

Ameloblastoma periférico. Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica.

Espino Otero S*, Pose Rodríguez JM**, Otero Casal MP***, Romero Rodríguez J****

RESUMEN

El ameloblastoma periférico es un tumor odontogénico de tejidos blandos poco frecuente, derivado de elementos epiteliales y mesenquimales odontogénicos, de crecimiento lento, localmente invasivo y que llega a alcanzar grandes dimensiones si no se trata precozmente. Es responsable aproximadamente del 1% al 5% de todos los casos de ameloblastoma y puede aparecer en diferentes localizaciones, relacionado con tejidos blandos bucales, mucosa alveolar y gingival. Este artículo pretende relatar un caso clínico de un ameloblastoma periférico, localizado en mucosa bucal izquierda, en una paciente de 75 años. El tumor fue resecado con margen oncológico y no se ha observado recidiva en 24 meses después de la cirugía.

PALABRAS CLAVE: ameloblastoma periférico, ameloblastoma extraóseo, tumor odontogénico, ameloblastoma.

ABSTRACT

The peripheral ameloblastoma is a rare odontogenic soft tissues tumor, derived from epithelial and/or mesenchymal element being part of the tooth-forming apparatus, slow growth, locally invasive that can reach great dimensions. If relegated the precocious treatment, characterized by high recurrence the lesions responsible for approximately 1% to 5% of all cases of ameloblastoma. They may appear in different locations, in relations with oral soft tissues. In alveolar mucosa and gingiva. This article describes a case of peripheral Ameloblastoma affecting a 75-year-old female. The lesion was located in the left buccal space, the tumor was excised with oncologic margin and no recurrence has been observed after 24 months after surgery.

KEY WORDS: peripheral ameloblastoma, extra osseous ameloblastoma, odontogenic tumor, ameloblastoma.

INTRODUCCIÓN

Los tumores odontogénicos son neoplasias derivadas de las células responsables de la odontogénesis, de acuerdo con el tejido que les da origen, se clasifican en epiteliales, mesodérmicos o mixtos.

Los ameloblastomas son los tumores más comunes de origen epitelial y representan alrededor del 23% de los tumores odontogénicos. Pueden originarse a partir de restos de la lámina dental, epitelio reducido del esmalte, restos epiteliales de Malassez o de células basales del epitelio de superficie. La clasificación de esta neoplasia,

por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la sitúa como un tumor derivado del epitelio odontogénico sin ectomesenquima. Fueron descritos por primera vez por Cusack en 1827 apud Chagas et al. Son localmente agresivos y altamente infiltrantes, tienen una alta tasa de recurrencia que ha sido estimada alrededor del 50% y, si no es contemplado y tratado como tal, puede malignizarse o recidivar. Diversos reportes en la literatura sugieren tratamiento radical lo que aporta muchas ventajas a largo plazo evitando recurrencias altamente agresivas y sobre todo la malignización tumoral^(1,3).

Histológicamente, los ameloblastomas son clasificados en: foliculares, plexiforme, acantamatoso, desmoplásico, de células granulares, células basales y queratomatoso. Aparecen en tres diferentes situaciones clínico-radiográficas: los sólidos convencionales o multiquísticos (86% de los casos), los uniuísticos (13%) y los periféricos o extraóseos (1%), siendo el tipo sólido/multiquísticos (ASM) el más común y el que presenta un comportamiento más agresivo⁽⁴⁾.

Se han publicado varios estudios acerca del ameloblastoma: Olaitan et al., revisaron 315 casos en 1993; Reichart PA et al., 3677 ameloblastomas en 1995; Philipsen et al., 193 casos en 1998; Ladeinde et al., 207 casos en 2006; Buchner et al., 1.088 casos en 2006; Arotiba et al., 79 casos

* Especialista de II Grado. Profesor asistente de la Cátedra Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Gustavo Aldereguía Lima. Provincia Cienfuegos (Cuba).

** Doctor en odontología Universidad Santiago de Compostela. Profesor asociado USC.

*** Doctor en odontología Universidad Santiago de Compostela.

**** Jefe de Servicio Maxilofacial Hospital Gustavo Aldereguía Lima Provincia Cienfuegos (Cuba). Profesor auxiliar de la Cátedra Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Gustavo Aldereguía Lima Provincia Cienfuegos (Cuba).

Departamento/institución responsable: Cátedra de Cirugía Maxilo Facial del Hospital Universitario Clínico quirúrgico Gustavo Aldereguía Lima. Provincia Cienfuegos (Cuba).

Correspondencia:

jmposero@gmail.com

en 2005; Rodrigo L et al., 48 casos de ameloblastoma en el período de enero de 1978 a febrero de 2012⁽⁵⁾.

En general, su aparición se manifiesta entre la tercera a la séptima década de la vida, no existiendo diferencias entre sexos, aparecen cinco veces más en los afroamericanos, que entre los blancos. En relación con el tipo periférico, al cuál nos referimos en nuestro estudio, la edad media de presentación es de 50 años (Gardner, 1984). Coincidiendo con Philipsen et al, quien revisó 160 casos de ameloblastoma periférico y concluyeron que, aunque se ha informado en pacientes con edades comprendidas entre 9 y 92 años edad, por lo general se produce en la quinta década de la vida con un promedio de edad mayor de 52 años (Philipsen et al. 2001). El tratamiento del ameloblastoma es quirúrgico, comprendiendo desde formas conservadoras, como el curetaje, la enucleación y la criocirugía, hasta tratamientos más radicales, como la resección marginal, en bloque o la resección segmentaria/hemisección. A pesar de que los ameloblastomas son radioresistentes, la radioterapia puede ser utilizada en la microscópica o macroscópica de la enfermedad residual postquirúrgica o en pacientes no candidatos a la cirugía⁽⁶⁾.

El ameloblastoma periférico fue descrito por primera vez por Kuru en 1911, pero no fue hasta 1959, que Stanley y Krogh's reportaron un verdadero caso de ameloblastoma periférico. Su patogenésis ha sido discutida y el origen más probable lo constituye los remanentes de la lámina dental, llamada "glándula de Serres", remanente odontogénico de la lámina vestibular, células pruripotén en la capa de células basales del epitelio de la mucosa y de las glándulas salivares menores⁽⁷⁾.

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. Se define como un tumor odontogénico que tiene las mismas características histopatológicas del ameloblastoma intraoseo, pero solo involucra los tejidos blandos que cubren el hueso alveolar de los maxilares. Es 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⁽⁸⁾.

Según la bibliografía revisada los criterios para establecer el diagnóstico de ameloblastoma periférico son los siguientes: a) el tumor debe surgir de la mucosa que recubre el diente de soporte o de regiones de las mordazas; b) Desde el punto de vista histológico debe existir epitelio odontogénico dentro de la lesión; c) el tumor no presenta infiltración ósea (Gurol y Burke, 1995), a pesar de su rareza es el más común de los odontogénicos periféricos representando el 67%⁽⁹⁾.



FIGURA 1

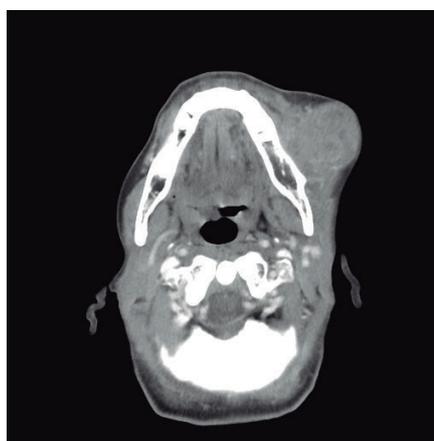


FIGURA 2

Este artículo tiene como objetivo describir un caso clínico de ameloblastoma periférico en paciente femenina de 75 años, de gran dimensión, que ocupaba el espacio bucal izquierdo, provocando aumento de volumen de la hemicara. Para determinar el diagnóstico primeramente se utilizó la técnica de PAAF. Para corroborar el resultado se realizó biopsia incisional con anestesia local. Desde el punto de vista imagenológico se indicó TAC para determinar extensión, características de la lesión y relación con las estructuras anatómicas. Luego de reunir todos los datos necesarios, se realizó tratamiento quirúrgico, con anestesia general, extirpándose el tumor con margen oncológico a través de incisión intraoral horizontal, en mucosa bucal, desde trigono retromolar hasta comisura.

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 75 años de edad, sin antecedentes, fue remitida al departamento de cirugía máxilofacial de nuestro hospital con el diagnóstico clínico de "absceso facial" (figura 1: imagen preoperatoria).

La paciente notó dicha inflamación dos meses antes, presentando luego un crecimiento acelerado, lo que la motivó a visitar al médico de guardia, el cual la remitió a nuestro servicio.

En el examen clínico intraoral: presentaba una masa endurecida, en la mucosa bucal izquierda, que se intro-

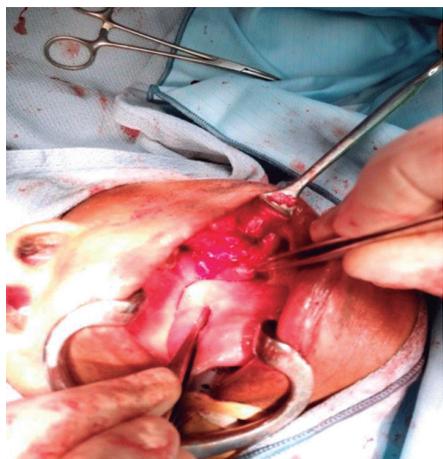


FIGURA 3

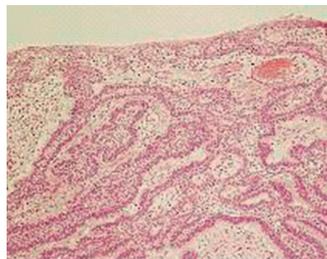


FIGURA 5

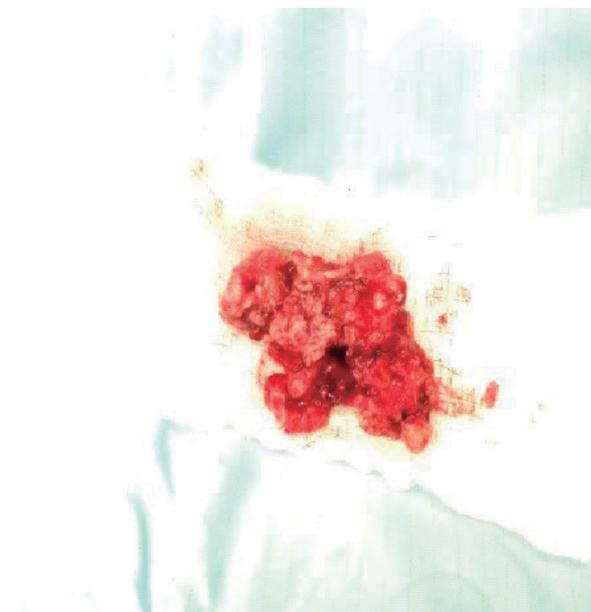


FIGURA 4



FIGURA 6

ducía entre los molares cuando la paciente hablaba y se alimentaba, produciendo una laceración de la mucosa, pero no refería sangrado ni otro síntoma añadido.

El examen clínico extraoral: aumento de volumen de hemicara izquierda, de aproximadamente 5cm, liso, no doloroso a la palpación, en algunas zonas renitente, piel de color normal excepto en la zona más prominente, presentándose hiperpigmentada como un área fluctuante. En el examen del cuello no se detectaron adenopatías en ninguno de los grupos o cadenas.

La evaluación complementaria incluía exámenes de laboratorio con rango en límites normales. El TAC mostraba una masa sólida de bordes regulares, localizada en la mucosa bucal izquierda que no infiltraba el hueso adya-

cente (figura 2: tomografía preoperatoria).

Se realizó PAAF y el resultado mostró sospecha de malignidad, escasas células epiteliales, con pleomorfismo, núcleo pignótico con distribución irregular de la cromatina. Se decide entonces realizar biopsia incisional y nos revela tejido inflamatorio.

Se planifica entonces realizar la escisión de la lesión bajo anestesia general, por vía intraoral. Se extirpó la tumoración con un margen de mucosa sana siendo necesaria la ligadura de la arteria facial durante la intervención (figura 3, 4: Cirugía).

El examen histológico de la muestra macroscópica dió a conocer un tumor compuesto por cordones de células de epitelio odontogénico, en empalizadas revestidas por



FIGURA 7

células columnares con polarización inversa. Se concluyó como ameloblastoma periférico con un patrón plexiforme donde los cordones y redes epiteliales dejaban espacios para el estroma conjuntivo (figura 5: imagen histológica). Se realizar control al mes de la intervención quirúrgica (figura 6: postoperatorio un mes).

La paciente se ha seguido clínicamente en consulta por 24 meses sin presentar signos de recidiva (figura 7: postoperatorio un año).

DISCUSIÓN

Saghravarian et al. en estudio realizado en un período de 40 años (1971-2010), para evaluar las características clínico-patológicas de ameloblastoma en la población iraní, confirmando estudios de resultados a nivel mundial, encontró que el ameloblastoma es el tumor más frecuente de los tumores odontogénicos seguido del odontoma, mixoma y tumor odontogénico adenomatoide, ubicado con mayor frecuencia en la región posterior mandibular. Además constató la insidencia del ameloblastoma periférico en el sexo masculino, sin embargo en nuestro caso se presentó en el sexo femenino. El tipo histológico plexiforme fue el más frecuentemente encontrado, coincidiendo con la histología del tumor presentado en nuestro estudio⁽¹⁰⁾.

El ameloblastoma periférico se considera una neoplasia indolora, con crecimiento exofítico, su tamaño oscila entre 0,3 a 4,5 cm de diámetro con una media de 1,3 cm, la superficie es generalmente suave, pero en varios casos, se ha descrito como granular o con un aspecto papilar o verrugoso. Dentro de ellos el ameloblastoma desmoplásico, reconocido recientemente, es el más complejo. Inicialmente descrito por Eversole en 1984, no existe evidencia radiológica de afectación ósea. Evolucionan a través de la erosión ósea superficial, conocida como "cupping" o ahuecamiento.

Su patrón histológico es similar a la neoplasia intraósea principalmente el tipo folicular y el acantomatoso. En el plexiforme, además pueden observarse configuraciones basaliodes⁽¹¹⁾.

El diagnóstico se hace comúnmente mediante una biopsia, pero en casos recidivantes suele ser más útil la técnica de PAAF. En la literatura revisada se encontró que los estudios histológicos revelaban más de un patrón histológico, destacando que en este análisis juega un papel importante la cantidad de tejido disponible. Además, durante los últimos años se han reportado cambios en su correlación habitual, patrón histológico/localización anatómica, como el hace apenas unos años desconocido ameloblastoma unicístico de células claras y el ameloblastoma desmoplásico periférico. También existe mezcla con otro tipo de lesiones, como sucede con el odontoameloblastoma o en la variante más conocida, el ameloblastoma unicístico asociado al quiste dentígero. Philipsen HP et al. y Buckner A et al., han reportado que la recurrencia de los ameloblastomas periféricos es relativamente baja (19%), comparada con la contraparte intraósea (50-90%). Sampson DE y Pogrel MA, señalan que la recurrencia depende del método de tratamiento⁽¹²⁾.

Se han reportado varios algoritmos de tratamiento para el ameloblastoma, sin embargo, un enfoque universalmente aceptado sigue siendo incierto y controvertido (Chaine et al., 2009). El algoritmo de tratamiento para ser elegido depende del tamaño (Escande et al. 2009 y Sampson y Pogrel 1999), localización anatómica (Feinberg y Steinberg 1996), variante histológica (Philipsen y Reichart 1998), y la participación anatómica (Jackson et al., 1996). El tratamiento de un paciente con un ameloblastoma debe basarse en datos precisos clínicos, radiografías, imágenes especiales, y una biopsia representativa, seguido y revisado por un patólogo oral y un cirujano maxilofacial⁽¹³⁾.

El tratamiento actual de elección del ameloblastoma periférico, es conservador: la extirpación quirúrgica supraperiostica, con margen oncológico, aunque según Philipsen et al. (2001), se han publicado dos, en un total de seis casos de una variedad maligna muy rara de ameloblastoma periférico. Además Ide et al. (2004), reportaron el primer ameloblastoma maligno con metástasis y sugirieron que un gran tamaño (más de 2 cm de diámetro) es un potente predictor de la conducta agresiva, no teniendo en cuenta su apariencia inocua⁽¹⁴⁾.

Respecto a la extracción de dientes cercanos o adyacentes a la lesión, está indicada la extracción de los dientes que se encuentren incluidos en el margen de resección de seguridad alrededor de la lesión. El hecho de conservarlos supone un riesgo para la aparición de posteriores recidivas. Por otra parte la osteotomía periférica, por pequeña que sea, podría afectar la viabilidad de los dientes adyacentes, por lo que se impone analizar individualmente el pronóstico de cada diente según el caso⁽¹⁵⁾. El diagnóstico diferencial de estas presentaciones incluye granuloma periférico de células gigantes, granuloma piógeno, fibroma osificante periférico, papiloma, y épu-

lis, así como el carcinoma de células basales (BCC). Este último se considera una entidad controvertida debido a su rareza y la similitud histológica con el ameloblastoma periférico, jugando un papel importante el Ber-EP4, considerado un marcador consistente y fiable para distinguir entre los dos, inmunohistoquímicamente^(15,16).

La etiología del ameloblastoma periférico es desconocida, sin embargo, Maturana R A et al. refieren en su trabajo que se han identificado algunas alteraciones moleculares que podrían participar en su desarrollo y progresión. Entre los marcadores más destacados, asociados a actividad neoplásica, encontramos p53 y Ki-67.

El gen p53 es considerado un modulador esencial en la respuesta celular al estrés exógeno y endógeno, su función es impedir la división de células con material genético dañado, inhibiendo la replicación transcripcional e induciendo la apoptosis celular. Finlay et al. sugiere que la expresión moderada o débil de p53 puede indicar un crecimiento lento y expansivo de tumores. Por otra parte, el anticuerpo monoclonal Ki-67 detecta un antígeno nuclear que se expresa exclusivamente en las células que entran al ciclo celular (fases G1, S, G2 y mitosis), por lo que es útil para evaluar la tasa de proliferación en tumores. Ha demostrado también ser un buen marcador de recidiva de lesiones tumorales. Finalmente, y dado que ambos marcadores han sido asociados con una función específica, posibles diferencias en su inmunodetección, permitirían contribuir a establecer si el comportamiento clínico del ameloblastoma está mayormente determinado por la proliferación celular (Ki-67) o por la inhibición de la apoptosis (p53), información que podría utilizarse para mejorar la comprensión de su comportamiento biológico. Esto se puede traducir en el futuro en mejores y más específicos y efectivos tratamientos lo que impactaría positivamente en la calidad de vida de los sujetos que lo presentan⁽¹⁷⁾.

Manresa C et al. también hicieron un estudio basado en el comportamiento de estas proteínas en el ameloblastoma acantomatoso, variante histopatológica, donde la parte central de las células epiteliales odontogénicas sufren una metaplasia escamosa. Este cambio biológico podría darle a esta forma de ameloblastoma características de mayor agresividad y recidiva. Además, la expresión de p53 y Ki-67 en los ameloblastomas acantomatosos sugiere una proliferación celular acelerada y, por ende, una mayor capacidad de crecimiento. Estas proteínas podrían conformar una herramienta para la selección de tratamientos más radicales en ameloblastomas que las expresen⁽¹⁸⁾.

Por otra parte, varios estudios como los de Dominguez et al., Nieves S et al., analizaron el papel de las citoqueratinas CK14 y CK19, moléculas que participan en el proceso de odontogénesis, en el desarrollo de los ameloblastomas cuyos resultados sugieren que estas células neoplásicas

no sufren diferenciación ameloblástica. Esto podría justificarse en el hecho de que estos tumores no producen material calcificado⁽¹⁹⁾.

Se han presentado casos como los descritos por Tabatabaei S H et al. que da cuenta de las características clínicas, radiológicas y microscópicas de un raro caso de ameloblastoma sólido central que causó una masa gingival exofítica con características microscópicas de un ameloblastoma periférico a través de la perforación del reborde alveolar cortical. Sin embargo, la mayoría de los cirujanos orales y patólogos consideran el ameloblastoma periférico como una lesión no invasiva que no puede penetrar en el hueso. En estos casos eventuales, se recomienda una terapia más extensa como la resección marginal en lugar de un tratamiento conservador⁽²⁰⁾.

Otro caso interesante fue descrito por Neelam N et al. en un estudio de 15 años de población pediátrica en la India. Se trata de un caso que recidivó como una variedad periférica en el mismo sitio que la anterior lesión intraósea, que respondió bien a la extirpación local, y no ha mostrado ningún signo de recurrencia desde entonces. Esta recurrencia podría haber sido debido a la siembra de las células tumorales intraóseas a través de la corteza perforada y el periostio en la mucosa oral suprayacente⁽²¹⁾.

Otros autores como Adebayo et al. (2011) muestran un estudio de caso de recurrencia en tejidos blandos después de 21 años de la resección de la mandíbula por ameloblastoma, así como ARORA et al., (2009); y Pogrel Sampson (1999). Sobre este tema Stea (1985) informa que hay tres posibilidades para justificar la repetición de ameloblastoma: puede originarse desde el extremo de la mandíbula, después de la resección; tejido blando adyacente al tumor; o la contaminación y la propagación de las células tumorales en el área quirúrgica durante la resección⁽²²⁾.

En conclusión, a pesar de que la incidencia de que el ameloblastoma intraóseo se manifieste como lesión exofítica es muy raro, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de las lesiones exofíticas en la región premolar canino inferior junto con el ameloblastoma periférico, el fibroma odontogénico periférico, granuloma de células gigante periférico, e inflamaciones superficiales de la cresta alveolar⁽²³⁾.

CONCLUSIÓN

A pesar de que el ameloblastoma periférico es poco frecuente es necesario tener en cuenta su diagnóstico diferencial, considerando que pueden ser confundidos y que solo el estudio histopatológico nos mostrará un diagnóstico definitivo.

Debemos tener en cuenta en estos casos: datos generales del paciente, examen físico exhaustivo, analizando características clínicas, ubicación anatómica, estructuras comprometidas, utilizar medios diagnósticos tales como

radiografías e imágenes especiales (la tomografía y la resonancia magnética) en casos necesarios, una biopsia representativa con suficiente tejido que permita un correcto diagnóstico por el patólogo oral, para lograr una adecuada planificación del tratamiento y evolución por el cirujano maxilofacial.

Debemos seguir enfatizando en el estudio inmunohistoquímico de estos tumores, para poder determinar la presencia de marcadores tumorales que nos pudieran orientar en el desarrollo de estos tumores y así organizar un plan de tratamiento orientado a mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bibliografía Barra de Moraes F et al. Case Report. Ameloblastoma: a clinical and therapeutic analysis on six cases. *Rev bras ortop* 2014; 49(3): 305–30.
2. França Luciano José de Lemos, Curioni Otávio Alberto, Paiva Diógenes Lopes, Vianna Débora Modelli, Dedivitis Rogério Aparecido, Rapoport Abrão. Ameloblastoma demographic, clinical and treatment study: analysis of 40 cases. *Braz. j. otorhinolaryngol.* [Internet]. 2012 June [cited 2016 May 15]; 78(3):38-41. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-86942012000300008&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1808-86942012000300008>.
3. Arellano FAM et al. Ameloblastoma Maligno. Presentacion de un caso. Asociación mexicana de Cirugía Bucal y Maxilo Facial (enero-abril 2014);10(1):4-11. www.medigraphip.org.mx.
4. De Aguiar S, Carneiro Suzana et al. Hemimandibulectomía como tratamiento el ameloblastoma Multiquístico. *Acta Odontológica Venezolana* 2011; 49(3). ISSN 0001-6365. www.actaodontologica.com
5. López Alvarenga R et al. Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* [internet]2013.[citado 2016 July 23]; V(35):145-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.03.001>
6. Kennedy William R, Werning J W, Frederic JK, Mendenhall W M . Treatment of ameloblastoma and ameloblastic carcinoma with radiotherapy. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol*, [internet] 2016 jun. [citado 2016 July 22];1-5, doi 10.1007/s00405-016-3899-3
7. V. T. Beena, Kanaram Choudhary, R. Heera, R. Rajeev, R. Sivakumar, and K. Vidhyadharan. Peripheral Ameloblastoma: A Case Report and Review of Literature. *Case Reports in Dentistry*. [Internet]. 2012 [citado 2016 July 22] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/571509>.
8. Diaz Díaz D, Sarracent Valdés Y, Guerra Cobián O, Martínez Gómez N. Ameloblastoma. Revisión de la literatura. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2014;13(6):862-872.
9. Lazaridou M, Gkalitsiou V, Antoniadis K .Peripheral ameloblastoma. Case report and review of the literature. *Hellenic Archives of Oral & Maxillofacial Surgery*. (2013); v (3): 159-168.

10. Nasrollah Saghravani et al. A 40-year Retrospective Clinico-pathological Study of Ameloblastoma in Iran. *Asian Pac J Cancer Prev* (internet).016;17(2):619-623. Disponible en <http://dx.doi.org/10.7314/APJCP.2016.17.2.619>
11. Oteri G, Lentini M, Pisano M, Cicciù M. Peripheral Desmoplastic Ameloblastoma in Adolescent Age: Clinico-Pathological and Immunohistochemical Analysis of a Case. *The Open Dentistry Journal* [internet] 2014. [Citado 2016 July 22]; v (8): 159–163. Disponible en: <http://doi.org/10.2174/1874210601408010159>.
12. Fernandez LRG, Arellano FÁM, Torres UCA, Aldape BBC. Ameloblastoma desmoplásico periférico. Presentación del caso clínico de un paciente mexicano y revisión de la literatura. *Revista ADM*. 2014; 71 (6): 290-296.
13. Singh M et al. Treatment Algorithm for Ameloblastoma. *Case Reports in Dentistry* [internet] 2014. [Citado 2016 July 22]; 6 pages. Disponible en: <http://doi.org/10.1155/2014/121032>
14. Bhat V, Bhandary SKB, Bhat SP. Extraosseous Ameloblastoma of Maxillary Gingiva- A Case Report. *Indian J Surg Oncol*. 2014; 5(3):211-213.
15. Pico Bailón MF. Tratamiento de los ameloblastomas mandibulares. *repositorio.ug.edu.ec* [internet]2012.[citado 2016 julio 23]. Disponible en :<http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/2928>
16. Woods TR, Cohen DM, Islam MN et al. Intraoral Basal Cell Carcinoma, a Rare Neoplasm: Report of Three New Cases with Literature Review. *Head Neck Pathol* . 2014; 8(3):339-348.
17. Maturana RA et al. Immunohistochemical expression of Ki-67 and p53 in odontogenic keratocysts in comparison with ameloblastomas. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* 2014;7(1):12-16.
18. Manresa C, Villarrol-Dorrego M. Expresión e p53 y Ki-67 en ameloblastomas acantomatosos. *Acta odont. Venezolana*. 2013;51(3).
19. Apellaniz Delmira, nieves Sabrina, Tapia Gabriel, Maglia Álvaro, Mosqueda-Taylor Adalberto, Bologna-Molina ronell. Análisis inmunohistoquímico de CK14 y CK19 en germen dentario y ameloblastoma. *Odon-toestomatología*. Mayo 2015(citado 22 Jul. 2016);17(25):4-10. Disponible en http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392015000100002&lng=es.
20. Tabatabaei, Seyyed Hosein et al. Central ameloblastoma with a peripheral ameloblastoma-like component: a case report. *Iranian Journal of Medical Sciences*. 2014;39(5):480-483.
21. Neelam N et al. Trends in Pediatric Ameloblastoma and its Management: a 15 year Indian Experience Maxilofac. *Oral Surg*. 2013;12(1):60-67.
22. De Castro Tavares Branco D. Recurrencia de Ameloblastoma periférico: Relato de un caso. *Boblioteca Digital UFMG*. 2013 (citado 23 Jul 2016);25.Disponible en <http://hdl.handle.net/1843/BUBD-9DMEUQ>.
23. Sanjay CJ et al. Intraosseous Ameloblastoma masquerading as exophytic growth: a case report. *Imaging Sci Dent*. 2011;41(2):89-93.