

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana
Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez"
Hospital Clínico - Quirúrgico "Freyre de Andrade"

Ameloblastoma. Revisión de la literatura

Ameloblastoma. Literature review

Dayana Díaz Díaz^I, Yamina Sarracent Valdés^{II}, Orlando Guerra Cobián^{III},
Naydit Martínez Gómez^{IV}

^I Especialista Primer Grado en Cirugía Maxilofacial. Asistente. Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez". e.mail: dayanadiaz@infomed.sld.cu

^{II} Especialista Primer Grado en Cirugía Maxilofacial. Asistente. Hospital Clínico-Quirúrgico "Freire de Andrade". e.mail: yaminasar@infomed.sld.cu

^{III} Especialista Primer Grado en Cirugía Maxilofacial. Asistente. Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez". e.mail: orlando.guerra@infomed.sld.cu

^{IV} Especialista Primer Grado en Cirugía Maxilofacial. Asistente. Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez". e.mail: nayditm@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: el ameloblastoma representa de 10 a 11 % de todos los tumores odontogénicos; resulta localmente invasivo, con expresión y comportamiento variables.

Objetivo: mostrar elementos novedosos de la presentación clínica, histoquímica e imagenológica del ameloblastoma.

Material y métodos: se realizó una revisión bibliográfica mediante la consulta de bases de datos de los sistemas referativos, como MEDLINE, PubMed, Scielo y EBSCO, con la utilización de descriptores como ameloblastoma, tumor odontogénico, características clínicas y hallazgos histoquímicos.

Desarrollo: es una neoplasia benigna polimórfica constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso, se manifiesta prevalentemente durante la cuarta y quinta décadas de vida, sin predilección por el sexo, crece lentamente, afectando fundamentalmente el hueso mandibular, su terapéutica es

compleja por el origen multicéntrico del tumor. Actualmente se reconocen cuatro tipos fundamentales el uniuístico, que puede ser intraluminal, luminal, mural o intramural, sólido multiuístico, extraóseo o periférico o desmoplástico.

Conclusiones: el ameloblastoma constituye un tumor con hallazgos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos muy variables, que hacen que requiera desde su diagnóstico inicial una valoración exhaustiva.

Palabras clave: ameloblastoma, tumor odontogénico, neoplasia benigna.

ABSTRACT

Introduction: the ameloblastoma represents from 10 to 11 % of all odontogenic tumors, being locally invasive, with variables expression and behavior.

Objective: to show novel elements of clinical, histochemical and image presentation of the ameloblastoma.

Material and Methods: reference systems such as MEDLINE, PUBMED, and SCIELO were consulted. It was also made a revision of descriptors like ameloblastoma, odontogenic tumor, clinical feature, histochemical findings.

Development: is a polymorphic benign neoplasm composed of a proliferation of odontogenic epithelium in a fibrous stroma, its appearance is during the fourth and fifth decade of life in any sex, has a slow growing, involving mainly the mandibular bone, the therapeutic is complex because the tumor's multicentric origin.

Conclusion: it was concluded that the ameloblastoma constitutes a tumor with variable clinical, histological and immunohistochemical findings, that require in its initial assessment an exhaustive validation.

Key words: ameloblastoma, odontogenic tumor, benign neoplasm.

INTRODUCCIÓN

Los ameloblastomas representan 1% de todos los tumores maxilares y 10% de todos los tumores odontogénicos. La Organización Mundial de la Salud lo define como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, en un estroma fibroso. Su comportamiento ha sido descrito como el de un tumor benigno pero localmente agresivo.¹

Según la clasificación de la OMS de 1992, el ameloblastoma se considera un tumor odontogénico benigno de epitelio odontogénico, sin ectomesénquima odontogénico.²

Fue descrito por Cusack, en 1826. Falkson en 1879 hizo una descripción histológica completa, pero fue Brocca en 1868 quien realizó el primer reporte en la literatura de esta neoplasia. Baden en 1965 realizó una revisión sobre la terminología del ameloblastoma. En un principio se llamó "adamantinoma", término acuñado por Malassez en 1885 y modificado por Churchill en 1934, con el nombre que hoy conocemos de "ameloblastoma".³

La sinonimia para designar este tumor ha sido múltiple; por ejemplo, se han empleado términos tales como: basiloma, adamantinoma, adamantinoblastoma, odontoma epitelial, cistoadenoma adamantinum, adamantinum epitelial y carcinoma de restos del germen.⁴

OBJETIVO

Con esta investigación tenemos el objetivo de mostrar elementos novedosos de la presentación clínica, histoquímica e imagenológica del ameloblastoma.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de la literatura, teniendo como referencia las bases de datos de los sistemas referativos: MEDLINE, PubMed, Scielo y EBSCO mediante descriptores como ameloblastoma, tumoodontogénico, características clínicas y hallazgos histoquímicas. Se consultaron las fuentes bibliográficas haciendo énfasis en las publicadas en los últimos 5 años. La información se obtuvo de artículos de revistas digitales en español e inglés.

DESARROLLO

Análisis: En la actualidad, la mayoría de los autores consideran que el ameloblastoma tiene un origen variado. Aunque se desconoce el estímulo desencadenante, es concebible que provenga de: restos celulares del órgano del esmalte, epitelio de quistes odontogénicos, en particular dentífero y odontoma; trastornos del órgano del esmalte en desarrollo; células basales del epitelio superficial de maxilares o epitelio heterotrópico de otras partes del organismo, especialmente de la glándula pituitaria, de los remanentes de la lámina dental, o, posiblemente, de las células basales del epitelio de la mucosa oral. Varios elementos han sido sugeridos como precursores de la lesión: diente incluido, quiste odontogénico, extracción dentaria, traumatismo externo o virus papiloma humano.⁵

Cuadro clínico

Se presentan sobre todo entre la cuarta y quinta décadas de vida, salvo la variedad uniuística que se diagnostica entre los 20 y 30 años, es raro en niños y ancianos, aunque se han reportado algunos casos en la literatura, no se han encontrado diferencias significativas en razón de sexo y raza, aunque algunos autores lo relacionan más al masculino y han sugerido un aumento en la incidencia de ameloblastomas en el Este de África. No es exclusivo de la raza humana, habiéndose descrito casos en ovejas, monos, perros, gatos y ratas.^{3,6}

Es una neoplasia que transcurre casi siempre de forma asintomática, de crecimiento lento, localmente agresiva, de acuerdo con los estudios realizados, cuando se diagnostica presenta dimensiones mayores de 3cm de diámetro, aparece como un aumento de volumen sobre todo en la mandíbula, que hace prominencia tanto lingual como vestibular, en raras ocasiones puede provocar ruptura de la

pared ósea y ulcerar las partes blandas, con alta tasa de recurrencia debido a su capacidad de infiltrar hueso trabecular.⁷

El 80% se presentan en mandíbula (70% en rama ascendente, 20% en región premolar y 10% en región anterior) y 20% en maxilar, donde su pronóstico es mucho peor y afecta más frecuentemente la zona canina, con tendencia a extenderse hacia el seno maxilar, la órbita y la base del cráneo. Puede provocar obstrucción nasal, epistaxis, trismo y compromiso del seno maxilar. Entre 10 a 15% se asocian a un diente no erupcionado.⁸

En estadio avanzado es capaz de generar deformidad facial, dolor, sobreinfección de la lesión, ulceración de la mucosa, pérdida o movilidad dentaria, parestesias del nervio dentario inferior. Cuando alcanza grandes dimensiones puede alterar la masticación y la fonética.⁹

El tipo periférico es poco frecuente; fue descrito por Kuru en 1911, se define como un tumor odontogénico que tiene las mismas características histopatológicas del ameloblastoma intraóseo, pero solo involucra los tejidos blandos que cubren el hueso alveolar de los maxilares, más frecuente en hombres. El 64% de los casos tienen lugar alrededor de los 50 años. Las lesiones se presentan en la mandíbula el doble de veces que en el maxilar, es menos agresivo, y su recidiva postquirúrgica es rara.^{2, 10}

Aspectos histológicos

Clasificación

Histopatología¹¹

1. Ameloblastoma folicular.
2. Ameloblastoma plexiforme.
3. Ameloblastoma acantomatoso.
4. Ameloblastoma de células granulosas.
5. Ameloblastoma de células basales.

Los 2 patrones más comunes son el folicular y plexiforme.¹¹

El patrón folicular es el más prevalente y representa las etapas más tempranas del desarrollo del diente. Está formado por epitelio en forma de islotes, filamentos y formaciones medulares, contrapuestos a un fondo de estroma de tejido conjuntivo fibroso. Está constituido por células parecidas a las del retículo estrellado. En otros islotes las células centrales se transforman en células planas que producen queratina dentro de las células individuales o en forma de perlas de queratina. Cuando ocurre esto, la variante histológica se denomina patrón acantomatoso. Las células centrales aparecen con menor frecuencia hinchadas y densamente cargadas con gránulos eosinófilos, que ultraestructuralmente se consideran elementos lisosómicos. Este patrón se ha denominado variante de células granulosas. La mayoría de los patrones de ameloblastoma presentan formación de quiste, sobre todo cuando los folículos aumentan de tamaño.¹¹

El patrón plexiforme difiere considerablemente del patrón folicular porque no representa una etapa reconocible de la odontogénesis. El patrón general está constituido por filamentos delgados de epitelio que están en continuidad. También hay áreas grandes y pequeñas con aspecto quístico, pero son consecuencia de la estrangulación y degeneración del estroma del tejido conjuntivo por el epitelio en proliferación.^{2,3,12}

En la variante de células basales, hay solamente grandes células basaloides de forma cuboidal en proliferación.¹¹

Actualmente la OMS (2005)¹¹ reconoce cuatro tipos de ameloblastomas:

1. Uniquístico: Puede ser intraluminal, luminal, mural o intramural
2. Sólido multiquístico
3. Extraóseo o periférico
4. Desmoplástico

1. Ameloblastoma uniquístico

Es una variedad descrita en 1977 por Robinson y Martinez, no se puede determinar si la lesión representa la transformación de un revestimiento quístico normal o surge a partir de residuos epiteliales odontógenos preexistentes. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes de 16 a 20 años de edad; sin embargo a veces aparecen en pacientes más jóvenes. Está muy en relación con un quiste dentífero.¹³

Histopatología

La lesión está formada por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso, denso y uniformemente engrosado, que rodea una sola luz grande llena de líquido. Algunas lesiones contendrán áreas en las cuales el epitelio está engrosado con proyecciones papilares que se extienden hasta la luz. Y se denomina ameloblastoma uniquístico intraluminal y cuando el revestimiento engrosado penetra en el tejido capsular adyacente, se llama uniquístico mural. En algunos quistes dentíferos, se presenta un patrón histológico algo diferente. El patrón está constituido por proyecciones nodulares intraluminales que contienen un patrón reticular o malla de epitelio sin los cambios de tipo ameloblástico característicos de la capa de células basales y se denomina ameloblastoma uniquístico plexiforme.¹³

Perfil inmunohistoquímico

En estudios realizados se encontraron relativamente pocas células positivas al PCNA, y un índice significativamente más bajo que el PCNA en islas invadidas o nódulos intraluminales.¹⁴

Citogenética y marcadores tumorales

Los marcadores de proliferación celular, como puede ser el PCNA o el Ki-67 y el ACE, son buenos predictores pronósticos de este ameloblastoma, muy útiles para evaluar la potencialidad agresiva y la posibilidad de malignización.¹⁵

2. Ameloblastoma sólido/ multiquístico

El tipo folicular es la forma más prevalente de esta lesión y casi todos los casos se presentan en pacientes mayores de 25 años de edad. La mayor parte de los ameloblastomas más comunes se originan de *novio*, sin embargo, algunos pueden desarrollarse a partir de los subtipos clínicos unikuístico y extraóseo (tipo periférico), que han permanecido sin tratamiento durante un largo período. Se origina centralmente pero suele crecer en todas direcciones invadiendo el tejido local y destruyendo el hueso, las lesiones no son encapsuladas.¹⁶

Perfil inmunohistoquímico: Los índices del antígeno (PCNA) en el ameloblastoma sólido fueron significativamente más altos que en los ameloblastomas unikuísticos.¹⁷

Citogenética y marcadores tumorales

Un estudio reciente usando una hibridación de los genes mostró un error cromosómico en 2 de los 17 ameloblastomas sólidos. El oncogen fos y el receptor 1 del factor de necrosis tumoral (TNFRSF-1A) fueron los genes más expresados. Diez genes incluyendo sonic hedgehog (SHH), caderinas 12 y 13 (CDH12 y 13) y el factor de crecimiento transformante- β 1 (TGF- β 1) fueron presentados en todos los ameloblastomas del estudio.¹⁸

3. Ameloblastoma extraóseo o periférico

Comprende de 1.3-10% de todos los ameloblastomas.; principalmente se localizan en el área gingival y en la mucosa alveolar. Presenta un curso asintomático, con aspecto de nódulos sésiles de la encía, firmes, con un tamaño entre 0,5 y 2 cm, superficie lisa y coloración normal.¹⁹

4. Ameloblastoma Desmoplástico

Es una variante histológica del multikuístico, descrito por primera vez por Eversole en 1984. Suelen aparecer en pacientes entre 20 y 40 años, presenta similar distribución en la mandíbula y el maxilar, en este último habitualmente en el sector anterior. Histológicamente muestra un predominio del estroma tumoral, el cual es fibroso-denso y en sectores colagenizado. Los islotes de epitelio odontogénico aparecen de forma variada, con células periféricas en su mayoría cuboides y núcleo hiperromático, las centrales, son de aspecto fusiforme o escamoso.²⁰

Es más difícil de tratar que el ameloblastoma sólido de tipo multikuístico porque parece tener una especial preferencia por penetrar en el hueso trabecular circundante y no ser detectado.²⁰

Citogenética y marcadores tumorales: Presenta el marcador TGF- β .

Trabajos recientes muestran cómo el factor de necrosis tumoral (TNF)- α puede provocar tanto la apoptosis como la supervivencia o la proliferación celular en el ameloblastoma. Estudios mediante citómetro de flujo han demostrado que el TNF- α induce el proceso de supervivencia de las células ameloblásticas, pero cuando su tratamiento se prolonga hasta 24 horas el efecto es contrario, induciendo la apoptosis celular.¹⁸

Consideraciones imagenológicas

El ameloblastoma ofrece una imagen radiolúcida, variable en su aspecto; la forma más típica es la multilobular, donde la apariencia es en pompas de jabón; los límites de la imagen pueden ser lisos o pueden tener ciertas irregularidades, se pueden presentar también como una imagen unilocular o asociado a un diente retenido, teniendo un aspecto muy parecido a un quiste dentífero u otras entidades similares, lo que explica que su imagen radiográfica no sea patognomónica de la enfermedad.²¹

Otros lo describen como un proceso osteolítico con bordes escleróticos bien definidos, de manera uni o multilocular semejando pompas de jabón, panal de abejas o raqueta de tenis y puede estar o no asociado con dientes retenidos. Puede observarse migración y resorción radicular. Se ha encontrado resorción radicular en 81% de los casos. Puede o no perforar las corticales óseas.²²

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), permiten tener una visión tridimensional y mostrar con precisión la localización, extensión e invasión del tumor a los tejidos blandos y a las estructuras anatómicas adyacentes.²³

En aproximadamente 50% de los ameloblastomas desmoplásticos la imagen radiográfica es moteada, mixta radiolúcida radiopaca, con márgenes difusos; sugiriendo más una lesión del tipo de las fibroóseas.²⁴

Según recientes artículos publicados sobre el tema las imágenes uni o multilocular son posibles en ambos tipos de ameloblastoma, solo que en los ameloblastomas uniuquísticos es más frecuente encontrar una imagen unilocular y en el infiltrante es más frecuente la multilocular.²⁵

Consideraciones terapéuticas

El tratamiento depende de una serie de factores tales como: las dimensiones y la localización de la lesión, la media de crecimiento y la relación con otras estructuras cercanas, el tipo histológico, las características clínicas de la lesión recurrente, las condiciones de salud general y la edad del paciente, si hay o no perforación de la cortical ósea, el compromiso de los tejidos blandos y si ha tenido o no tratamientos previos. El factor histológico tiene un papel decisivo, el ameloblastoma sólido multiquístico y el ameloblastoma monoquístico intramural, se tratará con tratamientos radicales, con la resección de 1-2 cm de hueso sano, aunque no todos los autores hallaron un alto porcentaje de recurrencias después de un tratamiento conservador en estos tipos. El ameloblastoma monoquístico intraluminal rara vez recurre tras una terapia conservadora, solo 10 % de acuerdo con Leider, Eversole, Gardner y 13,7% de acuerdo con Reichart.

El ameloblastoma periférico o extraóseo se trata satisfactoriamente mediante la escisión local que incluya una pequeña fracción del tejido normal, en el borde inferior debe incluirse algo de periostio con el fin de asegurar la no penetración en el hueso.²⁵

El ameloblastoma desmoplástico parece tener una especial preferencia por penetrar en el hueso trabecular circundante y no ser detectado, por tanto, es bastante difícil encontrar el límite exacto de la lesión con el hueso normal; por lo que el tratamiento debe incluir un margen de hueso sano hasta 2 cm.²⁶

El tratamiento del ameloblastoma por ser un tumor benigno pero localmente agresivo es controversial; sin embargo, se recomienda un manejo radical, entre las opciones de tratamiento se encuentran: enucleación, enucleación más curetaje, resección en bloque, resección marginal, hemirresección, crioterapia, radiación, cauterización o combinación de ellas. La enucleación y el curetaje se recomiendan en los casos de ameloblastomas uniloculares, así como en las lesiones menores de un centímetro de diámetro, en ancianos y niños.²⁷

La resección marginal se recomienda generalmente en el maxilar inferior donde es posible conservar el borde basilar y con ello la continuidad mandibular.²⁷

La radioterapia no es apropiada para este tumor, porque es radiorresistente, sin embargo, se ha empleado como terapia paliativa cuando es inoperable. Se reporta que puede inducir osteorradionecrosis, malignidad (carcinoma ameloblástico), o inducir un sarcoma post-radiación.²⁸

La cauterización se utiliza empíricamente para erradicar el tumor que se infiltra en el hueso cancelar más allá del margen de la lesión. Actualmente se utiliza la solución de Carnoy como agente fijador, su penetración es de 1,5 mm después de 5 minutos y de 1,8 después de una hora, la crioterapia tiene el mismo propósito de la cauterización pero se realiza con nitrógeno líquido, este tiene una mayor profundidad de penetración.²⁹

El 95 % de las recurrencias de los ameloblastomas se detectan durante los primeros 5 años tras la intervención inicial, aunque 50 % de estas aparecen en el primer año, por lo que se recomienda el seguimiento del paciente por lo menos durante 5 años, mediante controles clínicos y radiográficos.^{20, 21, 22}

Diagnóstico diferencial

Por compartir características clínicas y radiográficas similares con otras lesiones se debe hacer diagnóstico diferencial con un gran número de patologías como son: el quiste dentígero, el queratoquiste, el quiste residual, el tumor odontogénico adenomatoide, el tumor odontogénico epitelial calcificante, el quiste odontogénico epitelial calcificante, el mixoma, el granuloma central de células gigantes, el tumor del hiperparatiroidismo, los fibromas odontogénicos y las lesiones fibro-óseas en sus estadios iniciales, entre otras patologías.²⁶⁻³⁰

CONCLUSIONES

Las variadas formas clínicas, histológicas, y hallazgos inmunohistoquímicos hacen que el ameloblastoma requiera, desde su diagnóstico inicial, un estudio detallado para definir un adecuado tratamiento. Las diferencias de comportamiento entre las variantes uniuquísticas intraluminales y la multiuquísticas, así como la periférica, requieren un seguimiento prolongado clínico e imagenológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morales Navarro D. Ameloblastoma: Revisión de la literatura. Rev cub de estomatología. 2009;46(3): 1-7.

2. Ruhin-Poncet B, Bouattour A, Picard A, Menard P, Capron F, Bertrand J. [Ameloblastoma of the jaws. A retrospective analysis from 1994 to 2007]. *Revue De Stomatologie Et De Chirurgie Maxillo-Faciale*. 2011, Nov; 112(5): 269-279.
3. De Santana Santos T, Guillén A, Avelar R, Antunes A, Sávio de Souza Andrade E, de Oliveira e Silva E. Ameloblastoma en población del noreste de Brasil: un estudio retrospectivo de 60 casos. (Spanish). *Revista Cubana De Estomatología*. 2010, Apr; 47(2): 199-206.
4. Bologna-Molina R, Mosqueda-Taylor A, Molina-Frechero N, Mori-Estevez AD, Sánchez-Acuña G. Comparison of the value of PCNA and Ki-67 as markers of cell proliferation in ameloblastic tumors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012, Nov; 14(5): 314-318. [Cited February 6, 2013]. Available from: <http://dx.doi.org/doi:10.4317/medoral.18573>
5. Martínez Lagea JL, Sánchez-Jáureguib E, Almeida Parrab F, Carrillo Gijón R. Ameloblastoma desmoplásico. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2010;32(1):17-20.
6. De Silva I, Rozen WM, Ramakrishnan A, Mirkazemi M, Baillieu C, et al. (2012) Achieving Adequate Margins in Ameloblastoma Resection: The Role for Intra-Operative Specimen Imaging. *Clinical Report and Systematic Review*. 2012; 7(10): 478-97.
7. Oliveira L R, Matos F, Dominguet R, Zorgetto A, Ribeiro A. Ameloblastoma: report of two cases and a brief literature review. *Int. J. Odontostomat*. 2011; 5(3):293-299.
8. Yoon H, Jo B, Shin W, Cho Y, Lee J, Hong S, et al. Comparative immunohistochemical study of ameloblastoma and ameloblastic carcinoma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics [serial on the Internet]*. 2011, Dec; 112(6): 767-776.
9. Cairns L, Naidu A, Robinson C, Sloan P, Wright J, Hunter K. CD56 (NCAM) expression in ameloblastomas and other odontogenic lesions. *Histopathology [serial on the Internet]*. 2010, Oct; 57(4): 544-548.
10. Abdel-Aziz A, Amin M. EGFR, CD10 and proliferation marker Ki67 expression in ameloblastoma: possible role in local recurrence. *Diagnostic Pathology*. 2012, Feb 2; 714.
11. Soluk Tekken M, Mutlu S, Olgaç V. Expressions of bax, bcl-2 and Ki-67 in odontogenic keratocysts (Keratocystic Odontogenic Tumor) in comparison with ameloblastomas and radicular cysts. *Türk Patoloji Dergisi*. 2012; 28(1): 49-55.
12. Zhong L, Zhang Z. Clinical Management of Peripheral Ameloblastoma. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2011 Sept; 22(5):1929-1932.
13. Blasco F, Verdú S, Nalli G, Giannunzio G, Mauriño N, Lanfranchi Tizeira H, Keszler A. Ameloblastoma desmoplástico: diagnóstico precoz. *Revista de la Facultad de Odontología*. 2009; 24: 56-57.
14. Zamorano S, Rocha A, Núñez B, Espinola MJ, Haito CH. Ameloblastoma mandibular muy agresivo. Reporte de un caso. 2008; 60(4): 339-343.

15. Sivapathasundharam B, Einstein A, Syed RI. Desmoplastic ameloblastoma in Indians: Report of five cases and review of literature. *Indian J Dent Res.* 2007; 18: 218-221.
16. Wysluch A, Hölzle F, Maurer P. [Giant ameloblastoma of the jaw]. *Hno [serial on the Internet]*. 2009, Nov; 57(11): 1193-1196.
17. Oral Pathology Quiz #76. Case number 2. Ameloblastoma. *Journal Of The New Jersey Dental Association.* 2012; 83(3): 17.
18. Zhang J, Gu Z, Jiang L, Zhao J, Tian M, Duan Y, et al. Ameloblastoma in children and adolescents. *The British Journal Of Oral & Maxillofacial Surgery* the 2010, Oct; 48(7): 549-554.
19. Sharma A, Shaikh A, Deshmukh S, Dabholkar J. Radical Management of Giant Ameloblastomas: A Case Series. *Indian Journal Of Otolaryngology & Head & Neck Surgery.* 2012, Oct; 64(4): 399-401.
20. Becelli R, Morello R, Renzi G, Matarazzo G, Dominici C. Treatment of recurrent mandibular ameloblastoma with segmental resection and revascularized fibula free flap. *The Journal Of Craniofacial Surgery.* 2011, May; 22(3): 1163-1165.
21. Ogunsalu C, West W, Lewis A, Williams N. Ameloblastoma in Jamaica--predominantly unicystic: analysis of 47 patients over a 16-year period and a case report on re-entry cryosurgery as a new modality of treatment for the prevention of recurrence. *The West Indian Medical Journal.* 2011, Mar; 60(2): 240-246.
22. Tamme T, Tiigimäe J, Leibur E. Mandibular ameloblastoma: a 28-years retrospective study of the surgical treatment results. *Minerva Stomatologica.* 2010, Nov; 59(11-12): 637-643.
23. Yazdi I, Seyedmajidi M, Foughi R. Desmoplastic ameloblastoma (a hybrid variant): report of a case and review of the literature. *Archives Of Iranian Medicine.* 2009, May; 12(3): 304-308.
24. Franca LJ. Ameloblastoma demographic, clinical and treatment study: analysis of 40 cases. *Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology.* 2012, June; 78(3): 38-41.
25. Ogunsalu C, Scipio E, Williams N. Review of six cases of maxillary ameloblastoma from the West Indies: re-entry cryosurgery as prophylactic surgical intervention. *The West Indian Medical Journal .* 2009, Sep; 58(4): 398-403.
26. Hertog D, van der Waal I. Ameloblastoma of the jaws: a critical reappraisal based on a 40-years single institution experience. *Oral Oncology.* 2010, Jan ; 46(1): 61-64.
27. Chaine A, Pitak-Arnop P, Dhanuthai K, Ruhin-Poncet B, Bertrand J, Bertolus C. A treatment algorithm for managing giant mandibular ameloblastoma: 5-year experiences in a Paris university hospital. *European Journal Of Surgical Oncology: The Journal Of The European Society Of Surgical Oncology And The British Association Of Surgical Oncology.* 2009, Sep; 35(9): 999-1005.
28. Bisinelli J, Ioshii S, Retamoso L, Moysés S, Moysés S, Tanaka O. Conservative treatment of unicystic ameloblastoma. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of*

Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics. 2010, Mar; 137(3): 396-400.

29. Scariot R, da Silva R, da Silva Felix W, da Costa D, Rebellato N. Conservative treatment of ameloblastoma in child: a case report. Stomatologija / Issued By Public Institution 'Odontologijos Studija. 2012, Mar; 14(1): 33-36.

30. Koscielny S, Stebel S. [The ameloblastoma as differential diagnosis of tumors of the paranasal sinusses]. Laryngo- Rhino- Otologie. 2010, June; 89(6): 367-368.

Recibido: 5 de junio de 2014

Aprobado: 1 de diciembre de 2014