

Invest. Medicoquir 2019 (septiembre); 11(3)

ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Neoplasias odontogénicas benignas. Revisión de la literatura *Benign odontogenic neoplasms. Paper review*

Orlando Hernández Fera,¹ Juan Guillermo Sánchez Acuña¹

I Facultad de Estomatología “Raúl González Sánchez” La Habana, Cuba.

RESUMEN

Los tumores odontogénicos agrupan un número determinado de lesiones que se caracterizan por presentar en común un origen a partir de estructuras embrionarias en distintos estadios de desarrollo. Se realizó una revisión de la literatura teniendo como referencia las bases de datos de los sistemas referativos: Cumed, PubMed, Scielo y EBSCO mediante descriptores como “ameloblastoma”, “neoplasia de la boca”, “odontogenictumor”, “mouthneoplasm”. Se encontraron un total de 560 referencias. Se recuperaron 125 artículos a texto completo, arbitrados, escritos en inglés y español principalmente, desde 2013 hasta 2017. Se acotaron 50 artículos con un 82 % de actualización de los últimos 5 años. Estas patologías representan el 95 % de todas las neoplasias odontógenas. Pueden ser de origen epitelial, mesenquimal y mixtos. El 75% son odontomas, ameloblastomas y mixomas, las cuales pueden considerarse relativamente frecuentes. Muchos presentan un origen desconocido, características clínicas y radiográficas semejantes e histológicamente diferenciables. El tratamiento varía desde curetaje con enucleación, hasta resección completa con márgenes de seguridad para evitar las recidivas, presentes en un número significativo de casos. Estas lesiones a pesar de ser una patología poco frecuente se presentan en diferentes etapas de la

vida. Las nuevas investigaciones inmunohistoquímicas y genéticas introducen visiones que permiten actualización permanente de su terminología y clasificación.

Palabras clave: tumores odontogénicos, neoplasias de la boca.

ABSTRACT

Odontogenic tumors group a certain number of lesions that are characterized by having an origin in common from embryonic structures at different stages of development. A review of the literature was carried out taking as reference the databases of the referative systems: Cumed, PubMed, Scielo and EBSCO using descriptors such as "ameloblastoma", "neoplasia of the mouth", "odontogenic tumor", "mouth neoplasm" " A total of 560 references were found. We recovered 125 full text articles, refereed, written in English and Spanish, mainly from 2013 to 2017. 50 articles were delimited with an 82% update of the last 5 years. These pathologies represent 95% of all odontogenic neoplasms. They can be of epithelial, mesenchymal and mixed origin. 75% are odontomas, ameloblastomas and myxomas, which can be considered relatively frequent. Many have an unknown origin, clinical and radiographic characteristics similar and histologically differentiable. The treatment varies from curettage with enucleation to complete resection with safety margins to avoid recurrence, present in a significant number of cases. These lesions, despite being a rare pathology, occur at different stages of life. The new immunohistochemical and genetic investigations introduce visions that allow permanent updating of their terminology and classification.

Key words: odontogenic tumors, neoplasms of the mouth.

INTRODUCCIÓN

Un tumor es una masa de tejido anormal, con un crecimiento prácticamente autónomo, que excede al de los tejidos normales; estas formaciones pueden clasificarse a su vez en dos grandes categorías: los tumores benignos y los

tumores malignos. La diferencia entre estos es, que los primeros siguen un ritmo de crecimiento lento, no invaden en forma local al tejido y no producen metástasis.¹

Los tumores odontogénicos (TO) agrupan un número determinado de lesiones que se caracterizan por presentar en común un origen a partir de estructuras embrionarias odontogénicas, epiteliales y mesodérmicas, en distintos estadios de desarrollo. La causa de muchas de estas lesiones es oscura y su comportamiento biológico implica, en ocasiones, consecuencias desfavorables para el paciente. Representan uno de los apartados de mayor complejidad entre los procesos patológicos que asientan en la cavidad bucal. Su crecimiento, derivado de alteraciones en el desarrollo embriológico va a dar origen a diferentes formas de neoplasias con distintos tejidos dentarios.²

Los reportes de la frecuencia de las neoplasias odontogénicas en el mundo son variables, ya que, según la literatura, depende de los tipos de lesiones incluidos en las publicaciones. Otros estudios reportan diferencias en la frecuencia relativa debido a su localización, siendo causa de grandes alteraciones funcionales y estéticas. En este sentido, es de gran importancia en cirugía maxilofacial que el clínico cuente con la capacidad de realizar un diagnóstico temprano y adecuado para este tipo de lesiones.

En la literatura se señala que más del 95 % de todas las neoplasias odontogénicas reportadas son benignas. El 75 % de éstas están representadas por odontomas, ameloblastomas y mixomas, las cuales pueden considerarse como relativamente frecuentes. Se señala que desde la inclusión del tumor odontogénico queratoquístico, este es considerado como la lesión más frecuentemente diagnosticada en comparación con las otras tres entidades.³

Clínicamente, la mayoría se localiza de forma intraósea, con sintomatología inespecífica, de crecimiento lento, indoloro y expansivo. Su apariencia radiográfica es la de imágenes radiotransparentes, radiomixtas o radiodensas. Los avances inmunohistoquímicos y citogenéticos han ayudado para entender algo más su comportamiento y, en algunos casos, para incluir entidades que anteriormente no estaban consideradas.⁴⁻⁶

La OMS propuso en 1992 una clasificación para estos tumores que estuvo vigente durante años hasta que, en 2005 y tras una nueva revisión, se introdujeron algunos cambios, de los que, el más destacable es el de la inclusión del tumor odontogénico queratoquístico, que es incluido dentro de los quistes odontogénicos en la última clasificación de la OMS publicada en 2017. Asimismo, aparece un grupo de lesiones óseas, como las displasias, quiste óseo aneurismático y quiste óseo solitario, entre otros.

Los tumores odontogénicos son lesiones poco frecuentes, que a pesar de su comportamiento y evolución lenta, en la mayoría de los casos, constituyen junto con las lesiones quísticas y neoplásicas, la principal causa de destrucción del conjunto maxilomandibular. Pueden alcanzar grandes proporciones e incluso invasión de áreas vecinas vitales, comprometiendo seriamente, no solo la calidad de vida del paciente, sino reduciendo de manera drástica una evolución satisfactoria.⁴

El constante perfeccionamiento de los medios diagnósticos con el advenimiento de las nuevas tecnologías de la información y avances de la ciencia y la tecnología,⁷ así como la búsqueda de opciones terapéuticas cada vez más efectivas,⁸ que reduzcan al máximo el número de recidivas por tumores odontogénicos, constituye un reto para los profesionales de la cirugía maxilofacial, por lo que una actualización permanente de estos y otros temas relacionados con esta patología es fundamental y constituye el objetivo de la presente revisión.

MÉTODOS

Se realizó una revisión de la literatura, del 17 de enero al 10 de febrero de 2018, teniendo como referencia las bases de datos de los sistemas referativos: Cumed, PubMed, Scielo y EBSCO mediante descriptores como “ameloblastoma”, “neoplasia de la boca”, “odontogenic tumor”, “mouth neoplasm”. 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. Se

encontraron un total de 560 referencias. No se pusieron restricciones a los tipos de artículos revisados, aunque se priorizaron los artículos originales y las revisiones bibliográficas. Se recuperaron 125 artículos a texto completo, arbitrados, principalmente desde 2013 hasta 2017. Se acotaron 50 artículos con un 82 % de actualización de los últimos 5 años.

DESARROLLO

Análisis e integración de la información

El desarrollo del diente normal depende de las influencias inductoras de unos tejidos sobre otros. Desde hace mucho tiempo se piensa que el epitelio odontogénico es el que ejerce el principal efecto inductor sobre los tejidos mesodérmicos adyacentes. Este estímulo provoca la formación de las papilas dentarias más tarde y la aparición de odontoblastos en la superficie de estas. Al iniciarse la formación de la dentina, se produce la maduración funcional definitiva de los ameloblastos y se va depositando el esmalte sobre la superficie de dentina de la corona. Así pues, la dentina no se puede formar en ausencia de epitelio odontogénico y tampoco se produce esmalte, si no se ha depositado ya una cierta cantidad de dentina.⁴ Si se desarrolla un tejido atípico semejante al osteoide en relación directa con el epitelio odontogénico, dicha relación permite afirmar con muchas probabilidades de acierto que se trata en realidad de dentina displásica. Esta característica se tiene en cuenta en la clasificación de los tumores odontogénicos de Pindborg y colaboradores en 1972.⁹

Una de las primeras tentativas de clasificar los tumores originados en los tejidos dentales fue la de Broca en 1867, que basó su clasificación en la fase de desarrollo alcanzada por el diente en el momento de iniciarse la proliferación anormal. En 1887, Bland-Sutton propuso una clasificación fundada en la naturaleza de las células específicas del germen dentario donde se origina el tumor y en la que incluyó los quistes y los tumores fibrosos ontogénicos. Otra clasificación de los tumores ontogénicos apareció en un informe sobre los odontomas, preparado por un comité de la British Dental Association y publicado en 1914; en ella, el término “odontoma” se

aplicaba a todos los tumores ontogénicos, incluidos los quistes de cualquier tipo, y se establecía un grupo de tumores denominados “odontomas compuestos”.⁹

En 1946, Thoma y Goldman publicaron una clasificación en la que los tumores ontogénicos se dividían en tumores de origen ectodérmico, mesodérmico y mixto, y se excluían los quistes dentarios; en cambio, se consideraba que las perlas del esmalte eran tumores epiteliales (esmaltomas o adamantinomas), cuando en realidad más que neoplasias son anomalías del desarrollo dentario. Esta clasificación tuvo muy buena acogida en los tratados de la especialidad y constituye el núcleo de la clasificación adoptada en 1950 por la Academia Americana de Patología Oral. En 1958 Pindborg y Clausen propusieron una clasificación basada en el efecto inductor de un tejido dentario sobre todo. Esta clasificación fue modificada ligeramente por Gorlin y colaboradores en 1961, siendo adoptada en 1969 y publicada dos años después.⁹

En 1992 es publicada la segunda edición de la mano de los autores de la primera, en conjunto con el profesor Meryn Shear. El marco básico de la primera edición se mantuvo, estando los cambios básicamente constituidos por la adición de nuevas lesiones como el tumor odontogénico escamoso y el tumor odontogénico de células claras, actualizada en el 2002 por Philips y Reichart. En el año 2000 la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC de sus siglas en inglés) comienza la publicación de una serie de libros, en donde se unen los aspectos genéticos e histopatológicos de los tumores de cabeza y cuello, publicado en julio del 2005.⁴ Doce años más tarde, en 2017, se presenta un nuevo sistema de clasificación que es el vigente actualmente.^{10, 11}

La clasificación del año 2005 dividió los tumores benignos en: epiteliales odontogénicos sin mesénquima odontogénico, epiteliales odontogénicos con mesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido duro dental y mesenquimatoso odontogénico con o sin epitelio odontogénico incluido. Esto

aparentaba ser excesivamente complejo y la versión del año 2017 reconoce solo tumores odontogénicos epiteliales, mesenquimales y mixtos.

La decisión más controversial en la clasificación del 2017 fue retornar el tumor odontogénico queratoquístico (TOQ) a la categoría de quistes como queratoquiste odontogénico. El panel de consenso consideró que había alguna evidencia para reclasificar el quiste en el 2005 pero no creyó que era suficiente en ese momento para justificar la reclasificación como neoplasia. La evidencia para la reclasificación se basó en crecimiento agresivo, recurrencia después de tratamiento, la extraña ocurrencia de una variante sólida de queratoquiste odontogénico y lo más importante, mutaciones en el gen PTCH. Debido a esto cada célula nucleada en el cuerpo contendría la mutación en pacientes transmitida verticalmente.¹⁰

A continuación se presenta dicha clasificación de manera detallada, donde se excluyen las neoplasias malignas de los maxilares, por no constituir objetivo de la presente investigación.

Clasificación de tumores odontogénicos benignos de la OMS, 2017.

Tumores odontogénicos epiteliales benignos: ameloblastoma, ameloblastoma tipo unicuístico, Ameloblastoma extraóseo / tipo periférico, ameloblastoma metastizante, tumor odontogénico escamoso, tumor odontogénico epitelial calcificante, tumor odontogénico adenomatoide

Tumores odontogénicos epiteliales y mesenquimales mixtos: fibroma ameloblástico, tumor odontogénico primordial, odontoma, odontoma tipo compuesto, odontoma tipo complejo, tumor dentinogénico de células fantasmas

Tumores odontogénicos mesenquimales: fibroma odontogénico, mixoma odontogénico/mixofibroma, cementoblastoma, fibroma cemento osificante

Ameloblastoma

El ameloblastoma, es un tumor benigno del epitelio odontogénico, caracterizado por su comportamiento invasor y recidivante. Por lo general se presenta como un tumor central, aunque hay informes en que se ha registrado en tejidos blandos o periféricos¹²⁻¹⁵.

En la clasificación de la OMS de 2005 los ameloblastomas se clasificaron como sólido/multiquístico, extraóseo/periférico, desmoplástico y unikuístico. Actualmente esta clasificación ha sido simplificada y reducida a ameloblastoma, ameloblastoma unikuístico y el tipo extraóseo/periférico. El término sólido/multiquístico para el ameloblastoma convencional, se eliminó porque no tiene significación biológica y puede confundirse con el ameloblastoma unikuístico. El ameloblastoma desmoplástico fue reclasificado como un subtipo histológico y no como una entidad clínico patológica. A pesar de sus características únicas se comporta como cualquier ameloblastoma convencional. El odonto ameloblastoma se incluyó en la clasificación de 2005. La asociación de ameloblastoma con odontoma está bien establecida y aceptada pero los autores no consideraron justificable que fuera separada como una entidad¹⁰.

Patogenia

La mayoría de los autores están de acuerdo en que el ameloblastoma se origina a partir de células odontogénicas, pero no se ha podido precisar de qué parte del aparato dentario surge dicha neoplasia.¹⁶ El año 2014 constituyó un cambio en la comprensión de la etiopatogénesis del ameloblastoma, debido a que fueron publicados estudios importantes en la genética de este tumor. Estos estudios reportaron la identificación de mutaciones somáticas activas, en el señalamiento de las rutas de la proteína kinasemitogénica activada (MAPK) en ameloblastoma^{10, 17-20}.

Tratamiento

Al elegir la conducta terapéutica ante ameloblastomas, se debe tener en cuenta que en estas entidades la infiltración del tejido esponjoso es frecuente, existe una

pequeña tendencia a la infiltración del hueso cortical, el periostio generalmente forma una barrera contra el crecimiento tumoral y no es posible localizar una cápsula definida cuando el tumor está en contacto con la mucosa bucal¹⁹⁻²³.

De no realizarse una intervención adecuada se debe esperar una pronta recidiva. Estas pueden verse en los 5 a 10 años posteriores a la primera intervención. Como excepción se tienen los casos de ameloblastomas uniuquísticos que se localizan en la región posterior del maxilar superior, lugar peligroso para un tumor potencialmente invasor como este. En ellos se prefiere actuar con una resección en bloque. Se opta por considerar a los ameloblastomas uniuquísticos intramurales como poliúquísticos y el tratamiento de elección es la resección mandibular. Para dicha elección se argumenta sobre el carácter agresivo, invasivo y multicéntrico de su crecimiento.¹⁹

La radioterapia⁸ como tratamiento de primera elección debe emplearse sólo en aquellos casos en los que no fuese posible el tratamiento quirúrgico (edad del paciente, enfermedades de base, localización y/o tamaño tumoral). La radioterapia en el tratamiento de los ameloblastomas, considerados tumores radio resistentes, tiene un papel muy discutido, pero sustancialmente limitado a los casos en los cuales la cirugía sería excesivamente destructiva. La tasa de recurrencias en pacientes tratados únicamente con radioterapia es alta.¹⁹

Tumor odontogénico escamoso

Los tumores odontogénicos escamosos (TOE), epitelial calcificante (TOEC) y adenomatoide (TOA) fueron actualizados en la nueva clasificación del año 2017, pero no sufrieron modificaciones significativas.^{10, 24-30}

Tumor odontogénico primordial

Un tumor odontogénico nuevo, descrito como Tumor Odontogénico Primordial (TOP) en el año 2014 fue incluido en la clasificación del 2017. Solamente se han reportado siete casos, la mayoría en niños y afectan la mandíbula; todos los casos han sido bien circunscritos como zonas radiolúcidas pericoronales.^{34,35} Histológicamente la mayoría de los tumores presentan un tejido conectivo fibroso

inmaduro, suelto que aparenta papila dental o ectomesénquima odontogénico celular. La superficie completa del tumor está bordeada por epitelio cuboidal a columnar mostrando la parte interna del epitelio del órgano del esmalte. Los tumores se han extirpado conservadoramente sin recurrencia reportada^{10, 31, 32}.

Odontoma

Los odontomas, tanto complejos como compuestos, se han actualizado, pero se mantienen relativamente sin cambios, con la excepción de reconocer al fibroodontoma y fibro dentinoma ameloblástico dentro del espectro histológico de odontomas en desarrollo³⁶.

Tumor dentinogénico de células fantasmas

Considerado anteriormente como una variante sólida del quiste odontogénico calcificante, en el momento actual, está reconocido como una neoplasia localmente invasiva.

Sin predilección por el maxilar o la mandíbula, las formas extraóseas tienden a localizarse en la región anterior, mientras que las intraóseas lo hacen entre el canino y el primer molar. La edad de diagnóstico puede variar desde la segunda hasta la novena década, afectando con mayor frecuencia a hombres que a mujeres. Clínicamente, las formas extraóseas se presentan como un nódulo exofítico sésil sobre la mucosa gingival, con un tamaño habitual entre 0,5 y 1 cm, que, en ocasiones, provoca desplazamiento dentario. Las formas intraóseas alcanzan mayor tamaño, pudiendo llegar hasta los 10 cm, produciendo expansión ósea y reabsorción de la cortical, con afectación de los tejidos blandos, desplazamientos y movilidad dentaria.⁴

Radiológicamente, las formas extraóseas, de forma infrecuente, producen aplanamiento del hueso subyacente. Las intraóseas se visualizan como lesiones uniloculares radiotransparentes, delimitadas y con zonas de calcificación en su interior, pudiendo encontrarse fenómenos de rizólisis.²

El tratamiento para las formas extraóseas será la enucleación, mientras que en las formas intraóseas, se realizará una resección local amplia. No son frecuentes las

recidivas, pero sí está descrita la transformación maligna de las formas intraóseas en un carcinoma odontogénico de células fantasma.³⁷

Fibroma odontogénico

En el 2005 el fibroma odontogénico se definió como una neoplasia rara, caracterizada por cantidades variables de epitelio odontogénico inactivo, enraizada en un estroma fibroso maduro y dividido en un tipo pobre epitelial, llamado como el tipo simple y el tipo rico epitelial. Después de un considerable debate, el grupo de consenso llegó a la conclusión de que el tipo pobre epitelial o el tipo simple estaban puramente definidos y documentados, y decidieron descartar la subclasificación. En el 2017 se planteó que presentaba tejido conectivo fibroso maduro con cantidades variables de epitelio odontogénico inactivo con o sin evidencia de calcificación^{10, 38}.

Fibroma cemento osificante

En el 2005, el fibroma osificante no se incluyó en la clasificación de los tumores odontogénicos. Sin embargo, se discutió bajo el término de "lesiones relacionadas con el hueso". No hay discusión de que un fibroma osificante ocurra en los maxilares, lo que es neoplásico e histológicamente distinto al trabecular juvenil o al fibroma osificante juvenil. Es discutible que el tumor sea de origen del ligamento periodontal y por tanto odontogénico. Aunque la única definición de cemento se basa en su asociación anatómica con las raíces dentales y la matriz producida por el tumor no tiene ni clínica ni biológica significación, el fibroma cemento-osificante fue incluido en el 2017 bajo el nombre de tumores odontogénicos para diferenciarlo de las categorías de fibroma osificante juvenil.^{10, 39}

Las manifestaciones clínicas muestran un tumor de consistencia dura, indoloro y de crecimiento lento, que produce deformidad progresiva, siendo este último aspecto el motivo habitual de la consulta.⁴⁰⁻⁴²

Las pruebas radiológicas muestran en ocasiones imágenes radiotransparentes uniloculares y, con menor frecuencia, multiloculares, que representan un contenido fibroso o trabecular osteoide sin calcificar.

El tratamiento quirúrgico se hará mediante resección en bloque, y no la enucleación y curetaje por el riesgo de recidiva.⁴

CONCLUSIONES

Los tumores odontógenos benignos, a pesar de ser una patología poco frecuente se presentan en diferentes etapas de la vida. En la 4ta edición de la Clasificación de TO de la OMS se presenta una actualización de su terminología y clasificación de acuerdo a los nuevos aportes en el campo de la inmunohistoquímica y la genética.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Surco Luna VJ. Tumores Odontogénicos Benignos de los Huesos Maxilares. Rev. Act. Clin. Med [Internet]. 2013 [citado 2018 Feb 10]; 34 (2): [aprox. 04 p.]. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682013000700011&lng=es
2. Santana Garay JC. Atlas de patología del complejo bucal. ECIMED. La Habana, 2010.
3. Olivares Granados AM, Acosta Rangel M, Cadena Anguiano JL, Monroy Hernández V, Tapia Pancardo DC. Frecuencia de neoplasias odontogénicas en pacientes pediátricos del Hospital General Centro Médico Nacional «La Raza». Rev. AMCBM [Internet]. 2014 [citado 2018 Feb 10]; 10 (3): [aprox. 05 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cirugiabucal>
4. Donado Rodríguez M, Martínez González JM. Cirugía bucal. Patología y técnica. 4ta edición. Editorial ELSEVIER MASSON. España, 2014.
5. Contreras D, Dellán A, Granadillo K, Tinoco P, Salazar N. Estudio clínico transversal de tumores odontogénicos: análisis clínico patológico de 450 casos. Acta Bioclínica[Internet]. 2013[citado 2018 Feb 10]; 3(5):[aprox. 06 p.]. Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/>

view/4405

6. Torres Morales Y, Rodríguez Martín O, Herrera Paradelo R, Burgos Reyes GJ, Mesa Gómez R. Factores pronósticos del cáncer bucal. Revisión bibliográfica. *MediCiego* [Internet]. 2016 [citado 2018 Feb 10];22(3):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/419>.
7. Fleischmacher Abrahamz N, Rivera H. Expresión del ki-67, p53, p16 y bcl-2 en Ameloblastomas. *RevCientCienMéd* [Internet]. 2015 [citado 2018 Ene 17];18(2):18-23. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332015000200005&lng=es
8. Chehal A, Lobo R, Naim A, Azinovic I. Améloblastome du sinus maxillaire traité par radiothérapie. *The Pan African Medical Journal*. [Internet].2017 [citado 2018 Ene 17]; 26 (169) [aprox. 06 p.]. Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5483349/>
9. Pindborg J, Kramer H. Clasificación histológica internacional de tumores No.5. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza, 1972.
10. Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. *Head Neck Pathol*. 2017 Mar; 11(1): 68–77. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12105-017-0794-1>
11. Kebede B, Dejene D, Teka A, Girma B, Aguirre EP, Guerra NEP. Big Keratocystic Odontogenic Tumor of the Mandible: A Case Report. *Ethiop J Health Sci*. 2016 Sep; 26(5): 491–496. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5389065/>
12. Laborde, A, Nicot, R, Wojcik, T, Ferri, J, Raoul, G. Ameloblastoma of the jaws: Management and recurrence rate. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2017 Feb;134(1):7-11. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S187972961630>
13. Yukimori A, Oikawa Y, Morita K, et al. Genetic basis of calcifying cystic odontogenic tumors. Phillips WA, ed. *PLoS ONE*. 2017;12(6) [aprox. 19 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5489209/>

14. Skandarajah A, Sunny SP, Gurpur P, Reber CD, D'Ambrosio MV, et al. Mobile microscopy as a screening tool for oral cancer in India: A pilot study. PLOS ONE. 2017; 12(11): [aprox. 28 p.] Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188440>
15. Díaz Díaz D, Sarracent Valdés Y, Guerra Cobián O, Martínez Gómez N. Ameloblastoma. Revisión de la literatura. Rev.haban.cienc.méd [Internet]. 2014 Dic [citado 2018 Feb 10] ; 13(6):[aprox. 31 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2014000600007&lng=es.
16. Morales Navarro Denia. Ameloblastoma: Revisión de la literatura. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2009 Sep [citado 2018 Feb 10] ; 46(3) : [aprox. 19 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000300006&lng=es.
17. Silva HCL e, Cheim AP, Moreno R, de Miranda SL. Off-label use of rhBMP-2 as bone regeneration strategies in mandibular ameloblastoma unicystic. Einstein. 2017;15(1):[aprox. 11 p.]. Available in: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-45082017000100092&lng=en&nrm=iso&tlng=en
18. Setián-Olarrá A, Marichalar-Mendia X, Bediaga NG, Aguirre-Echebarria P, Aguirre-Urizar JM, et al. (2017) MicroRNAs expression profile in solid and unicystic ameloblastomas. PLOS ONE 12(10): [aprox. 11 p.]. Available in: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186841>
19. Agani Z, Hamiti-Krasniqi V, Recica J, Loxha MP, Kurshumliu F, Rexhepi A. Maxillary unicystic ameloblastoma: a case report. BMC Research Notes. 2016;9:[aprox. 09 p.]. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5069782/>
20. de Santana Santos T, Arias Guillén AR, Linard Avelar R, Azoubel Antunes A, Sávio de Souza Andrade E, Dias de Oliveira SE. Ameloblastoma en población del noreste de Brasil: un estudio retrospectivo de 60 casos. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2010 Jun [citado 2018 Feb 10] ; 47(2) :

[aprox. 15 p.]. Disponible en:

http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000200008&lng=es.

21. Milman T, Ying G-S, Pan W, LiVolsi V. Ameloblastoma: 25 Year Experience at a Single Institution. *Head and Neck Pathology*. 2016;10(4):[aprox.08 p.]. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5082058/>
22. Quintana Díaz JC, Algozain Acosta Y, Viñas García M, Azcuy Hernández M. Ameloblastomamultiquístico de 16 años de evolución. *Medimay [Internet]*. 2015 [citado 2018 Ene 17];21(3):[aprox. 09 p.]. Disponible en: <http://www.revcmhhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/874>
23. Sarracent Valdés Y, Díaz Díaz D, Martín Caraballo O, Beritán Castillo P. Ameloblastoma Folicular. Presentación de un caso. *Revhabanciencméd [Internet]*. 2014 Ago [citado 2018 Feb 10] ; 13(4) : [aprox. 09 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2014000400010&lng=es.
24. Ugrappa S, Jain A, Fuloria NK, Fuloria S. AcanthomatousAmeloblastoma in Anterior Mandibular Region of a Young Patient: A Rare Case Report. *Annals of African Medicine*. 2017;16(2):[aprox. 11 p.]. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5452712/>
25. Zamora Linares Carlos E..Ameloblastomas en la infancia localizados en el seno maxilar. *MEDISAN [Internet]*. 2013 Nov [citado 2018 Feb 10] ; 17(11): [aprox. 12 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001100016&lng=es.
26. Peña V, Leonel T, Guzmán C, Esquivel C, RodríguezG, Bustillo R. Frecuencia de tumores odontogénicos benignos en la Fundación Hospital de la Misericordia (Bogotá, Colombia). Un estudio retrospectivo a nueve años. *Universitas Médica [Internet]*. 2016;57(4):[aprox. 19 p.] Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231051147005>
27. Mojena Rodríguez G, VerdeciaJarque M, Cardero Ruiz AE, Porto Perera Y, García Alarcón Y. Caracterización clinicoepidemiológica de los tumores de

- cabeza y cuello en niños y adolescentes desde 2000 hasta 2016. MEDISAN [Internet]. 2017 [citado 2018 Ene 17];21(12):[aprox. 18 p.]. Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/1845>
28. Tasama Mejía C. Epitelioma odontogénicocalcificante. Tumor de Pindborg. Colombia Médica[Internet]. 2017. [citado 2018 Ene 17]; 2(3):[aprox. 08 p.]. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/3252/3293>
29. Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours:odontogenic and maxillofacial bone tumours. VirchowsArch[Internet]. 2017. [citado 2018 Ene 17]. Available in: <http://crossmark.crossref.org/dialog/?doi=10.1007/s00428-017-2182-3&domain=pdf>
30. Paredes Rodríguez VM, Torrijos Gómez G, López-Pintor Muñoz RM, Pérez Bryan RB, Hernández Vallejo G. Tumor odontogénicoadenomatoide: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. RCOE. [Internet]. 2015, 20 (2): [aprox. 06 p.]. Disponible en: <http://www.rcoe.es>
31. Adisa AO, Lawal AO, Effiom OA, et al. A retrospective review of 61 cases of adenomatoidodontogenictumour seen in five tertiary health facilities in <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/406/392> [aprox.08 p.]. Available in:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27642441>
- Sánchez Cabrales E, Vila Morales D, Felipe Garmendia ÁM, Serra Ortega A, Torres Gómez de Cádiz A. Tumor odontógeno adenomatoide en región mandibular. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2010 Dic [citado 2018 Feb] ; 47(4):447- 454. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/406/392>
32. Mesa Pupo M, Vazquez Isla D, Rodriguez Garrido MO, Reyna Leyva AM, Ruiz Gomez C. Presentación de un paciente con fibroma traumático subyacente a prótesis dental. Correo Científico Médico [Internet]. 2013

- [citado 2018 Feb 10];17(4):[aprox. 07 p.]. Disponible en:
<http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1357>
33. Mosqueda-Taylor A, Pires FR, Aguirre- Urizar JM, Carlos Bregni R, de la Piedra- Garza JM, Martínez-Conde R, et al. Primordial odontogenictumour: clinicopathological analysis of six cases of a previously undescribed entity. *Histopathology*.2014;65:606–12.
 34. Slater LJ, Eftimie LF, Herford AS. Primordial odontogenictumor: report of a case. *J Oral Maxillo.Fac.Surg.* 2016;74:547–51.
 35. Quintana Díaz JC, Álvarez Campos L, Viñas García M, Algozaín Acosta Y, Quintana Giralt M. Comportamiento clínico-patológico de odontomas. *Rev Cubana Estomatol [Internet]*. 2012 Sep [citado 2018 Feb 10] ; 49(3): [aprox. 09 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072012000300004&lng=es.
 36. Estrada Pereira GA, Márquez Filiu M, Linares Tarradell EA, Padilla Gómez ER. Tratamiento crioquirúrgico de pacientes con carcinoma espinocelular bucal. *MEDISAN [Internet]*. 2013 Mar [citado 2018 Feb 10] ; 17(3): [aprox. 08 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000300007&lng=es.
 37. Wang K, Guo W, You M, Liu L, Tang B, Zheng G. Characteristic features of the odontogenicmyxoma on cone beam computed tomography. *DentomaxillofacialRadiology. [Internet]*. 2017;46(2):[aprox.14 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5595009/>
 38. Abdalla Z, Walsh T, Thakker N, Ward CM. Loss of epithelial markers is an early event in oral dysplasia and is observed within the safety margin of dysplastic and T1 OSCC biopsies. *PLOS ONE [Internet]*. 2017; 12(12): [aprox.12 p.]. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187449>
 39. Miranda Tarragó JD. El 5 de diciembre, Día Latinoamericano de Lucha contra el Cáncer Bucal. *Rev Cubana Estomatol [Internet]*. 2016 [citado 09 Feb 2018];53(4): [aprox. 02 p.]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000400001&lng=es

40. Martín O, Valladares M, Ranerol B, Paz L. Pronóstico de incidencia y mortalidad del cáncer bucal en la provincia Ciego de Ávila. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2017 [citado 09 Feb 2018]; 54(3): [aprox. 05 p.].

Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspxdirect=true&db=lth&AN=126336761&lang=es&site=ehost-live>

41. Miguel Cruz PA, Niño Peña A, Batista Marrero K, Miguel-Soca PE. Factores de riesgo de cáncer bucal. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2016 [citado 2018 Feb 10] ; 53(3): [aprox. 05 p.]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000300006&lng=es.

Recibido: 15 de agosto de 2019

Aceptado: 10 de septiembre de 2019

Orlando Hernández Feria. Escuela de Estomatología “Raúl González Sánchez”
La Habana, Cuba.

Correo electrónico: orlandoferia@infomed.sld.cu