDES KIRDIAPKINA

QUITO, 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSTGRADOS

HOJA DE APROBACION DE TESIS

**AMELOBLASTOMA UNIQÚISTICO MANDIBULAR. REPORTE
DE UN CASO CLÍNICO**

LUIS ENRIQUE VÁSCONEZ YÉPEZ

Dr. Valeri Paredes
Director de la Tesis

Dr. Patricio Unda J.
Miembro del Comité de Tesis

Dr. Fernando Sandoval V.
Miembro del Comité de Tesis

Dr. Fernando J. Sandoval P.
Miembro del Comité de Tesis

Dr. Mauricio Tinajero
Director del Postgrado
en Especialidades Odontológicas

Dra. Gonzalo Mantilla
Decano del Colegio de
Ciencias de la Salud

Victor Viteri Breedy, Ph.D
Decano del Colegio de
Postgrados

Quito, 20, de Abril 2012.

**© DERECHOS DE AUTOR
Dr. Luis Enrique Vásquez Yépez**

AÑO: 2012

DEDICATORIA

Todo lo que puede implicar una formación de cuarto nivel se plasma de manera resumida en el desarrollo del presente trabajo: estudio, compilación investigación, conocimiento, entrega, perseverancia, sacrificio, responsabilidad, servicio, paciencia, pasión...valores y emociones que mis padres, Enrique y Guadalupe han sabido impregnar en mi esencia; a ellos entrego el fruto de este esfuerzo constante.

Nada será suficiente ni suplirá el tiempo no compartido con mis hijos, sin embargo con el afán de inculcar en ellos el deseo de superación, preparación irrenunciable y sentimiento de ayuda a los demás a través de una profesión, dedico este trabajo a Daniela y Adrián, que son la fuerza de mi vida y el motor que hace latir mi corazón día a día

RESUMEN

Para la presentación de este caso clínico, Ameloblastoma Uniquístico Mandibular, se llevó a cabo un desarrollo cronológico del tema que inicia con la introducción al conocimiento global de los tumores odontogénicos, su origen embriológico, desarrollo, clasificación según algunas literaturas y autores, de las cuales se han seleccionado las más representativas y completas.

Posteriormente el enfoque a nuestra patología de estudio en particular, también llevará un orden específico, es decir, se dará a conocer su origen, características clínicas y radiológicas, clasificación, diagnóstico diferencial, así como una revisión de las alternativas de tratamiento.

Finalmente, toda la información recopilada alrededor de este tema se ve plasmado y aplicado en el manejo de nuestro paciente, con una historia clínica completa, reporte imagenológico y fotográfico pre, trans y postoperatorio.

Índice

DEDICATORIA.....	iv
RESUMEN	v
CAPITULO I.....	1
INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.1.1 SISTEMATIZACION DEL PROBLEMA.....	5
1.2 OBJETIVOS.....	7
1.2.1. OBJETIVO GENERAL.....	7
1.2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	7
1.3 JUSTIFICACIÓN	8
CAPITULO II.....	9
MARCO TEÓRICO.....	9
2.1. Origen de los tumores odontogénicos.....	9
2.2. Clasificación actual de los Tumores Odontogénicos.....	11
2.3 Los Ameloblastomas	16
1. Datos generales.....	26
2. Antecedentes de salud familiares	26
3. Historia Clínica:	26
4. Plan de tratamiento	29
5. Discusión.....	29
CAPITULO IV	31
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO	31
CAPITULO V	33
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	33
BIBLIOGRAFIA	35
ANEXOS.	40

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

Los tumores de origen dental son lesiones que se desarrollan a partir de sus estructuras de formación embriológica y el ameloblastoma no es la excepción, se lo considera como un tumor odontogénico o neoplasia odontogénica benigna y que histológicamente se asemeja a etapas tempranas de la odontogénesis.

El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno, considerado como el más común por su alta incidencia en la población, afecta por igual a hombres y mujeres. Puede presentarse a cualquier edad, reportándose con mayor frecuencia en pacientes de 20 y 50 años, la variedad unicística se diagnostica generalmente durante los años de juventud²⁹.

De origen epitelial sin inducción en el tejido conectivo subyacente, este tumor crece lentamente, de forma silente y sin signos precoces evidentes o claramente manifiestos, se presenta fundamentalmente en el hueso mandibular, según el texto "Oral & Maxillofacial Pathology" de Brad Neville y Cols., afecta un 66% más al cuerpo y ángulo, que a otras zonas. Derivado del epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Es considerada como la segunda neoplasia odontogénica más frecuente entre los tumores odontogénicos con aproximadamente un porcentaje del 11% al 18%¹.

Este tumor se presenta con diferentes aspectos clínicos, radiográficos e histopatológicos y aunque es una patología benigna, es localmente invasora, y la tasa de recidiva que se le atribuye, depende del tipo de ameloblastoma en estudio y su patrón histológico de crecimiento. La actitud terapéutica es

compleja, ya que puede surgir la posibilidad de dejar lesiones microscópicas periféricas si se trata de un tumor de origen pluricéntrico; en la mayoría de los casos, existe pérdida de superficie ósea, y reabsorción radicular de las piezas dentales vecinas, alterando la calidad de vida del paciente³².

Para el tratamiento de estos tumores, se debe valorar el tipo clínico (sólido o multiquístico, unikuístico y periférico) su localización, el tamaño del mismo, así como también la edad del paciente.

La finalidad del presente trabajo es revisar la literatura, libros y artículos relacionados al ameloblastoma y valorar la actitud del profesional a la hora de enfrentarse a esta patología, tomando como punto de partida la experiencia obtenida en el manejo de dicho tumor en un paciente de 16 años de edad que acudió a la Clínica Odontológica de la Universidad San Francisco de Quito, presentando evidencias clínicas y radiológicas tales como: asimetría facial, desplazamiento dental, resorción radicular, alteración de la oclusión, dificultad para la masticación; y al que se le procedió a analizar e investigar las posibles causas, dando un diagnóstico definitivo, describiendo las alternativas de tratamiento de acuerdo al tipo o variante histológico de la lesión, así como también exponiendo las posibles complicaciones.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al hablar de un Ameloblastoma Unikuístico, estamos tratando una patología con baja incidencia de recidiva (dependiendo del tipo histológico en estudio), la mayoría de los autores revisados reportan poca recurrencia luego de un tratamiento conservador, el mismo que incluye enucleación, curetaje y curaciones periódicas para estimular una regeneración ósea por segunda intención.

Consecuentemente y seguido a dicho tratamiento, se evidencia neoformación ósea en el lecho de la lesión, recuperando gran parte de la estructura y morfología originales. Posterior a ello existirá un tiempo de espera para

descartar recidiva en la región, aunque es necesario aclarar que dicho periodo no garantiza la ausencia de futuras reapariciones de la patología, las mismas que dependerán de los siguientes parámetros de recurrencia, como son: el tamaño, sitio, hallazgos histológicos y tratamiento quirúrgico². En un estudio realizado simultáneamente en dos centros especializados (Department of Oral Pathology, Glasgow Dental Hospital and School Glasgow, UK y UCSF San Francisco, USA) con respecto al dilema en el tratamiento de los ameloblastomas, se obtuvo como resultado recidiva en el 75% de casos manejados conservadoramente (enucleación)³. A pesar del alto índice de recidiva algunos cirujanos aún se apegan al tratamiento conservador especialmente en pacientes jóvenes en donde el crecimiento y desarrollo se encuentra activo para prevenir problemas futuros en función y estética y para evitar también posibles complicaciones quirúrgicas⁴

La exposición de este caso clínico busca demostrar que es posible regenerar la estructura ósea, mediante enucleación total del tumor y curaciones periódicas del lecho, utilizando un antibiótico local que tiene como principio químico a la Nitrofurazona perteneciente a la familia de la Nitrofurantoína, llamado Furacina o Furacin®, en un paciente que sufrió pérdida de superficie ósea mandibular y órganos dentales, a causa de un Tumor Odontogénico benigno, Ameloblastoma Uniquístico, con un patrón de crecimiento Folicular.

La regeneración ósea se basa en la formación de hueso nuevo idéntico al preexistente tras un complejo proceso de remodelado, el mismo que inicia con la **Fase quiescente**, donde el hueso se encuentra en reposo; la primera señal de cambio se da en la **Fase de activación**, ya que el hueso, previo al proceso de reabsorción ósea, expone la superficie mineralizada atrayendo a los osteoclastos circulantes procedentes de los vasos sanguíneos cercanos. Son estos grupos celulares los que disolverán la matriz mineral descomponiendo a la matriz osteoide, los detritus de esta acción son eliminados por los macrófagos y es así como la matriz liberará factores de crecimiento, a este fenómeno se lo conoce como **Fase de reabsorción**. Dichos factores de crecimiento dan inicio a la **Fase de formación** ya que

atraen y agrupan, en las zonas reabsorbidas, a los preosteoblastos, los mismos que sintetizan una sustancia cementante sobre la que se va a adherir el nuevo tejido, aquí hacen su aparición las BMPs (bone morphogenetic protein) proteína morfogenética ósea, combinaciones especiales de proteínas que, entre otras cosas, desempeñan un papel importante en este proceso, estimulando eventos que determinaran el crecimiento de las células formadoras de hueso, es decir, son consideradas osteoinductivas, potentes reguladoras de la diferenciación osteoblástica, capaces de conseguir la transformación de tejido conjuntivo en tejido óseo y de estimular la diferenciación de células pluripotenciales hacia diferentes estratos celulares (tejido adiposo, cartílago y hueso)⁵. A los pocos días, los osteoblastos ya diferenciados van a sintetizar la sustancia osteoide que rellenará las zonas de reabsorción. Finalmente el remodelado óseo concluye con la **Fase de mineralización** que inicia a los 30 días del depósito de la sustancia osteoide y finaliza, en el hueso cortical a los 130 días y en el hueso trabecular a los 90 días. Posteriormente el hueso entra una vez más en la fase quiescente o de descanso⁶.

Toda esta concatenación de fases de remodelado, así como el equilibrio entre la formación y reabsorción ósea se ven complementadas o reguladas por factores genéticos, mecánicos, vasculares, nutricionales, hormonales y locales, que se interrelacionan entre sí para cumplir con este objetivo⁶

Basándonos en el principio de la regeneración ósea guiada, donde se utilizan barreras o membranas físicas para evitar que las células del epitelio gingival y del tejido conjuntivo invadan las zonas que van a ser regeneradas, se utilizó, en el presente caso clínico, gasa embebida en Nitrofurazona en el lecho de la lesión, a manera de barrera física artificial, de esta forma se pronostica que las células osteoprogenitoras puedan proliferar para formar hueso nuevo. En esta técnica, las gasas furacinadas y cambiadas periódicamente proporciona protección adicional a la herida, disminuyendo el choque de las fuerzas que inciden sobre ella y garantizando la diferenciación

de las células mesenquimatosas hacia osteoblastos, en lugar de hacia fibroblastos⁷

Tras la agresión del tejido óseo, sea por fractura o por la enucleación de alguna patología, la regeneración ósea inicia produciendo una respuesta inflamatoria y un hematoma inicial, con presencia de hematíes, plaquetas y fibrina. Las células del coágulo liberan interleuquinas y factores de crecimiento, haciendo que los linfocitos, macrófagos, precursores de osteoclastos y células mesenquimales pluripotenciales migren. Esto es un estímulo para la diferenciación hacia células endoteliales, fibroblastos, condroblastos y osteoblastos, dando origen a un nuevo tejido fibrovascular que reemplazará al coágulo inicial. Todo este complejo proceso se encuentra regido por la interacción de factores de crecimiento, hormonas y citoquinas. Tanto el aporte vascular como la presencia de las células y la matriz extracelular serán factores indispensables para la síntesis proteica y la mineralización⁵

1.1.1 SISTEMATIZACION DEL PROBLEMA

El planteamiento del problema en este caso clínico se da por la eventual presencia de complicaciones antes, durante o después del tratamiento de enucleación del ameblastoma, entre las que podemos mencionar:

- Hemorragia en la toma de biopsia incisional, previa a la cirugía, si se realiza un diagnóstico primario erróneo y se trata de una lesión altamente vascularizada.
- Un cambio radical en el plan terapéutico conservador, por un eventual resultado desfavorable del examen histopatológico, ya que puede tratarse de una variedad de ameblastoma altamente recidivante.
- Una posible fractura patológica mandibular antes durante o después de la intervención quirúrgica. Gracias a los estudios radiográficos

realizados, se puede observar la extensión de la lesión, alertándonos de dicho problema.

- Lesión de estructuras anatómicas vecinas como vasos sanguíneos, nervios o raíces dentales, que pueden desencadenar en parestesias, parálisis o hemorragias durante la intervención
- Presencia de Infecciones postoperatorias.

Con estos antecedentes se podrían plantear las siguientes interrogantes:

- ¿Constituye, la enucleación del tumor ameloblastoma unicuístico, la mejor opción para un paciente de 16 años?
- ¿Es factible realizar los cuidados y limpieza del lecho quirúrgico con cambios periódicos de gasa embebida en Nitrofurazona (Furacin®)?
- ¿Es posible observar la regeneración ósea progresiva, en el lecho de la lesión, a los 30 días?
- ¿Es un tratamiento absolutamente conservador?
- ¿Los pacientes sometidos a éste procedimiento podrían requerir otros tratamientos posteriores?
- ¿La regeneración ósea es viable si tenemos un borde bacilar mandibular sin datos de lesión patológica?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1. OBJETIVO GENERAL

Demostrar que es posible regenerar la estructura ósea, luego de una intervención con pérdida de superficie mandibular y órganos dentales a causa de un tumor odontogénico benigno, ameloblastoma uniuquístico, mediante enucleación y curaciones periódicas del lecho.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

2. Demostrar que es posible regenerar la estructura ósea perdida guiándonos en un reborde óseo basilar intacto y no comprometido con la lesión.
3. Comprobar radiográficamente la presencia de tejido óseo neoformado en el lecho quirúrgico.
4. Recuperar tanto la función masticatoria como la simetría facial del paciente con diagnóstico de Ameloblastoma Uniquístico
5. Comprobar que mediante curaciones periódicas con un antibiótico local, el lecho de la lesión es protegido ante un eventual procesos infeccioso local que podría alterar la regeneración ósea.
6. Ofrecer al paciente una solución a su problema, logrando que mejore su calidad de vida a largo plazo, sin tener que realizar tratamientos agresivos tales como, mandibulectomía parcial o total, según sea el caso

1.3 JUSTIFICACIÓN

Las justificaciones para la realización del presente trabajo son:

- Proponer un manejo conservador para el tumor ameblastoma uniuístico mandibular, como alternativa viable a tratamientos agresivos que mutilarían el área afectada (mandibulectomía parcial o total).
- Motivar a que quienes quieran emular este trabajo, busquen otras sustancias o productos que cumplan la misma función que la Nitrofurazona (Furacín®) ya que es un fármaco difícil de encontrar en el mercado y surge la necesidad de buscar alternativas.
- Dar una mejor calidad de vida al paciente que presenta esta clase de tumores, brindando la mejor opción al momento de su tratamiento, evitando cualquier situación traumática en la terapéutica utilizada, sin olvidar los valores y la mística profesional.
- Recomendar y buscar la protocolización del tratamiento por el alto nivel de seguridad para casos similares.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Origen de los tumores odontogénicos

Los tumores odontogénicos forman un grupo de lesiones pertenecientes al maxilar y la mandíbula que se originan por alguna aberración del patrón normal de la odontogénesis, es decir son lesiones que se desarrollan a partir de formación embriológica dental derivándose de diferentes elementos celulares de dicho proceso, por tal razón se debe tener en claro los pasos formativos del órgano dental, los mismos que inician con la invaginación de la capa ectodérmica que reviste el estomodeo o boca primitiva en el interior del mesenquima del alveolo primario, dicha estructura toma el nombre de **lamina dental**, esta invaginación marca el inicio del desarrollo del órgano del esmalte que rodea y produce la proliferación y condensación del mesénquima local en lo que se conoce como **papila dental**. El órgano del esmalte se desarrolla a través de una estructura a manera de campana y en estratos, formando: **epitelio externo del esmalte, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno del esmalte**. Alrededor de la periferie de éste órgano del esmalte y de la papila dental, se forma una condensación del mesénquima que forma lo que se conoce como **folículo dental**. Por tal razón, los tres componentes del germen dental son: órgano del esmalte (epitelial) papila dental y folículo dental (mesénquima). El epitelio odontogénico del epitelio interno del esmalte se diferencia en preameloblastos que inducen al mesénquima de la papila dental a diferenciarse en odontoblastos. Los odontoblastos que secretan matriz de dentina forman el manto dentinario, este induce a los preameloblastos del epitelio interno de esmalte a diferenciarse en ameloblastos funcionales donde se deposita matriz de esmalte sobre dicho el manto. Los preameloblastos son células columnares con núcleo con polarización inversa a la papila dental. Los ameloblastos bajo el esmalte se anclan al manto dentinario, específicamente al depósito de esmalte, aquí se formará y desarrollará la **unión amelo dentinaria**. Los restos o vestigios de la lámina dental forman los **restos de Serres** que son activos y responsables del desarrollo de quistes y tumores odontogénicos.

Una doble capa de epitelio se desarrolla del órgano del esmalte dando lugar a la **vaina radicular de hertwig** que induce a las células mesenquimáticas de la papila dental a formar odontoblastos. La vaina de hertwig que cubre a la raíz dental es penetrada por el mesénquima y por restos de formaciones epiteliales que contienen a la membrana periodontal conocido como **restos de malassez**, que también tienen el potencial de producir quistes y tumores. El mesénquima somático adyacente a la raíz induce a la vaina de hertwig a formar la membrana periodontal. El mesénquima odontogénico de la papila formara odontoblastos y producirá dentina en la raíz. La papila dental residual se convierte en pulpa. Una vez que la vaina de hertwig se desintegra el mesénquima somático se pone en contacto con la dentina y se diferencia en cementoblastos para formar el cemento radicular. Como se forma el esmalte, el órgano del esmalte se comprime y se reduce a tres capas de epitelio: epitelio del esmalte externo, estrato intermedio, epitelio del esmalte interno. En la erupción dental el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio oral y forma la encía cervical y epitelio de unión. Todo este proceso se extiende desde la sexta semana de vida embrionaria hasta que el individuo llega a la semana 20 lo que explica el potencial patológico relacionado con la odontogénesis^{15, 33}.

El origen de los ameloblastomas es incierto ya que dependerá mucho de la formación de las estructuras dentales ya mencionadas como son: el esmalte, cemento radicular, pulpa etc. Si dentro de este proceso normal de odontogénesis se presentan anomalías o estimulación en el crecimiento de estructuras embriológicas como los restos de Malassez, epitelio reducido del esmalte, restos de lámina dental, del revestimiento de un quiste odontogénico (dentígero) y hasta de células del epitelio basal de la mucosa oral³, podrían formar tumores de naturaleza epitelial, mesenquimatosa o con características de ambas.

Como regla general se puede decir que estos tumores son benignos, aun cuando puedan presentar agresividad local y con un alto grado de recidiva, sin embargo una marcada incidencia de dicha característica los puede

catalogar como malignos, La mayoría de los ameloblastomas que producen metástasis son precedidos por recurrencia local y los focos metastásicos usualmente se localizan en pulmones por la eventual aspiración de células tumorales, en huesos largos o vértebras gracias a la migración de células malignas por el torrente sanguíneo, y en ganglios linfáticos de la región³².

Existen muchos tipos de tumores odontogénicos por lo que su clasificación ha sido compleja, y es así como en el año de 1887 Broca, fue quien realizó la primera descripción y clasificación de estas neoplasias, años después Pindborg y Clausen realizaron otra clasificación, la misma que se basó en el efecto inductor de un tejido odontógeno sobre otros componentes tisulares del órgano dental. A continuación se expondrá y dará relevancia a cómo la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha clasificado a estas patologías ya que es la descripción más actualizada, completa, y sobre todo la que se ha tomado en cuenta para la realización de este trabajo^{8, 25}.

2.2. Clasificación actual de los Tumores Odontogénicos

La última clasificación dada por la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁸ en el año 2005, se realizó de acuerdo a las interacciones inductivas entre el epitelio odontogénico y los elementos mesodérmicos, es decir la influencia con el ectomesénquima odontogénico, de la siguiente manera⁹

BENIGNOS

Epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico

- Ameloblastoma sólido / multiquístico
- Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico
- Ameloblastoma tipo desmoplástico
- Ameloblastoma tipo unikuístico
- Tumor odontogénico escamoso
- Tumor odontogénico epitelial calcificante
- Tumor odontogénico adenomatoide
- Tumor odontogénico queratoquístico

Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido dentario duro

- Fibroma ameloblástico
- Fibrodentinoma ameloblástico
- Fibro odontoma ameloblástico
- Odontoma:
 - Odontoma, tipo complejo
 - Odontoma, tipo compuesto
- Odontoameloblastoma
- Tumor odontogénico quístico calcificante
- Tumor dentinogénico de células fantasmas

Mesénquima y / o ectomesénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico

- Fibroma odontogénico
- Mixoma odontogénico / Mixofibroma
- Cementoblastoma

MALIGNOS

Carcinomas odontogénicos

- Ameloblastoma metastatizante
- Carcinoma ameloblástico - tipo primario
- Carcinoma ameloblástico - tipo secundario (desdiferenciado) intraóseo
- Carcinoma ameloblástico - tipo secundario (desdiferenciado) periférico
- Carcinoma espino celular intraóseo primario - tipo sólido
- Carcinoma espino celular intraóseo primario derivado de tumor odontogénico queratoquístico
- Carcinoma espino celular intraóseo primario derivado de quistes odontogénicos
- Carcinoma odontogénico de células claras
- Carcinoma odontogénico de células fantasmas

Sarcomas Odontogénicos

- Fibrosarcoma ameloblástico
- Fibrodentino - y fibro - odontosarcoma ameloblástico

Luego de la valoración clínica de este tipo de lesiones, las alternativas de exámenes complementarios para dar una impresión diagnóstica son: Ortopantomografía (Rx panorámica de maxilares), radiografías simples de macizo facial, de acuerdo a la necesidad de cada caso (AP, PA, Watters), TC (Tomografía computarizada con cortes axiales, coronales y sagitales) más reconstrucción en 3D¹⁰.

Siempre existirá el dilema en la determinación de ciertas patologías con similares características clínicas o radiológicas por lo que el realizar el diagnóstico diferencial es de suma importancia, para esto existen medidas de apoyo como son: *Examen ultrasonográfico*, en el que se puede obtener la longitud de la lesión y el tamaño, en un plano longitudinal, transversal y oblicuo; *Escala de imagen de Gray*, utilizada para la evaluación de la localización, tamaño, forma y profundidad de la lesión, séptum óseo, ecotextura interna ósea y el contenido líquido o sólido de la misma. Otro estudio complementario es el *Doppler imagen color de flujo (CDFI)*, mediante este estudio se obtiene la vascularidad de la lesión como del tejido circundante de acuerdo a esto existen diferentes grados, así tenemos: lesiones con mínimo, moderado y abundante aporte sanguíneo. De la misma manera el CDFI aporta información sobre la predicción de proliferación activa celular¹⁰

Para llegar a obtener un diagnóstico definitivo entre las diferentes variedades de tumores odontogénicos, e iniciar un plan de tratamiento inmediato y adecuado es necesario apoyarnos del examen histopatológico mediante la toma de biopsia, que no es más que “*la obtención de tejido o material celular del organismo vivo para estudiarlo microscópicamente y realizar una descripción de los resultados histológicos*”⁴. Como parte de este examen se incluye al estudio bacteriológico de pus o líquidos corporales que toma el nombre de estudio citológico de frotis.

Es necesario determinar si una la lesión es benigna, precancerosa o maligna por lo que existen indicaciones específicas para dicha acción:

- Lesiones blancas de mucosa bucal de larga evolución.
- Ulceraciones que duran más de tres semanas sin resolución
- Sospecha de malignidad. Debe ser realizado en un centro especializado
- Inflamaciones persistentes sin diagnóstico claro
- Alteraciones que no responden al tratamiento¹¹

Existen tres modalidades para este examen complementario y son: *Biopsia escisional*, utilizada en: lesiones que en la clínica son evidentemente benignas, lesiones benignas de pequeño tamaño (diámetro 1.0cm o menos) o sospechosas y lesiones malignas con márgenes satisfactorios de seguridad, es decir que incluyan tejido normal sano. *Biopsia incisional*, utilizada en: lesiones de mayor tamaño (diámetro 1.0cm o más) o con sospecha de malignidad, y en tumores benignos agresivos, la muestra debe ser tomada en el límite entre el tejido sano y el tejido lesionado; y, *Aspiración*, acción realizada previo a la toma de cualquier tipo de biopsia antes mencionada, en patologías radiolúcidas, para descartar la presencia de lesiones vasculares, preservando así una posible hemorragia letal.¹¹

Es importante obtener un fragmento de tejido representativo para facilitar el trabajo del patólogo en la obtención de un diagnóstico correcto. Si la lesión supera el 1.5 - 2 cm de diámetro y una muestra es insuficiente para obtener todas las características de la misma, se pueden tomar 2 o más biopsias.¹¹

Existe un protocolo de manipulación de la muestra que se resume en:

- El examen debe ser realizado en un centro especializado, más aún si existe una sospecha de malignidad
- Manipulación cuidadosa para evitar daños en el tejido (desgarros y contusiones)
- Recipiente recolector tapado y etiquetado con datos del paciente y de la muestra con suficiente solución para la fijación (formol 10%), de 10 a 15 veces el volumen del tejido recolectado.

- Formato de información clínica del paciente (edad, género, historia de evolución y sintomatología), y de la lesión (forma, tamaño, consistencia, ubicación)

En el mismo momento en que es retirada la muestra de biopsia de la cavidad oral se suspende el aporte sanguíneo iniciándose la autólisis por lo que se debe sumergir inmediatamente la muestra en la solución fijadora para evitar alteraciones celulares lo que daría a lugar a confusiones en los detalles microscópicos. Al momento de recibir un resultado histológico, éste no debe ser aceptado si no es compatible con el cuadro clínico, por lo que el patólogo y el cirujano deben estar en contacto permanente para resolver casos de discrepancia de criterios y no dudar en una nueva toma de biopsia si es pertinente¹¹

Una vez explicada la clasificación de los tumores odontogénicos, así como la forma de llegar a un diagnóstico definitivo, haremos referencia al Tumor benigno Ameloblastoma y a su variedad Uniquística, ya que para la presente tesis se ha tomado en cuenta el caso clínico de un paciente que presentó dicha lesión en el hueso mandibular.

2.3 Los Ameloblastomas

Es una neoplasia odontógena benigna, un tumor de origen dental cuya lesión es localmente invasiva y con potencia infiltrante, presenta histológicamente una similitud a la odontogénesis temprana con un patrón folicular. Pertenece al grupo de neoplasias odontogénicas más frecuentes de la mandíbula y son asintomáticos a menos que la tumoración comprometa regiones y estructuras vecinas convirtiéndose así en una patología destructiva. Corresponde únicamente al 1% de todos los tumores que afectan al maxilar y mandíbula y al 11% de todos los tumores odontogénicos^{9,31}.

Fue descrito como tumor epitelial en el año de 1890 por Malassez quien le dio el nombre de “epitelioma adamantino”; posteriormente Churchill lo denominó ameloblastoma³³.

Se diagnostican entre los 30 y 50 años de edad, salvo la variedad uniuquística que puede ser diagnosticada entre los 20 y 30 años sin existir predilección respecto al sexo, en casos excepcionales se pueden presentar en niños⁹.

En algunos casos es evidente la presencia de expansión cortical vestibular o lingual, así como reabsorción de raíces dentales o desplazamiento de órganos dentales erupcionados o no erupcionados ya sean deciduos o definitivos, el caso más común es el tercer molar inferior, ya que este se encuentra a nivel retromolar, cerca del ángulo mandibular, lugar de predilección para el desarrollo de ésta patología.

El origen del ameloblastoma se desconoce, pero existen pruebas de pérdida de regulación de varios genes, los ameloblastomas convencionales suelen ser una mezcla de neoplasias sólidas y quísticas y si presenta solamente una cavidad la lesión toma el nombre de ameloblastoma uniuquístico. Estos tumores pueden desarrollarse a partir de los siguientes elementos celulares: restos epiteliales de la lámina dental, restos del epitelio reducido del esmalte, restos epiteliales de Malassez, de las paredes epiteliales de un quiste odontógeno y/o de las células basales del epitelio superficial suprayacente¹² (epitelio gingival). También se sugiere que la expresión del gen p53 estaría relacionada directamente con la proliferación celular en estas lesiones. Slootweg (1995), realizó un estudio de inmunohistoquímica para analizar la presencia de marcadores p53 y de Ki-67 en 45 lesiones odontogénicas epiteliales incluyendo ameloblastomas, entre otras; obteniendo como resultado una densa reactividad para la proteína p53 y aumento en número de células positivas para Ki-67¹³. Es por esto que en un futuro los estudios clínicos deberán ser complementados con un análisis en inmunohistoquímica, para expresiones del gen p53, ayudando a tener así un pronóstico relevante, ya que ayudaría a predecir la incidencia a la recurrencia²

Los ameloblastomas se han clasificado de diferente manera, la misma que busca diferenciar los comportamientos de cada tipo, en la actualidad se reconocen cuatro variedades que se diferencian entre sí por su **cuadro**

radiográfico, su localización, el tamaño del tumor, su evolución agresiva, así como la edad del paciente. Éstas son:

- *Ameloblastoma sólido / multiquístico*

Es el más frecuente y alcanza gran tamaño, se origina centralmente pero suele crecer en todas las direcciones comprometiendo generalmente las estructuras adyacentes invadiendo el tejido local y destruyendo el hueso, se presenta como una masa sólida con apariencia de pompas de jabón o panal de abejas, pero el epitelio proliferante forma varias cavidades quísticas pequeñas con un alto porcentaje de recidiva. Tiene como signo clínico evidente la asimetría facial.

Suelen aparecer en personas de mayor edad entre los 30 y 60 años de edad sin predilección de sexo pero existe cierta inclinación para la aparición de estos tumores en personas de raza negra.

Debido al alto porcentaje recidivante de la lesión en muchos casos se realiza resorción de piezas dentales es por ello que se recomienda un manejo agresivo, haciendo un seguimiento por varios años ya se pueden aparecer recurrencias hasta después de 10 años aproximadamente. Se presenta en un 86% de los casos^{33, 34}

- *Ameloblastoma unikuístico*

El ameloblastoma unikuístico llamado también cistogénico fue descrito por primera vez por Robinson y Martínez en el año de 1977. Se define como un quiste solitario que se relaciona en un 90% con un diente. Es importante diferenciar este tipo de tumores ya que el riesgo de recidiva tras la enucleación es bajo²⁵.

Realizar un diagnóstico de ameloblastoma unicístico es difícil, ya que un tumor con una sola cavidad puede corresponder en realidad a una forma sólida o multicística convencional y es posible también que este ameloblastoma unicístico sea interpretado erróneamente como un simple quiste². Para poder diagnosticar acertadamente es indispensable el estudio histológico. Casi siempre se desarrollan en la región posterior de la mandíbula provocando en ciertas ocasiones inflamaciones dolorosas y resorción de piezas dentales.

El ameloblastoma unicístico tiene un comportamiento menos agresivo, se diagnostica en personas jóvenes sobre todo en pacientes de 10 a 20 años, es decir en etapas más tempranas que en el ameloblastoma convencional, y con preferencia al sexo masculino.

Dentro de sus características microscópicas, podremos diferenciar de acuerdo al contexto de su pared:

- Ameloblastoma unicístico simple: el epitelio del quiste se encuentra homogéneamente dispuesto
- Ameloblastoma unicístico 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 unicístico 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.

Los ameloblastomas unicísticos pueden enuclearse ya que su epitelio está rodeado por una pared quística fibrosa sin embargo puede esperarse un cierto porcentaje de recidivas pasados por lo menos 10 años. Esta variedad se la puede encontrar en un 13% de los casos^{33, 34}.

- *Ameloblastoma extraóseo y/o periférico*

Este tipo de tumor es poco común, doloroso y sésil. Se observa como un aumento de volumen localizado en la superficie de la encía, desplazando los dientes y tomando la apariencia de un épulis fibroso. Raramente afecta el hueso adyacente y presente muy buena evolución posterior al tratamiento quirúrgico.

Suele aparecer en zona gingival posterior y mucosa alveolar mandibular. Debido a que su localización es ósea puede malignizarse convirtiéndose en un carcinoma de células basales o fibroma odontogénico periférico. Se presenta en el 1% de los casos^{33, 34}

- *Ameloblastoma desmoplástico*

Este tumor histopatológicamente presenta islotes de epitelio irregulares con bordes puntiagudos, células periféricas con núcleos hipercromáticos, microquistes en el espesor de los islotes y estroma fibroso con severa desmoplasia.

Se desarrolla preferentemente en el maxilar superior, principalmente en la región canina – premolar y en menor grado en la incisiva, pudiendo invadir el seno maxilar, las fosas nasales e inclusive alcanzar la órbita y la base del cráneo.

Cuando se desarrollan en el maxilar, tienen un peor pronóstico ya que pueden presentar mayor recidiva postquirúrgica y un alto grado de malignización. Pueden presentarse en la cuarta y quinta década de vida sin predilección de género.

Para cualquiera de estas variedades la presencia de un diente incluido puede ser frecuente y en el caso de un ameloblastoma unicuístico semejará a un quiste dentífero^{33, 34}.

De la misma manera, desde una **clasificación histológica** pueden existir diferentes variantes o patrones: el folicular, el plexiforme, el acantomatoso, el desmoplásico, y el de células granular.

Con el mayor índice de frecuencia el **patrón folicular**, se presentan con islas de epitelio que se asemejan al epitelio del órgano del esmalte en un estroma de tejido conectivo fibroso maduro¹²

El segundo en frecuencia, el **patrón plexiforme**, donde el epitelio prolifera en una red de cadenas anastomóticas (red de pesca), formando pequeñas islas, presenta células del epitelio columnar en empalizada con polarización (carece de polarización inversa), retículo estrellado entre ellas (centro). Algunas veces cambios quísticos en el retículo estrellado. El tejido conectivo es pobremente colagenizado. Ocasionalmente se agregan histiocitos espumosos y capilares⁹. Este patrón histológico no representa la etapa temprana de la odontogénesis.

El **patrón acantomatoso**, se presenta como una metaplasia escamosa extensiva, con formación de queratina, ocurre en la porción central de las islas de epitelio del ameloblastoma folicular, este cambio no indica mayor agresividad de la lesión, esta lesión es confundida en algunas ocasiones con el carcinoma de células escamosas o tumor odontogénico escamoso¹²

El **patrón desmoplásico** contiene islas pequeñas y cuerdas de epitelio odontogénico en un estroma denso colagenizado. Puede haber producción de citoquinas como factor de crecimiento β , en asociación con esta lesión, sugestivo tal vez a la aparición de la desmoplasia¹²

El **patrón de células Granular**, se parece al folicular pero en el epitelio cubre todo en las áreas centrales de los islotes, forman láminas de células granulosas eosinofílicas grandes y **patrón de células basales**, es rara y consiste en la tinción de células más oscuras con predominio de un modelo trabecular y escaso aspecto en empalizada en la periferia, se han confundido con carcinoma de células basales¹⁴

A pesar de esta clasificación didáctica es raro encontrar casos con un patrón histológico puro⁴

Para **Robert Marx** la clasificación de este tipo de lesiones va relacionada con las características histológicas, sus procedimientos quirúrgicos curativos o tratamientos y las evidencias de invasión, de la siguiente forma:

- *Ameloblastoma in situ*
 - a) **Mural**: ameloblastoma que se desarrolla y está limitado a la membrana epitelial de un quiste, tratado con la enucleación del mismo.
 - b) **Intraluminal**: ameloblastoma que se presenta desde la membrana epitelial de un quiste y la proliferación en la cavidad. Tratado con la enucleación del quiste¹⁵.

Ackermann et al, en 1988 afirma que es conocido que esta variante intraluminal es un subtipo del uniuquístico, el mismo que muestra menor tendencia a recurrir²

- *Ameloblastoma microinvasivo*
 - a) **Microinvasivo intramural**: ameloblastoma que se presenta desde la membrana epitelial del quiste y con proliferación en la capa del tejido

conectivo. Esto representa una patología más agresiva y requiere uno de los diferentes tipos de técnicas de resección para su tratamiento.

- b) **Microinvasivo transmural:** ameloblastoma que se presenta desde la membrana epitelial de un quiste y con proliferación a través del espesor completo de la capa de tejido conectivo. Esto representa una evidente invasión y requiere uno de los varios tipos de técnicas de resección para su tratamiento¹⁵.

- Ameloblastoma invasivo

- a) **Invasivo originado desde el revestimiento de un quiste:** ameloblastoma que se presenta desde la membrana epitelial de un quiste y con proliferación a través del espesor completo de la capa del tejido conectivo del mismo así como del hueso adyacente. Esto representa una evidente invasión de la lesión y también requiere uno de los diferentes tipos de técnicas de resección para la curación.
- b) **Invasivo:** ameloblastoma sólido o multiquístico no asociado con un quiste. Esto representa una evidente invasión de la lesión y también se requiere uno de los diferentes tipos de técnicas de resección para la curación¹⁵

En términos generales la imagen radiológica de un ameloblastoma se observa como un área radiolúcida, pudiendo presentar patrones diferentes, el más frecuente es el multilocular con varios quistes agrupados y separados por tabiques de refuerzo óseo (pompas de jabón), otras veces la imagen puede presentarse como panal de abejas, siendo ésta la segunda en frecuencia y finalmente la imagen radiográfica puede aparecer de una forma unilocular similar a una lesión quística¹⁶. Por tal motivo es importante realizar el diagnóstico diferencial con las lesiones quísticas de mandíbula y maxilar. De entre estas lesiones podemos mencionar que el quiste radicular, secundario a caries es la patología más común, con una radiolucidez

periapical sin signos de expansión ósea. El quiste óseo simple, viene a ser otro ejemplo ya que se desarrolla del folículo de una pieza que nunca logró desarrollar. Por otro lado, el granuloma central o reparativo de células gigantes a pesar de no ser una patología odontogénica, se lo considera dentro del diagnóstico diferencial con las lesiones multiquísticas, por presentarse como una sombra multilobulada radiolúcida

Otra lesión similar es el quiste dentario o dentígero, que tiene como parte de su estructura a una pieza dentaria; se ha reportado que puede degenerar en ameloblastoma a partir de su epitelio. Las similitudes imagenológicas con las que también se puede llegar a confundir esta patología son las del: Queratoquiste, Mixoma, Quiste Residual, Quiste Odontogénico Glandular (Quiste Sialo – Odontogénico), Quiste Botroide

Se debe revisar brevemente las características del Ameloblastoma Maligno, éstos tumores son sumamente raros y se los puede conocer como ameloblastoma metastatizante, a pesar de que su apariencia es benigna produce metástasis a distancia específicamente al pulmón, en algunos casos pueden ser secundarios a implantaciones por aspiración en el momento de la cirugía, rotura accidental quirúrgica del tumor primario o por extirpaciones incompletas. Las metástasis son relativamente benignas y pueden ser tratadas con extirpación local⁹.

La variedad maligna es una patología menos frecuente y se pueden sacar conclusiones diferenciales importantes entre éste y los Ameloblastomas convencionales, a pesar de que no existe una diferencia significativa histológica en estudios radiológicos se presenta como una radiolucidez multilocular con expansión mandibular, la parestesia no es constante en todos los casos, y aunque es una característica que la comparte con el Ameloblastoma Benigno, se menciona que puede haber reabsorción radicular de piezas dentales vecinas a la lesión^{9, 18}.

Histológicamente comparte características con el ameloblastoma benigno pero tiene la exclusividad de presentar metástasis a distancia o regional en ganglios linfáticos a los 3 o 5 años de aparición de la lesión, dicha metástasis, retrasará la recuperación con el tratamiento primario, provocando recidivas o recurrencias del tumor y direccionando el plan de tratamiento al uso de medidas agresivas como la quimioterapia o radioterapia^{17,18,19} aunque no son considerados totalmente efectivos ya que se reporta un 60% de recurrencia, y un 40% menor de supervivencia pasado los 5 años, A pesar de ser radioresistentes, este tratamiento disminuye el tamaño de la lesión metastásica en los pulmones⁸ mientras que la quimioterapia en muy pocos casos ha demostrado efectividad en la paliación de las manifestaciones clínicas.

Básicamente el tratamiento se enfoca desde un manejo conservador hasta un manejo radical. El primero involucra la enucleación, el curetaje y la criocirugía; mientras que en el segundo se incluye la resección marginal, resección en bloque o resección compuesta³ La resección del tumor debe realizarse de la manera más radical posible para evitar recurrencia. La recurrencia tardía del ameloblastoma no es rara. La mayoría de las recurrencias se ha demostrado en los primeros 7 años, ciertas recurrencias se han diagnosticado hasta después de los 30 años². Se menciona que la variante histológica unilocular y un paciente de edad joven reportan significativamente menor recurrencia que pacientes mayores con tumores sólidos multiquísticos⁴.

Los avances en tecnología nos hacen predecir que en un futuro los estudios clínicos deberán ser complementados con un análisis en inmunohistoquímica, que se realizará para expresiones del gen p53 y así obtener un pronóstico relevante de recurrencia².

Luego de haber revisado la definición de los ameloblastomas, su origen, así como su clasificación y tratamiento, procedemos a hacer referencia al caso clínico que se presentará en esta tesis.

CAPITULO III

EXPOSICIÓN DE CASO CLÍNICO

1. Datos generales

El paciente y su familia (padre madre y una hermana) viven en Pifo, una población cercana al Valle de Cumbayá, a unos 40Km de la ciudad de Quito, en condiciones socioeconómicas medio – bajas, su vivienda es arrendada y posee todos los servicios básicos. Aún se encuentra en formación educativa primaria y la actividad a la que se dedica es la construcción.

2. Antecedentes de salud familiares

Los familiares del paciente no refieren antecedentes patológicos de relevancia

3. Historia Clínica:

CLINICA ODONTOLÓGICA
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
HISTORIA CLÍNICA

APELLIDO PATERNO	MATERNO	NOMBRES	No HISTORIA CLÍNICA
AULES	SIMBAÑA	SILVIO GABRIEL	1761

Paciente sexo masculino de 16 años de edad, soltero, nacido en la provincia de Pichincha y residente en Cochaucó - Pifo

Motivo de Consulta: Paciente acude a la Clínica Odontológica de la USFQ por presentar un aumento de volumen en la región mandibular derecha.

Enfermedad Actual: Paciente refiere que hace aproximadamente 4 meses notó un aumento de volumen en la región mandibular derecha, que no presentaba dolor y que lo atribuyó a una inflamación por presencia del tercer molar inferior, por lo que fue tratado con antiinflamatorios. Al paso de las semanas dicha inflamación no cedía y por el contrario aumentaba de tamaño

Revisión del Estado Actual de los Sistemas (REAS):

Antecedentes Patológicos Personales: No refiere

Antecedentes Patológicos Familiares: No refiere

Hábitos: Alimenticio: 3v /día. Miccional: 2 v/día. Defecatorio: 1 v/día. Alergias: no refiere

Condiciones socioeconómicas: Paciente que vive en casa propia con padres y una hermana. Vivienda con todos los servicios básicos, buenas relaciones interfamiliares. Condición socioeconómica media-baja

Fuente de Información: Directa y confiable

ALUMNO: DR. ENRIQUE VÁSCONEZ Y.

FECHA: 05 DE MARZO DEL 2008

TUTOR: DR. VALERI PAREDES K.

CLÍNICA ODONTOLÓGICA
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
HISTORIA CLÍNICA

APELLIDO PATERNO		MATERNO	NOMBRES	No HISTORIA CLÍNICA	
AULES		SIMBAÑA	SILVIO GABRIEL	1761	
ESTATURA	PESO	PULSO	TENSIÓN ARTERIAL	TEMPERATURA	RESPIRACIÓN
1.65	55Kg	60/min	120/80	36°C	x m

APARIENCIA GENERAL: Paciente conciente, orientado en tiempo, espacio y persona, hidratado, afebril.

EXAMEN REGIONAL: Paciente presenta aumento de volumen en región mandibular derecha a nivel del ángulo

PIEL: elástica, consistencia normal

CABEZA: Normocefálica.

OJOS: Pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, función normal a los movimientos extrínsecos. Escleras banquicina.

NARIZ: Pirámide nasal bien implantada con buena ventilación por ternilla derecha.

OIDOS: CAE permeable .sin presencia de cerumen ni secreciones.

BOCA: Mucosas orales húmedas, apertura bucal normal, piezas dentales con buen estado en general, oclusión clase I, aumento de volumen a nivel de retromolar y ángulo derecho.

CUELLO: cilíndrico, no adenopatías, movimientos conservados.

TÓRAX: Simétrico, expansibilidad conservada.

Pulmones: Murmullo vesicular conservados, no ruidos sobre añadidos.

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos.

ABDOMEN: Suave, depresible, no doloroso a la palpación, no viceromegalias

REGION LUMBAR: no doloroso a la puñopercusión.

REGION INGUINO-GENITAL: No explorada

REGIÓN ANO-PERINEAL: No explorada

EXTREMIDADES: simétricas con buena movilidad, marcha conservada

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: Tumor de origen odontogénico

ALUMNO: DR. ENRIQUE VÁSQUEZ Y.

FECHA: 05 DE MARZO DEL 2008 TUTOR: DR. VALERIE PAREDES

4. Plan de tratamiento

Luego de la revisión clínica y radiográfica inicial del caso (Rx panorámica de maxilares), y habiendo realizado la biopsia que confirmaría el diagnóstico de ameloblastoma unicístico, se consideró realizar una terapéutica conservadora, enucleando la lesión y tratando de estimular la regeneración del tejido óseo con limpiezas y curaciones mediante gasas embebidas en un antibiótico local, rigiéndonos a los siguientes pasos:

- a) Se debe realizar una biopsia incisional para estudio histopatológico, previo a la cirugía, para determinar el tipo de lesión y dar un diagnóstico definitivo.
- b) El resultado histopatológico reveló: **“Lesión quística con recubrimiento epitelial de células basales de tipo ameloblástico”**
Por lo que el plan de tratamiento consistirá en la enucleación del tumor odontogénico mandibular con márgenes de seguridad vía intra oral, incluyendo piezas dentales afectadas por la lesión.
- c) El siguiente paso es el tratamiento postoperatorio el mismo que consiste en cuidar el lecho quirúrgico mediante lavados con suero fisiológico y empaquetamiento de gasa embebida en Furacina. (Furacin®)
- d) Los cuidados deben ser diarios durante los primeros 5 días, a partir de la segunda semana los cambios periódicos de apósito se realizarán cada 8 días, para que finalmente, desde la cuarta semana se deje la cavidad sin apósitos furacinados. De esta manera el cierre del lecho por segunda intención seguirá su curso.

5. Discusión

El tratamiento conservador es una alternativa viable y de pronóstico favorable, la neoformación ósea del lecho quirúrgico en los tumores odontogénicos benignos se da a partir de la presencia de un borde basal mandibular no comprometido con la lesión, sin embargo surge la duda, si dicho procedimiento podría ser aplicable en cavidades de lesiones de gran tamaño para regenerar su superficie ósea aplicando el mismo protocolo de

manejo que se utilizó en el presente caso, o por el contrario se debe optar por alternativas terapéuticas más expansivas como son la resección en bloque, hemimandibulectomía, y todo lo que implica dichos tratamientos, como son el uso de placas de reconstrucción ósea, injertos óseos o la combinación de ambos.

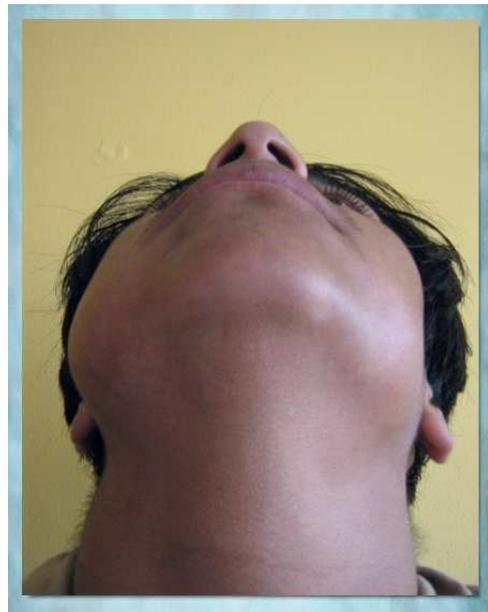
CAPITULO IV

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

Realizada la cirugía y mediante los controles semanales radiográficos, se puede observar la eliminación total del tumor y se descarta la presencia de fractura mandibular. En las siguientes revisiones a mediano y largo plazo (mensuales, semestrales y anuales) las imágenes radiográficas se evidencian presencia de hueso neoformado.



Vista Frontal



Vista inferior contorno basilar
mandibular asimétrico

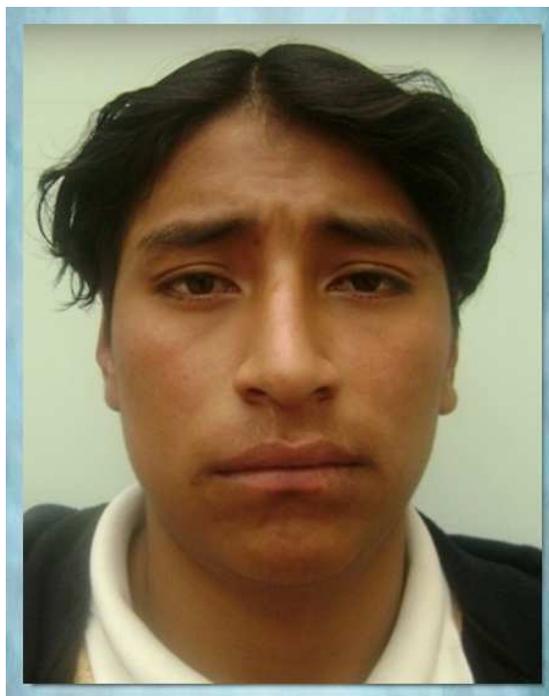


Ortopantomografía preoperatoria se observa lesión
en ángulo, cuerpo v rama mandibular derecha

Es evidente que luego de la cirugía, el paciente recuperó su simetría facial y una excelente regeneración ósea del lecho, en las siguientes gráficas lo demostramos.



Ortopantomografía postoperatoria no se observa lesión tumoral en ángulo, cuerpo ni rama mandibular derecha



Vista Frontal

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

Dentro de las conclusiones a las que se ha llegado en el caso clínico luego de la cirugía de ameblastoma uniuquístico podemos mencionar:

- El procedimiento que se realizó en este caso clínico, resulta un reporte de importancia ya que el resultado destaca las bondades del método conservador para el tratamiento del Ameloblastoma Uniquístico.
- El empaquetamiento de gasa embebida en Nitrofurazona, (Furacin®), en el lecho dejado por el tumor, impide el ingreso de alimentos, mantiene limpia la cavidad protegiéndola de una eventual infección ya que se trata de un antibiótico local, evitándose un retraso el periodo de cicatrización
- En los controles radiográficos mensuales se evidencia tejido óseo neoformado en el área de la lesión.
- A partir de los 6 meses se puede observar un cierre absoluto del lecho quirúrgico demostrando así que la terapéutica utilizada ha sido satisfactoria.

RECOMENDACIONES

Como recomendación a la presente tesis y en sí al caso clínico expuesto, mencionaremos las siguientes:

- Es de suma importancia que dentro de los chequeos rutinarios odontológicos y como parte de la historia clínica se cuente con la radiografía panorámica de maxilares, ya que es frecuente encontrar hallazgos casuales producto de patologías asintomáticas.
- Es necesario que los casos similares al presente trabajo sean evaluados de manera individual, tomando en cuenta factores como el tamaño de la lesión, historia de recurrencia, la edad, colaboración y estado sistémico del paciente, para seleccionar la mejor alternativa de tratamiento mejorando así el pronóstico y calidad de vida del paciente
- Es imprescindible valorar el tipo histopatológico de la lesión mediante la biopsia incisional previo a cualquier acción quirúrgica
- Protocolarizar la práctica de este tratamiento conservador para tumores benignos odontogénicos con baja incidencia de recidiva.
- Se recomienda buscar alternativas al uso del antibiótico local, que cumplan con las mismas funciones, es decir impidiendo la probable infección local.
- Hacer un seguimiento para que el paciente no abandone sus controles y visitas odontológicas o pierda el interés en continuar con el tratamiento hasta la finalización del mismo, que consiste en una rehabilitación oral integral
- Buscar alternativas tanto terapéuticas como económicas accesibles para el paciente.
- Motivar al paciente para que concluya su tratamiento con una rehabilitación oral integral (prótesis dental).

BIBLIOGRAFIA

1. LUCAS RB., PATHOLOGY OF TUMOURS OF THE ORAL TISSUES, 2da. Ed London: Churchill Livingstone, 1972
2. RECURRENT AMELOBLASTOMA FOLLOWING OSSEOUS RECONSTRUCTION A REVIEW OF TWENTY YEARS, M. ECKARDT ANDRE. - KOKEMU LLER HORST – FLEMMING PETER – SCHULTZE ARNDT, Department of Oral and Maxillofacial Surgery (Head: Prof. DR. N.C. Gellrich), Hannover Medical School. Hannover, Germany; Department of Pathology (Head: Prof. Dr. H. Kreipe), Hannover Medical School Germany.
3. AMELOBLASTOMA: A SURGEON'S DILEMMA, DINAZ GHANDHI, BDS, FDSRCS – ASHRAF F. AYOUB, PHD, FDSRCS, FDSRCPS, MDS, BDS – M. ANTHONY POGREL, MD, DDS – GORDON MACDONALD, BDS, PHD, FDSRCPS – LAETITIA M. BROCKLEBANK, BDS, MSCFRACDS, FDSRCPS – KHURSHEED F. MOOS, MBBS, BDS, FRCSE, FDSRCS, FDSRCPS
4. INTRAOSSEOUS AMELOBLASTOMA, CANDICE C. BLACK, DO, - ROCCO R. ADDANTE, MD, DMD - CARRIE A. MOHILA, MD, PHD, Lebanon, New Hampshire, DARTMOUTH HITCHCOCK MEDICAL CENTER
5. BASES FISIOLÓGICAS DE LA REGENERACIÓN ÓSEA I. HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO, ISABEL FERNÁNDEZ-TRESGUERRES HERNÁNDEZ-GIL, Profesor Titular Interino, MD. PhD. DDS, Departamento de Ciencias de la Salud III, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey - MIGUEL ANGEL ALOBERA GRACIA - MARIANO DEL CANTO PINGARRÓN Profesor Titular Interino, MD. PhD. DDS, Departamento de Ciencias de la Salud III, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey - JUAN CARLOS, ALCORCÓN, Profesor Titular Interino, MD. PhD. DDS, Departamento de Ciencias de la Salud III, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey - LUIS BLANCO JEREZ Profesor Titular, MD. PhD. DDS. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial, Facultad de Odontología, Universidad Complutense, Madrid. Correspondencia:

Dra. Isabel Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, Facultad de Ciencias de la Salud, Avda de Atenas s/n, Alcorcón, 28922 Madrid. Teléfono: 91 4888941. E-mail: isatresguerres@yahoo.es Recibido: 2-08-2004. Aceptado: 14-08-2005. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera Gracia MA, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L. Physiological bases of bone regeneration I. Histology and physiology of bone tissue. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E47-51. © Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946

6. BASES FISIOLÓGICAS DE LA REGENERACIÓN ÓSEA II. EL PROCESO DE REMODELADO. ISABEL FERNÁNDEZ-TRESGUERRES HERNÁNDEZ-GIL, Profesor Titular Interino. MD. PhD. DDS. Departamento de Ciencias de la Salud III, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón - MIGUEL ANGEL ALOBERA GRACIA, Profesor Titular Interino. MD. PhD. DDS. Departamento de Ciencias de la Salud III, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón - MARIANO DEL CANTO PINGARRÓN, Profesor Titular Interino. MD. PhD. DDS. Departamento de Ciencias de la Salud III, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón - LUIS BLANCO JEREZ, Profesor Titular. MD. PhD. DDS. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial, Facultad de Odontología, Universidad Complutense. Madrid. Correspondencia: Dra. Isabel Fernández-Tresguerres Hernández-Gil. Facultad de Ciencias de la Salud, Avda de Atenas s/n. Alcorcón, 28922 Madrid. Teléfono: 914888941. E-mail: isatresguerres@yahoo.es Recibido: 2-08-2004 Aceptado: 14-08-2005. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-Gracia MA, del Canto-Pingarrón M, Blanco-Jerez L. Physiological bases of bone regeneration II. The remodeling process. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E151-7. © Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946
7. www.wikipedia.com. Técnica de regeneración ósea guiada. (Revertidos los cambios de 88.19.142.205 (disc.) a la última edición de 190.47.218.143)
8. <http://www.slideshare.net/clasificacion-tumores-odontogenicos>

9. CAWSON R.A. – ODELL E.W., FUNDAMENTOS DE MEDICINA Y PATOLOGÍA ORAL, Elsevier Limited, Barcelona, España, 2009
10. DIAGNOSTICO RADIOLÓGICO DIFERENCIAL ULTRASONOGRAPHIC EVALUATION OF MANDIBULAR AMELOBLASTOMA: A PRELIMINARY OBSERVATION. LINGUO LU, MD, A JIE YANG, DDS, MMS, MS, DMD - JI-BIN LIU, MD, C QIANG YU, DDS - QIUHUA XU, MD, Shanghai, China, and Philadelphia, Pa Shanghai Jiao Tong University and Temple University Kornberg school of dentistry
11. REICHART PETER A. – HANS PETER PHILIPSEN, Atlas de Patología Oral, Ed. Masson, Primera edición. Pag. 8 -19. Cd. 1ra.
12. SAAP, Philip, Lewis R. Eversole "Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea". Edit. Elsevier .ed, 1984 Págs.52-58
13. REVISTA DIGITAL VITAE ISSN 1317-987X, Facultad de Medicina – Universidad Central de Venezuela, Queratoquiste Odontogénico, ¿Verdadera neoplasia de histogénesis odontogénica o lesión quística?, Julio - Septiembre 2006 N°28
14. OGUN SALU C., NUEVA CLASIFICACION RADIOLOGICA DEL AMEBLASTOMA BASADA EN EL ANALISIS DE 19 CASOS, West Indian Med Journal, 2006
15. MARX, ROBERT E, "ORAL AND MAXILLOFACIAL PATHOLOGY": a rationale for diagnosis & treatment. Ed Quintessence. Illinois Usa 2003 pg. 481 – 485.
16. TORRES LAGARES DANIEL - INFANTE COSSÍO PEDRO - HERNÁNDEZ GUIASADO JOSÉ M^a - GUTIÉRREZ PÉREZ JOSÉ LUIS, AMELOBLASTOMA MANDIBULAR: REVISIÓN DE LA LITERATURA Y PRESENTACIÓN DE SEIS CASOS. MED. ORAL PATOL. ORAL CIR. BUCAL (Ed.impr.) [Revista en la Internet] 2005 Jul [citado 2012 Abr 19]; 10 (3): 231-238. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000300007&lng=es
17. ANDRE CARDOSO, STEWART LAZOW, MARSHALL SOLOMON, METASTATIC AMELOBLASTOMA TO THE LYMPH CERVICAL NODE: A CASE A REPORT AND REVIEW OF LITERATURE , J Oral Maxillofacial Surg 67:1163-1166, 2009
18. VERNEUIL A, SAPP P, HUANG C, ET AL: MALIGNANT AMELOBLASTOMA: CLASSIFICATION, DIAGNOSTIC, AND THERAPEUTIC CHALLENGES. Am J Oto- laryngol 23:44, 2002

19. GILIJAMSE M, LEEMANS CR, WINTERS HA, ET AL: METASTASIZING AMELOBLASTOMA. *Int J Oral Maxillofac Surg* 36:462, 2007
- KABAN LB, CIRUGIA BUCAL Y MAXILOFACIAL EN NIÑOS, Ed. México: Interamericana, México, 1992
20. YI-PING W – BU-YUAN L., EXPRESSION OF OSTEOPONTIN AND ITS RECEPTORS IN AMELOBLASTOMAS, *Oral Oncology*, 2009
21. SHAFER GS – HINE MK – LEVY BM, TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL 3, Ed. México: interamericana, México, 1997
22. SMALL IA - WALDRON CA., AMEBLASTOMAS OF THE JAWS, *Oral surg*, 1995
23. BADEN E., TERMINOLOGY OF THE AMELOBLASTOMA: HISTORY AND CURRENT USAGE, *J. Oral Surg*, 1965
24. WILLIAMS T., MANAGEMENT OF AMELOBLASTOMA. A CHANGING PERSPECTIVE. *J Oral Maxillofac Surg*, 1993
25. NAVARRO VILA CARLOS, DIRECTOR – GARCÍA MARÍN FERNANDO - OCHANDIANO CAICOYA SANTIAGO, COORDINADORES, *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial – Tomo I*, 2da. Edición, Cap. IV, Pág. 33-44
26. LAARSON A. – ALMEREN H., AMELOBLASTOMA OF THE JAWS, *Acta Patho I Microbiol Scand*, 1978
27. MARCELO MEDEIROS, GABRIELA GRANJA PORTO, JOSE RODRIGUES LAUREANO FILHO, LUÍS PORTELA, RICARDO HOLANDA VASCONCELLOS., *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2008;74 (3): 478. Reporte de caso: Ameloblastoma en la mandíbula.
28. JAVIER MAREQUE BUENO, SANTIAGO MAREQUE BUENO, JORGE PAMIAS ROMERO, M^a SOCORRO BESCOS ATÍN, PEDRO HUGUET REDECILLA, GUILLERMO RASPALL MARTIN., *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E73-5. Ameloblastoma mandibular. Reconstrucción con injerto de cresta ilíaca e implantes.
29. <http://www.headandneckoncology.org/content/2/1/1>
30. TORRES LAGARES DANIEL, INFANTE COSSÍO PEDRO, HERNÁNDEZ GUIADO JOSÉ MA, GUTIÉRREZ PÉREZ JOSÉ LUIS., AMELOBLASTOMA MANDIBULAR. REVISION DE LA LITERATURA Y PRESENTACION DE SEIS CASOS, *Index Medicus /*

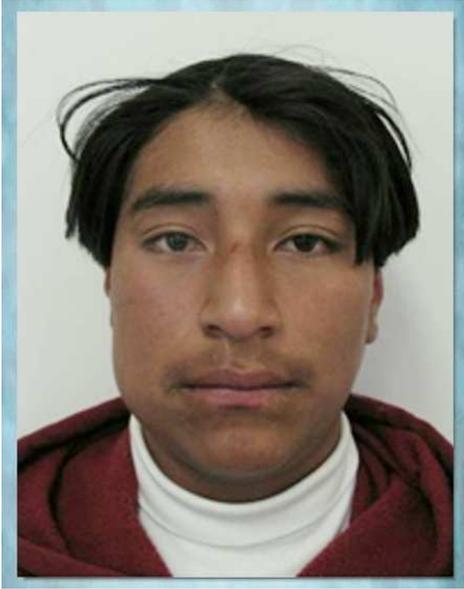
MEDLINE / PubMed, EMBASE excerpta medica, índice médico español, IBECS

31. LEVI DUQUE FRANCISO, RANDI N. JOSÉ, DEL VALLE R. ANDRES FELIPE – Ameloblastoma: Reporte de diez casos y revisión de literatura.
32. MORALES NAVARRO DENIA, Revista Cubana de Estomatología, 2009; 46 (3): 48-61
33. SANDER MANTILLA OLAG, Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial, Introducción básica a la enseñanza, Editorial Amolca Ed. 2007
34. NEVILLE BRAD, Oral and Maxillofacial pathology, 3ra. edición, Ed. Elsevier, 2009, pag. 702 – 710
35. REGEZI JA – SCIUBBA JJ, PATOLOGIA BUCAL. CORRELACIONES CLINICO PATOLOGICAS, 3ra. Ed, Philadelphia, McGraw-Hill, 1999

ANEXOS

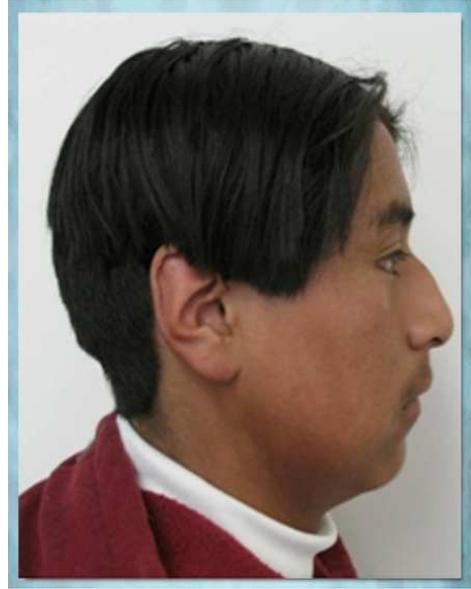
6.2.2.

PREOPERATORIO



VISTA FRONTAL

AUMENTO DE VOLÚMEN EN REGIÓN DE
ÁNGULO MANDIBULAR DERECHO



VISTA LATERAL

AUMENTO DE VOLÚMEN EN REGIÓN DE
ÁNGULO MANDIBULAR DERECHO



ORTOPANTOMOGRAFÍA

SOMBRA RADIOLÚCIDA UNILOCULAR EN
CUERPO, ÁNGULO Y RAMA MANDIBULAR
DERECHA QUE INVOLUCRA A TERCER MOLAR

BIOPSIA INCISIONAL



LOCALIZACIÓN DE MUCOSA INTRAORAL PARA TOMA DE MUESTRA



INFILTRACIÓN DE SUSTANCIA ANESTÉSICA



INCISIÓN Y TOMA DE MUESTRA



INCISIÓN Y TOMA DE MUESTRA



MUESTRA DE BIOPSIA QUE REUNE LAS CARACTERÍSTICAS NECESARIOS PARA EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

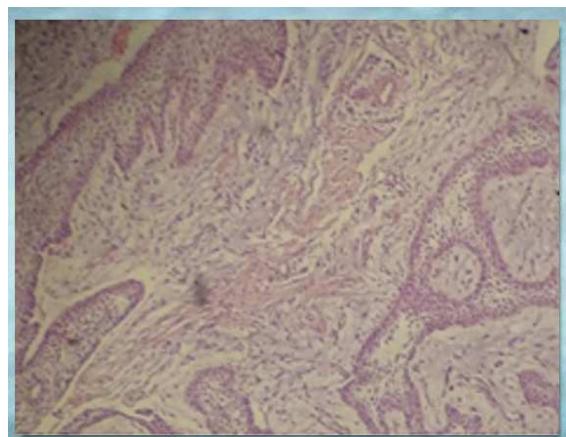


LÁMINA HISTOLÓGICA. RESULTADO: "***Lesión quística con recubrimiento epitelial de células basales de tipo ameloblástica***"

TRANSOPERATORIO



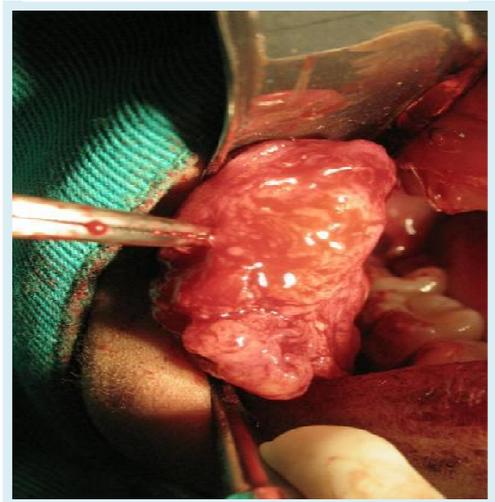
A ÚNICA



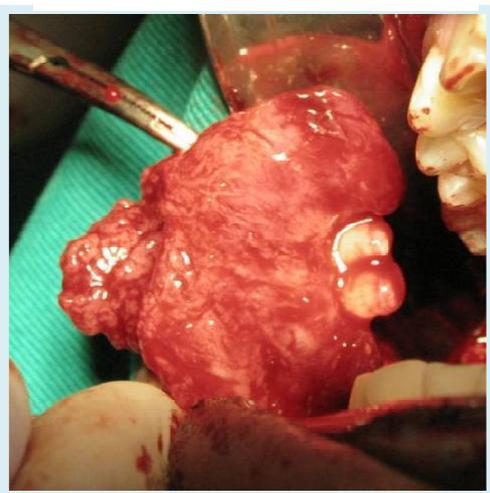
EL COLGAJO Y EXPOSICIÓN
SERVA EXPANCIÓN DE LA
ÓSEA EXTERNA



I DEL



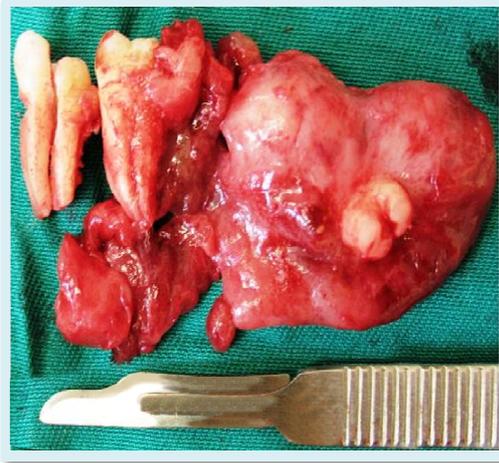
TO Y LIBERACIÓN DE LA
ATOLOGÍA



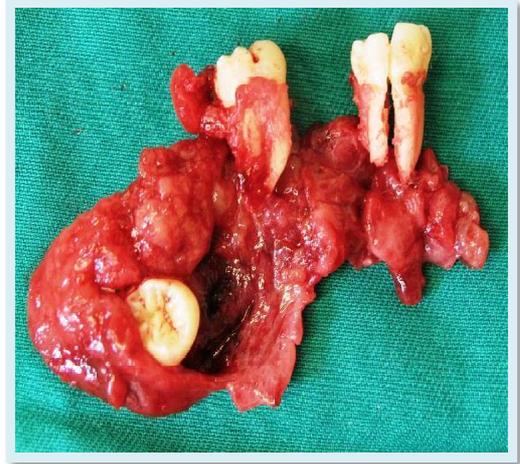
A QUE



IEZAS DENTALES VECINAS
OLUCRADAS



ENUCLEACIÓN COMPLETA DE
AMELOBLASTOMA Y PIEZAS DENTALES
INVOLUCRADAS



CURETAJE Y LAVADO DE LECHO QUIRÚRGICO

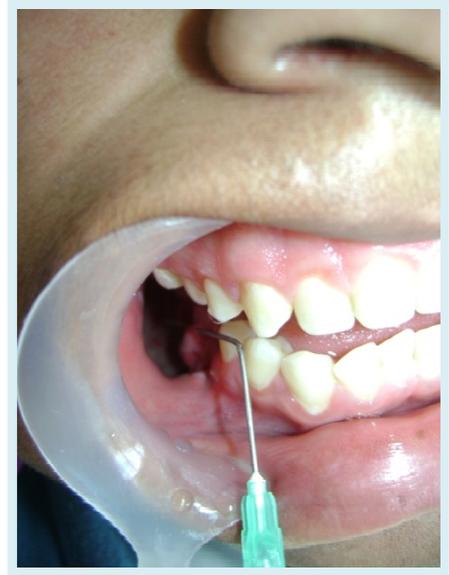
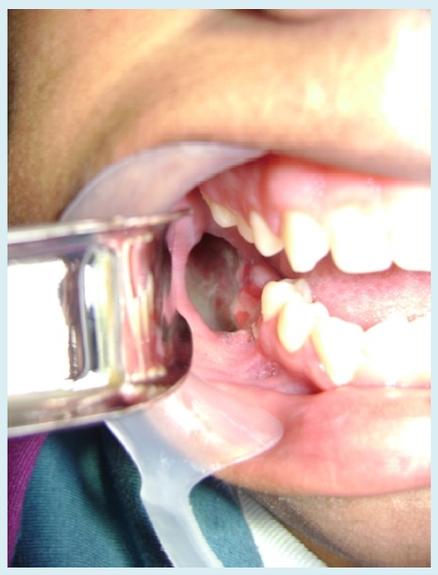


EMPAQUETAMIENTO DE GASA EMBEBIDA
CON NITROFURAZONA EN LECHO
QUIRÚRGICO



FURACIN®, (NITROFURAZONA), ANTIBIÓTICO
LOCAL DE LA FAMILIA DE LAS
NITROFURANTOÍNAS

POSTOPERATORIO CURACIONES



VALORACIONES, LAVADOS Y CAMBIOS
DIARIOS DE GASA FURACINADA EN EL LECHO
QUIRÚRGICO



EMPAQUETAMIENTO DE NUEVA GASA
EMBEBIDA EN FURACIN[®]

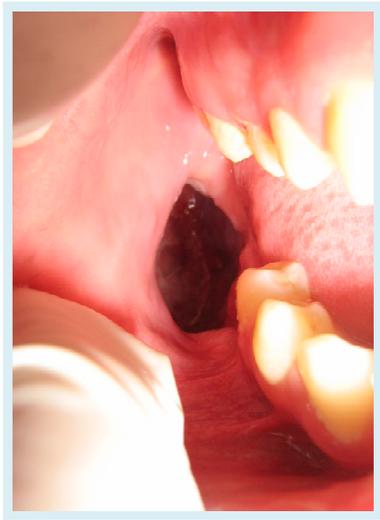
POSTOPERATORIO CONTROL SEMANA 1



VISTA FRONTAL
POSTOPERATORIO A LOS 8 DÍAS



A LATERAL
TORIO A LOS 8 DÍAS

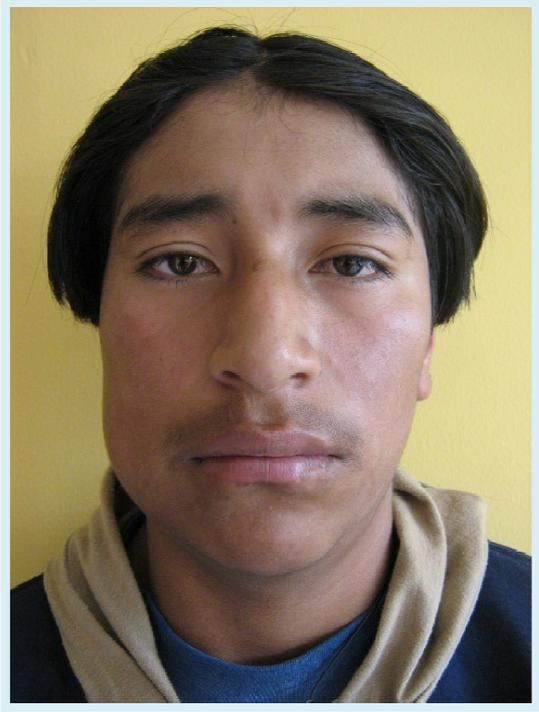


VALORACIÓN A LOS 8 DÍAS DEL
POSTOPERATORIO. CUIDADOS DEL LECHO
QUIRÚRGICO. SE EVIDENCIA FORMACIÓN DE
TEJIDO DE GRANULACIÓN



ORTOPANTOMOGRFÍA DE CONTROL A LOS 8
DÍAS DEL POSTOPERATORIO

POSTOPERATORIO CONTROL SEMANA 4



0 DÍAS



LATERAL
RIO A LOS 30 DÍAS



VALORACIÓN A LOS 30 DÍAS DEL
POSTOPERATORIO. CUIDADOS DEL LECHO
QUIRÚRGICO. SE EVIDENCIA FORMACIÓN DE
TEJIDO DE GRANULACIÓN Y PROGRESIVO
CIERRE DE CAVIDAD

POSTOPERATORIO CONTROL 6 MESES



ÍAS

180 DÍAS DEL
E EVIDENCIA
E GRANULACIÓN Y
/IDAD



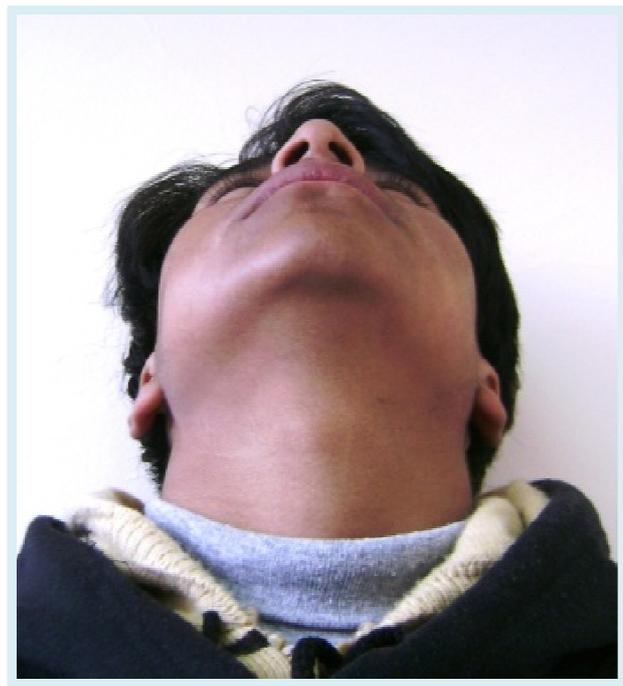
ORTOPANTOMOGRAFÍA DE CONTROL A LOS
180 DÍAS DEL POSTOPERATORIO. SE
EVIDENCIA NEOFORMACIÓN ÓSEA CASI EN LA
TOTALIDAD DE LA CAVIDAD

POSTOPERATORIO CONTROL AL AÑO



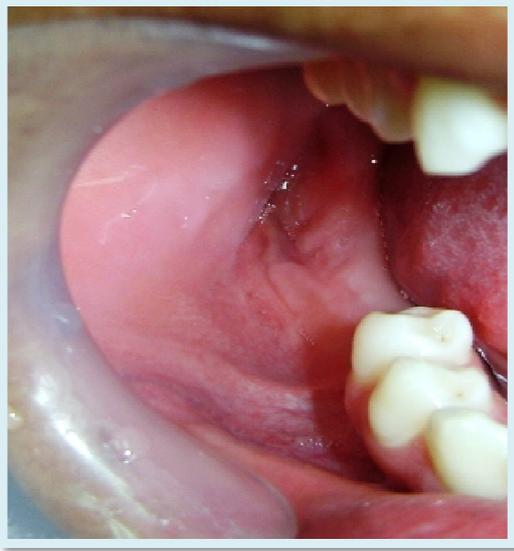
ERAL

A LOS 365 DÍAS

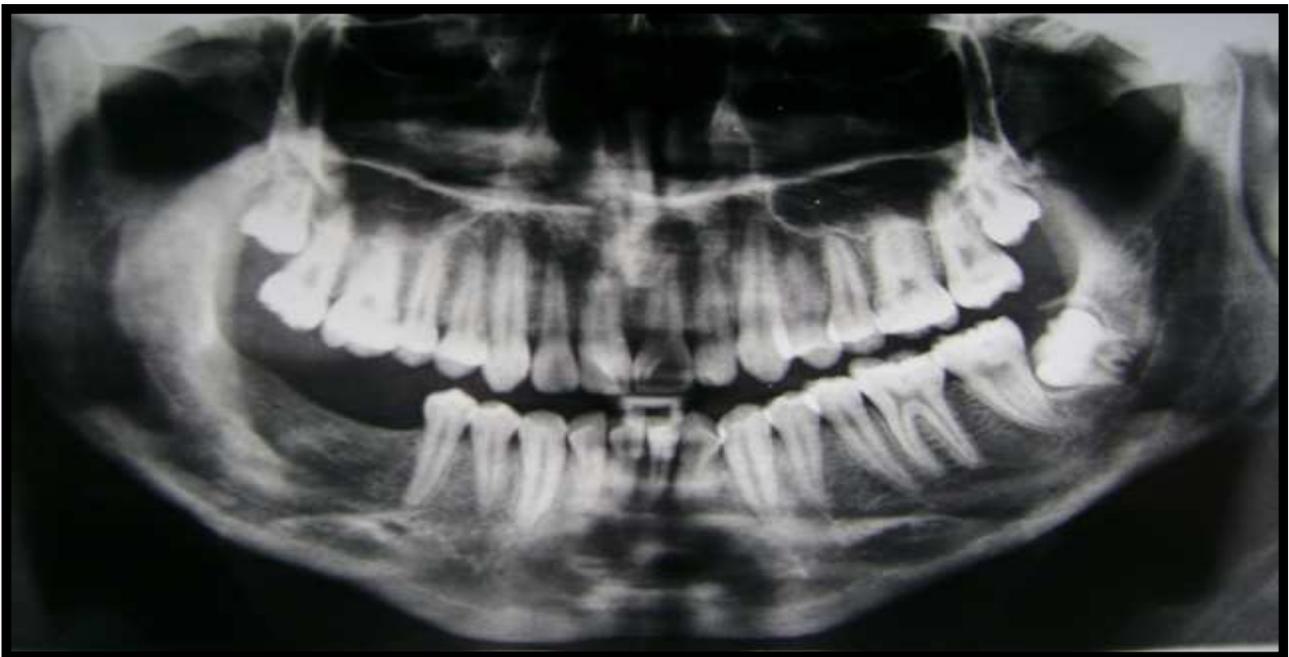


VISTA INFERIOR

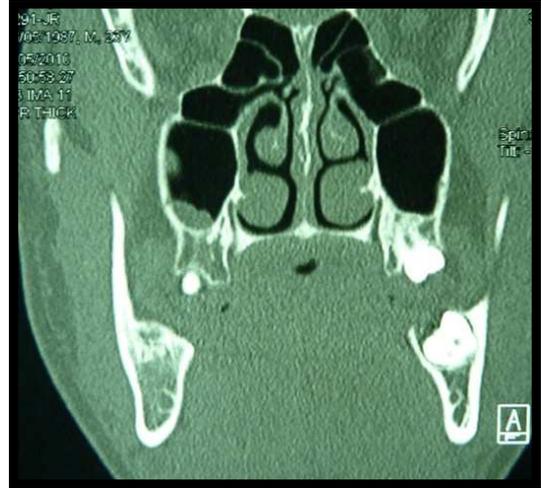
POSTOPERATORIO A LOS 365 DÍAS. SE
RECUPERÓ CONTORNO Y SIMETRÍA DE BORDE
BASILAR MANDIBULAR



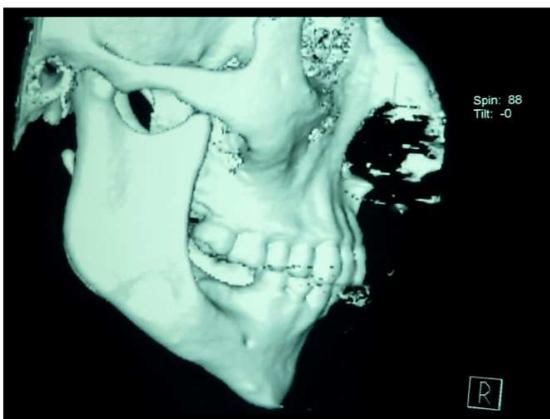
VALORACIÓN A LOS 365 DÍAS DEL
POSTOPERATORIO. SE EVIDENCIA
RECUPERACIÓN TOTAL DE MUCOSA BUCAL



ORTOPANTOMOGRAFÍA DE CONTROL A LOS
365 DÍAS DEL POSTOPERATORIO. SE
EVIDENCIA NEOFORMACIÓN ÓSEA EN LA
TOTALIDAD DE LA CAVIDAD



TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CORTE CORONAL, A LOS 4 AÑOS DEL POSTOPERATORIO. SE EVIDENCIA DENSIDAD ÓSEA EN RAMA Y CUERPO MANDIBULAR



RECONSTRUCCIÓN EN 3D, CONTROL A LOS 4 AÑOS DEL POSTOPERATORIO. SE EVIDENCIA DENSIDAD ÓSEA EN RAMA Y CUERPO MANDIBULAR