

# Ameloblastoma pediátrico recurrente: revisión de la literatura a propósito de un caso

María Paola Lubo,<sup>1</sup> María Alejandra Nieto Rojas,<sup>2</sup> Tomás Saldarriaga Patiño,<sup>3</sup>  
María Camila Díaz,<sup>4</sup> Miguel David Nieto,<sup>5</sup> Camilo Jiménez Triana,<sup>6</sup>  
Luis Gustavo Celis<sup>7</sup>

## Recurrent pediatric ameloblastoma: a review of the literature on a case report

Recibido: 8 de abril de 2026

Aceptado: 27 de mayo de 2026

### Resumen

El presente trabajo analiza el ameloblastoma pediátrico, un tumor odontogénico benigno que, aunque representa el segundo en frecuencia dentro de este grupo de neoplasias, se presenta en población infantil en una proporción considerablemente menor que en adultos. El interés en su estudio radica en su comportamiento localmente agresivo, su tendencia a la recurrencia y la necesidad de establecer un abordaje diagnóstico y terapéutico integral. El objetivo fue describir las características clínicas, radiológicas, embriológicas y genéticas del ameloblastoma en población pediátrica, con mención comparativa a otros tumores odontogénicos. Se realizó una revisión de la literatura a partir de un caso clínico de ameloblastoma diagnosticado y tratado en una paciente pediátrica, empleando bases de datos científicas con publicaciones comprendidas entre 2015 y 2025. Los resultados muestran la evolución de una niña de seis años con masa asintomática mandibular inicialmente interpretada como tumor odontogénico adenomatoides y tratada mediante enucleación y curetaje. Tras un período de cinco años, la paciente presentó recurrencia diagnosticada como ameloblastoma acantomatoso, manejado quirúrgicamente, con nueva recidiva confirmada histológicamente a los dos años, lo que requirió una nueva intervención y seguimiento multidisciplinario. Actualmente, la paciente permanece sin evidencia de recurrencia. Se concluye que el ameloblastoma pediátrico exige un diagnóstico temprano, la incorporación de estudios moleculares, un abordaje interdisciplinario y un seguimiento clínico-radiológico prolongado, con el fin de optimizar el tratamiento y reducir la probabilidad de recurrencias.

### PALABRAS CLAVE

Ameloblastoma, Tumores Odontogénicos, Recurrencia Neoplásica, Mandíbula, Pediatría, Humanos.

### Abstract

The present study analyzes pediatric ameloblastoma, a benign odontogenic tumor that, although ranking second in frequency within this group of neoplasms, occurs in children far less frequently than in adults. Its study is justified by its locally aggressive behavior, high recurrence rate, and the need for an integrated diagnostic and therapeutic strategy. The objective was to describe the clinical, radiological, embryological, and genetic features of pediatric ameloblastoma, with comparative reference to other odontogenic tumors. A literature review was conducted based on a clinical case diagnosed and treated in a pediatric patient, using scientific databases with publications between 2015 and 2025. The case involved a six-year-old girl presenting with an asymptomatic mandibular mass initially interpreted as an adenomatoid odontogenic tumor and treated through enucleation and bone curettage. After five years, a recurrence was diagnosed as acanthomatous ameloblastoma, which was managed surgically, with a new histologically confirmed relapse two years later, requiring additional intervention and comprehensive multidisciplinary follow-up. At present, the patient shows no evidence of recurrence. It is concluded that pediatric ameloblastoma demands early diagnosis, the incorporation of molecular studies, a well-coordinated interdisciplinary management strategy, and long-term clinical and radiological monitoring in order to optimize treatment and reduce the likelihood of relapse.

### KEY WORDS:

Ameloblastoma, Odontogenic Tumors, Neoplastic Recurrence, Mandible, Pediatrics, Humans.

<sup>1</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. [marialublo@unisabana.edu.co](mailto:marialublo@unisabana.edu.co) ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2828-6883> <sup>2</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. [marianiero@unisabana.edu.co](mailto:marianiero@unisabana.edu.co) ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-9340-0050> <sup>3</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. [tomasalpa@unisabana.edu.co](mailto:tomasalpa@unisabana.edu.co) ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-2011-9394> <sup>4</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. [riadiay@unisabana.edu.co](mailto:riadiay@unisabana.edu.co) ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6341-0620> <sup>5</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. [miguelnieto@unisabana.edu.co](mailto:miguelnieto@unisabana.edu.co) ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9170-9166> <sup>6</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. [camilojtr@unisabana.edu.co](mailto:camilojtr@unisabana.edu.co) ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4406-2796> <sup>7</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. [luiscelisr@yahoo.com](mailto:luiscelisr@yahoo.com) ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0338-6258>

## Introducción

Los tumores odontogénicos son un grupo heterogéneo de lesiones que se originan exclusivamente en los maxilares y la mucosa oral, a partir de células relacionadas con la odontogénesis.<sup>1</sup> Aunque constituyen solo 1 % de las lesiones en cabeza y cuello,<sup>2</sup> su clasificación ha evolucionado, especialmente con la nueva actualización de la OMS, en 2022, que introdujo nuevos subtipos y redefinió entidades como el ameloblastoma, facilitando su diagnóstico.<sup>3</sup> Este último es el segundo tumor odontogénico más frecuente y puede presentarse en el maxilar superior o inferior.<sup>2</sup>

Este tipo de neoplasia benigna tiene un crecimiento lento pero infiltrativo que, sin tratamiento, puede causar complicaciones y deformidades severas.<sup>4-6</sup> Predomina en adultos entre los 30 y 60 años,<sup>2</sup> afectando principalmente la región posterior de la mandíbula, pero hasta 25 % de los casos se han reportado en población pediátrica, especialmente en regiones como Asia y África, donde su presentación en niños es más frecuente.<sup>5,7</sup>

En el contexto infantil, el ameloblastoma representa un reto por las características biológicas del paciente en crecimiento. Su diagnóstico temprano se facilita por la fragilidad mandibular, pero el tratamiento debe equilibrar la cirugía con la preservación funcional.<sup>7</sup> Las opciones van desde procedimientos conservadores, como la descompresión con curetaje secundario, hasta resecciones más amplias con reconstrucción, siendo el enfoque quirúrgico elegido dependiente del subtipo histológico, el grado de invasión y la edad del paciente.<sup>5</sup>

La clasificación actual de la OMS divide a los ameloblastomas en tres tipos principales: convencional, unicístico y periférico. Aunque la transformación maligna o metástasis es muy rara, el impacto funcional, estético y psicológico en niños y adolescentes hace necesaria una valoración integral de cada caso.<sup>5</sup> El conocimiento de las variantes y su comportamiento clínico resulta clave para definir estrategias terapéuticas personalizadas y reducir secuelas a largo plazo.

Por tal motivo, el objetivo de este artículo es analizar un caso clínico de recurrencia de ameloblastoma en una paciente pediátrica con posterior revisión de la literatura sobre otros tumores odontogénicos asociados a su cuadro clínico, con el fin de contextualizar el manejo diagnóstico y terapéutico, así como el pronóstico y seguimiento de esta patología.

## Materiales y métodos

Se realizó una revisión de la literatura a partir del análisis de un caso clínico de ameloblastoma en una paciente pediátrica, actualmente mayor de edad. Se obtuvo su consentimiento informado para el uso académico y científico de su historia clínica, garantizando la confidencialidad. La búsqueda se llevó a cabo en PubMed, Scopus, Google Scholar, ClinicalKey y ScienceDirect, priorizando publicaciones de los últimos 10 años (2015–2025) en el periodo comprendido entre marzo y septiembre de 2025. El artículo aborda variantes histológicas del ameloblastoma, comportamiento clínico, riesgo de recurrencia y el papel de la embriología odontogénica en su patogénesis. Se describen subtipos como el adenoameloblastoma, comparando enfoques quirúrgicos y conservadores, además de considerar su asociación con otras lesiones y la importancia del manejo multidisciplinario.

## Resultados

Paciente femenina de 28 años de edad con antecedente de síndrome de ovario poliquístico tratado con citrato de clomifeno. Fórmula obstétrica G3POA2, cursa con embarazo gemelar bicorial-biamniótico de alto riesgo, con amenaza de parto pretérmino, 16 controles prenatales y serologías STORCH negativas.

El padre presentaba oligozoospermia con recuento bajo de espermatozoides viables. Se realiza cesárea a las 34 semanas por ruptura prematura de membranas, naciendo una niña (2040 g, 40 cm) y un niño (2050 g, 42 cm). La niña requirió hospitalización en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales por taquipnea transitoria del recién nacido, con requerimiento de ventilación mecánica por 2 días y oxígeno domiciliario por 4 meses.

A los seis años, la paciente es llevada a consulta por el servicio de pediatría por cuadro clínico de 1 mes de evolución, caracterizado por la aparición de una masa indolora bajo el primer molar inferior derecho, con crecimiento progresivo en los últimos 8 días, motivo por el cual es remitida y posteriormente valorada por cirugía maxilofacial con imágenes traídas de otra institución. Al examen físico se palpa una lesión de 3 cm en el fondo de vestíbulo, en la región de parasínfisis derecha, con expansión de las tablas óseas. Asimismo, hace entrega de radiografía panorámica (Figura 1) y escanografía de cráneo con medio de contraste. Se indica biopsia incisional para confirmación histopatológica.

Se realizó una biopsia incisional seguida de enucleación de la lesión y curetaje óseo, cuyo estudio histopatológico revela diagnóstico de Tumor Odontogénico Adenomatosoide. Tres semanas después, se identificó una fístula mucosa en el fondo del surco vestibular derecho y una lesión fibrosa en el cuerpo mandibular derecho. Debido a estos hallazgos, se llevó a cabo un segundo procedimiento quirúrgico que incluyó la exodoncia de los dientes deciduos 81 a 84, afectados por desplazamiento, mediante disección subperióstica, escisión de la lesión remanente y nuevo curetaje óseo. La evolución postoperatoria fue favorable, con remisión a odontopediatría y programación de controles anuales con el especialista en maxilofacial, hasta completar cinco años de seguimiento.

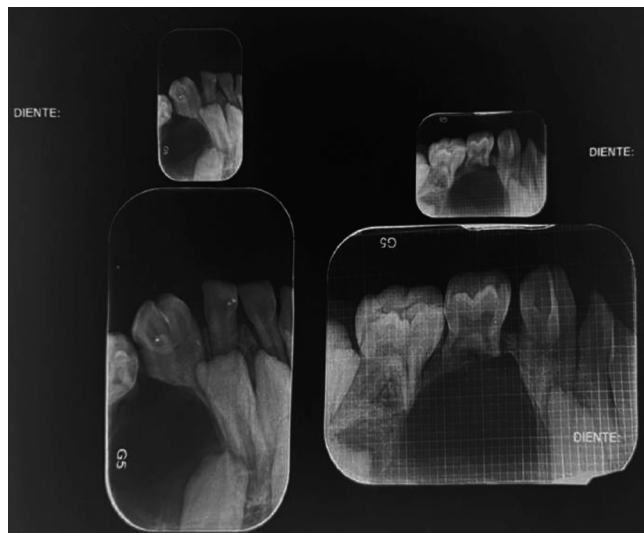
Tres años más tarde, a los nueve años, la paciente acude a control con una nueva radiografía panorámica que muestra el diente 21 no erupcionado e impactado en posición horizontal. Se programa una cirugía para realizar su exodoncia, durante la cual se evidencia una lesión en la región alveolar. Se procede a realizar enucleación, curetaje, lavado y envío de muestra a patología, que reporta tejido fibroconectivo denso con restos de epitelio odontogénico y epitelio superficial plano estratificado no queratinizado, compatibles con pared de quiste dentígero. El seguimiento postoperatorio es exitoso, con manejo por odontopediatría y tratamiento del maxilar superior con ortodoncia interceptiva 4x2.

A los 11 años y 11 meses, consulta nuevamente por deformidad en la sínfisis mandibular, con masa indurada, dolorosa a la palpación; al examen físico intraoral evidencian aumento de volumen en zona edéntula de cuarto cuadrante con pseudomembrana y eritema circundante. Se evalúan hallazgos de la radiografía panorámica (Figura 2) y finalmente, se solicita biopsia por sospecha de recidiva, que se realiza en los 3 días posteriores junto con descompresión de lesión mandibular.

El resultado de la biopsia reporta epitelio escamoso estratificado de tipo quístico con células en empalizadas focalmente, con tejido adiposo, trabéculas óseas maduras con escasas células gigantes multinucleares, fibras musculares, capilares sanguíneos, extravasación eritrocitaria, de la misma manera, se aprecia epitelio odontogénico tipo Mallasez, estroma de fibrocolágeno confirmando el diagnóstico de quistoquiste odontogénico.

Dos meses después, por decisión de junta quirúrgica, la paciente de ahora 12 años fue llevada a nueva intervención quirúrgica para la realización de enucleación de la lesión, curetaje óseo mandibular con solución de Carnoy y vestibuloplastia sin injerto. Intraoperatoriamente, retiran la cápsula del quiste de aproximadamente 10x10 cm la cual presentaba características irregulares y aspecto infiltrativo, con subsecuente envío de muestra a patología. El control postoperatorio fue satisfactorio.

Figura 1  
Radiografía panorámica (2012). Lesión radiolúcida bien delimitada, con desplazamiento de estructuras y gérmenes dentales



Fuente: Registro de la historia clínica de la paciente.

procedimiento quirúrgico que incluyó la exodoncia de los dientes deciduos 81 a 84, afectados por desplazamiento, mediante disección subperióstica, escisión de la lesión remanente y nuevo curetaje óseo. La evolución postoperatoria fue favorable, con remisión a odontopediatría y programación de controles anuales con el especialista en maxilofacial, hasta completar cinco años de seguimiento.

Tres años más tarde, a los nueve años, la paciente acude a control con una nueva radiografía panorámica que muestra el diente 21 no erupcionado e impactado en posición horizontal. Se programa una cirugía para realizar su exodoncia, durante la cual se evidencia una lesión en la región alveolar. Se procede a realizar enucleación, curetaje, lavado y envío de muestra a patología, que reporta tejido fibroconectivo denso con restos de epitelio odontogénico y epitelio superficial plano estratificado no queratinizado, compatibles con pared de quiste dentígero. El seguimiento postoperatorio es exitoso, con manejo por odontopediatría y tratamiento del maxilar superior con ortodoncia interceptiva 4x2.

A los 11 años y 11 meses, consulta nuevamente por deformidad en la sínfisis mandibular, con masa indurada, dolorosa a la palpación; al examen físico intraoral evidencian aumento de volumen en zona edéntula de cuarto cuadrante con pseudomembrana y eritema circundante. Se evalúan hallazgos de la radiografía panorámica (Figura 2) y finalmente, se solicita biopsia por sospecha de recidiva, que se realiza en los 3 días posteriores junto con descompresión de lesión mandibular.

Figura 2  
Radiografía panorámica (2018). Extensa lesión radiolúcida en sínfisis y parasínfisis derecha, involucrando raíces de piezas 85, 31 a 34, respetando únicamente la base y cresta mandibular



Fuente: Registro de la historia clínica de la paciente.

La muestra da como resultado cuadro histopatológico de ameloblastoma acantomatoso de patrón plexiforme, folicular; por lo que ante discrepancia entre ambos reportes se solicita informe de inmunohistoquímica complementaria en la cual se evidencia positividad epitelial para CKAE1/AE3, CK19 y calretinina, con marcación de células del estroma, además de un índice de proliferación celular KI67 de 10 % en células basales. Adicionalmente, emite requerimiento de una segunda opinión de los patólogos con reevaluación de las láminas histológicas para comparar el resultado previo con el actual.

Cuatro meses después, en nueva consulta por maxilofacial analizan la nueva revisión por parte de patología en donde indican como diagnóstico definitivo: Ameloblastoma con diferenciación acantomatosa y áreas de retículo estrellado. En la radiografía panorámica de control no se observó aumento en el tamaño de la lesión, pero sí presencia de neoformación ósea. Dado este hallazgo, se opta por manejo expectante y se programa control en seis meses.

Dos años después, cuando la paciente tiene 14 años, asiste nuevamente a consulta con radiografía panorámica de control luego de haber perdido el seguimiento debido a la pandemia por COVID-19. Consulta por presentar cuadro de 6 días de evolución consistente en aparición de lesión en reborde alveolar residual del cuadrante IV, indurada, no desplazable (Figura 3). Se convoca junta prequirúrgica para definir conducta.

La junta decide realizar la exodoncia de los dientes temporales 53 y 85, así como del 46 al 48 debido al compromiso en el cuerpo mandibular derecho. Se lleva a cabo la biopsia excisional de la lesión en el cuerpo y ángulo mandibular derecho, con enucleación, curetaje óseo, ostectomía, terapia química con solución de Carnoy y colocación de avenamiento, enviando cuatro muestras para estudio histopatológico intra y extrahistopatológico con marcadores histológicos.

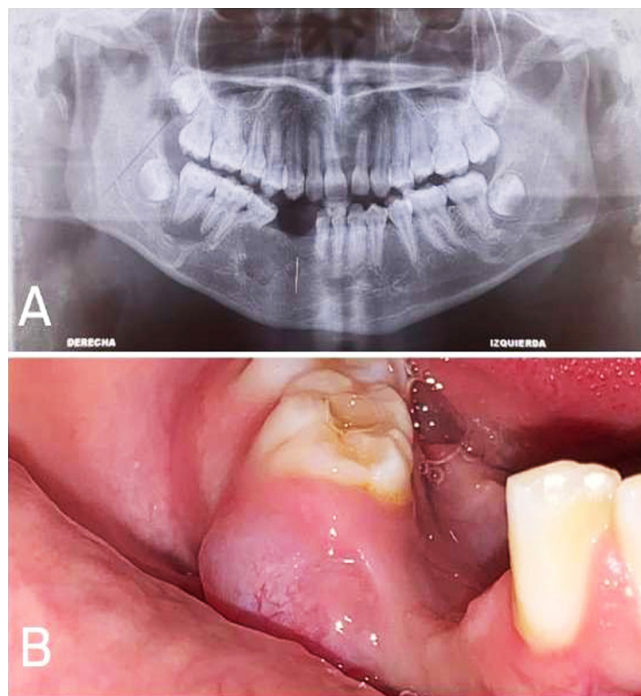
Durante el procedimiento quirúrgico se identifica una fractura patológica en el cuerpo mandibular derecho, con movilidad de los segmentos óseos, por lo que se realiza fijación intermaxilar mediante cuatro tornillos de cerclaje y alambre. Posteriormente, se reposicionan y estabilizan los segmentos mediante una placa de reconstrucción mandibular con once tornillos. Se establece el manejo del avenamiento y la descompresión durante aproximadamente cuatro meses. Al finalizar, se constata una oclusión estable, adecuada reducción de la fractura y estabilidad mandibular.

En el control posoperatorio por cirugía maxilofacial, se revisa radiografía panorámica de control (Figura 4), de igual manera, el reporte histopatológico intrahistopatológico y extrahistopatológico (Tabla 1). 7 meses después se hace retiro de tubo de avenamiento, subsecuente lavado, curetaje óseo y cierre primario. De la misma manera se convoca nueva junta quirúrgica con cirugía plástica para iniciar la fase de rehabilitación. Por otro lado, se da orden para consulta por primera vez con genetista.

En la consulta con genética, indican realizar estudio molecular en la biopsia del tejido previamente extraído en los genes: FGFR, SHH, BMP, KRAS, NRAS, BRAF y EGFR. Sin embargo, por problemas administrativos con su aseguradora médica, la paciente no logra realizarse el estudio.

Figura 3

Radiografía panorámica de control y fotografía de la lesión (2021). A. En la región del cuerpo mandibular derecho, adyacente a los dientes 85, 46 y 47, se observa una zona de disminución de la densidad ósea, la cual se encuentra en relación con el canal del nervio dentario inferior derecho. B. lesión en reborde alveolar residual del cuadrante IV



Fuente: Registro de la historia clínica de la paciente.

Figura 4

Radiografía panorámica postquirúrgica (2021). Imagen radiopaca compatible con material de osteosíntesis en región del cuerpo y parasíntesis derecha, la cual se encuentra en posición



Fuente: Registro de la historia clínica de la paciente.

Simultáneamente, es valorada por endocrinología pediátrica para descartar una patología endocrina asociada, dado que las lesiones maxilares no tienen un diagnóstico etiológico claro. Se solicitan estudios del metabolismo fosfocálcico, una gammagrafía ósea y control posterior. En el seguimiento, se identifica deficiencia de vitamina D, con el resto de los parámetros normales, por lo que no se toman conductas médicas adicionales.

A los 16 años, la paciente es valorada por cirugía plástica debido a un defecto óseo en el cuerpo mandibular derecho, indicándose mandibulectomía parcial y reconstrucción con colgajo libre microvascular de peroné izquierdo, procedimiento que se realiza siete meses después. Aunque los controles posoperatorios iniciales son favorables, al día 18 desarrolla una dehiscencia de 80 % del borde mandibular inferior derecho, con exposición de tejidos profundos, secreción purulenta, edema y dolor, por lo que se hospitaliza y recibe antibiótico dual durante 7 días. Tras una buena respuesta clínica y preservación del injerto, es dada de alta con antibioticoterapia oral por 5 días adicionales, evolucionando de forma satisfactoria.

A los 17 años, Ortodoncia remite a la paciente a Cirugía Maxilofacial para la colocación de mini-implantes e intrusión del primer cuadrante, planificando su instalación entre los dientes 13-14, 16-17 y en el paladar a nivel de 14-15. A los 18 años, en los últimos controles, no se evidencian nuevas recidivas de ameloblastoma. La paciente sigue en controles trimestrales con el equipo de maxilofacial, sin alteraciones funcionales, aunque persiste pérdida de sensibilidad en el área mentolabial derecha. La evolución general ha sido favorable, con buena respuesta al tratamiento multidisciplinario, que contó con la participación de los servicios de pediatría, cirugía maxilofacial, cirugía plástica, endocrinología, genética, odontopediatría, psicología y fonoaudiología, sin evidencia de recidiva tumoral hasta la fecha.

## Discusión

### Embriología odontogénica y su papel en la etiología del ameloblastoma

El desarrollo de las estructuras dentales, conocido como odontogénesis, comienza alrededor de la sexta semana de vida intrauterina. En esta etapa, existe una interacción en áreas específicas del estomodeo de capas germinativas como el ectodermo y el ectomesénquima dando lugar a estructuras epiteliales.<sup>8</sup> Entre ellas se encuentran la lámina dental, el órgano del esmalte, el epitelio reducido del esmalte y la vaina epitelial de Hertwig, todas ellas cruciales para la formación de los dientes y los maxilares.<sup>9</sup>

Durante la odontogénesis, el órgano del esmalte pasa por las fases de brote, casquete y campana. Tras la aposición de la dentina y el inicio de la vascularización, se forma el estrato intermedio.<sup>10</sup> Al completarse este proceso, pueden persistir diversos restos epiteliales, como el epitelio basal, los restos de Serres derivados de la lámina dental y los restos epiteliales de Malassez provenientes de la vaina de Hertwig. Estos remanentes contienen células madre con capacidad de transición epitelio-mesenquimal, que, bajo ciertos estímulos, pueden proliferar de manera descontrolada y dar lugar a quistes maxilares y tumores odontogénicos.<sup>9</sup>

Considerando lo anterior, el ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno de origen epitelial cuya prevalencia geográfica es variable y presenta una incidencia global de aproximadamente 0,92 casos por millón de personas-año.<sup>11</sup> Predomina en la mandíbula<sup>12</sup> siendo la región molar posterior la más frecuentemente afectada, seguida de la sínfisis mentoniana.<sup>13</sup> Aunque su crecimiento es lento, asintomático y de naturaleza benigna, se comporta de manera localmente agresiva, pudiendo expandirse y perforar las tablas óseas. Además, al alcan-

Tabla 1  
Resultados intra y extrahistopatológicos del estudio histopatológico de muestras obtenidas en el procedimiento quirúrgico

| Reporte histopatológico intrahistopatológico                                                                                                                                                                                                                                                                      | Reporte histopatológico extrahistopatológico                                                                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Biopsia 1:</p> <p>Material rotulado: Lesión de cuerpo mandibular derecho anterior en región del 83 y del 46, con tejido de membrana quística y encía vestibular comprometida por fibrosis.</p> <p>Resultado: Ameloblastoma con patrón acantomatoso (1,5 x 1,5 x 1 cm), con bordes comprometidos por tumor.</p> | <p>Biopsia 1:</p> <p>Material rotulado: Lesión maxilar inferior derecha.</p> <p>Resultado: Estroma fibroso con epitelio odontogénico tipo mallassez sin presencia de epitelio ameloblástico.</p> |
| <p>Biopsia 2:</p> <p>Material rotulado: Tejido óseo y cápsula distal del 47 y 48.</p> <p>Resultado: Fragmentos de hueso cortical sin alteraciones histopatológicas, negativo para tumor.</p>                                                                                                                      | <p>Biopsia 2:</p> <p>Material rotulado: Lesión maxilar inferior derecha.</p> <p>Resultado: Tejido óseo reparativo.</p>                                                                           |
| <p>Biopsia 3:</p> <p>Material rotulado: Lesión intermedia con segmento óseo</p> <p>+ encía vestibular distal del 46 y mesial del 47.</p> <p>Resultado: Encía con fibrosis e inflamación crónica leve, glándula salival menor sin alteraciones.</p>                                                                | <p>Biopsia 3:</p> <p>Material rotulado: Lesión maxilar inferior derecha.</p> <p>Resultado: Ameloblastoma folicular con diferenciación escamosa (acantomatoso).</p>                               |
| <p>Biopsia 4:</p> <p>Material rotulado: Segmento óseo de cuerpo mandibular derecho con diente 47 en posición, posterior a resección marginal.</p> <p>Resultado: Ameloblastoma con patrón acantomatoso (0,8 x 0,8 x 0,5 cm), con borde de resección anterior negativo para tumor.</p>                              |                                                                                                                                                                                                  |

Fuente: elaboración propia.

zar mayores dimensiones puede provocar complicaciones como obstrucción de las vías aéreas, fracturas patológicas, parestesia, dolor, desplazamiento de estructuras y órganos dentarios con resorciones radiculares, así como asimetría o deformación facial.<sup>8,14</sup>

En cuanto a su etiología, se han propuesto diversas teorías a lo largo del tiempo; inicialmente se le atribuía a factores como caries, extracciones dentales, trauma e inflamación, aunque posteriormente se reconoció su origen odontogénico, vinculado al órgano del esmalte, los restos epiteliales odontogénicos y los revestimientos de quistes odontogénicos, debido a las similitudes en los perfiles de expresión de citoqueratinas y vimentina entre el germen dentario y el tumor. Otras hipótesis sugieren que durante la etapa de campana, los pre-ameloblastos, en lugar de inducir la formación de esmalte, proliferarían anormalmente. La ausencia del estrato intermedio también ha sido propuesta como causa, ya que este produce fosfatasa alcalina, esencial para la nutrición de los ameloblastos.<sup>15</sup>

Adicionalmente, se ha observado que el retículo estrellado presente en los nidos tumorales puede degenerar formando microquistes que, al confluir, originan los espacios quísticos característicos del ameloblastoma multicístico.<sup>15</sup> Finalmente, se ha reconocido que el crecimiento e invasividad del tumor también están influenciados por el microambiente tumoral. La interacción entre las células neoplásicas y elementos estromales como fibroblastos y células inmunitarias, así como fenómenos como la angiogénesis, contribuyen al comportamiento infiltrante del ameloblastoma, a pesar de su bajo potencial metastásico.<sup>16</sup>

### Variantes histológicas del ameloblastoma

Los ameloblastomas se agrupan en tres tipos principales: convencional (anteriormente denominado sólido/multiquístico), extraóseo o periférico y uniuístico.<sup>3,13</sup> De estos, el ameloblastoma convencional es el tumor odontogénico clínicamente más relevante, ya que suele mostrar un comportamiento localmente agresivo y puede implicar un riesgo considerable de morbilidad para el paciente.<sup>13</sup> Esta forma, la más común y con una elevada tasa de recurrencia,<sup>17</sup> comprende seis variantes histológicas: folicular, plexiforme, acantomatosa, desmoplásica, granular y de células basales. A estas se suma el subtipo mixto, que se asigna cuando la imagen histológica revela la coexistencia de dos o más variantes de manera simultánea. Entre todas, las variantes folicular y plexiforme son las más frecuentes.<sup>13,18</sup> En contraste, el tipo uniuístico se clasifica en tres presentaciones: mural, luminal e intraluminal.<sup>13</sup>

En el patrón plexiforme, el epitelio neoplásico forma una red de hebras anastomosadas o trabéculas entrelazadas,<sup>11,15,19</sup> las cuales están delimitadas por una capa de células columnares. Las células del centro tienen una morfología similar a la del retículo estrellado, aunque son menos prominentes que en el tipo folicular.<sup>18</sup> Este patrón, al igual que el folicular, puede presentar metaplasia escamosa y transformaciones granulares,<sup>20</sup> asimismo, ambos exhiben una organización periférica en empalizada.<sup>21</sup>

El folicular se caracteriza por la presencia de islas de células epiteliales odontogénicas cilíndricas o cuboidales en un estroma de tejido conectivo.<sup>11,15,18</sup> En la porción central se encuentra una masa de células con aspecto de retículo estrellado, que recuerda al retículo del órgano del esmalte. También puede mostrar pequeños quistes dentro del folículo o estroma.<sup>18</sup>

La variante acantomatosa representa la tercera forma histológica más frecuente de ameloblastoma<sup>22</sup> y se caracteriza por presentar metaplasia escamosa en las áreas centrales que normalmente imitan el retículo estrellado, dando lugar a la diferenciación de células escamosas con diversos grados de formación de perlas de queratina mientras que en la periferia cuenta con células columnares o cuboidales.<sup>18,19,21</sup>

El desmoplásico que representa 4 % de esta clasificación se distingue por un estroma denso, colagenizado, hipocelular e hialinizado.<sup>18,19</sup> El epitelio odontogénico aparece dispuesto en pequeñas islas o cordones rodeado por

una línea de células que pueden ser cuboidales y presentan polarización inversa en sus núcleos.<sup>18</sup>

Por otro lado, en la variante granular, tanto el epitelio como el estroma pueden parecerse al tipo folicular.<sup>18</sup> Se caracteriza por grupos de células granulares centrales que contienen gránulos eosinófilos que suelen reemplazar la zona de retículo estrellado.<sup>19</sup> Las células periféricas pueden ser columnares o cuboidales con polaridad inversa. Las células centrales y algunos ameloblastomas en las células periféricas experimentan cambios degenerativos y forman láminas de grandes células granulares.<sup>18</sup>

Finalmente, el basal que representa 1 % muestra un patrón caracterizado por nidos o hebras compactas de células basaloides, con zonas de retículo estrellado mínimas o ausentes.<sup>18,19</sup> Las células periféricas suelen ser cuboidales, pero no adoptan la forma columnar habitual. Cuando las células centrales, que normalmente recuerdan al retículo estrellado, adoptan una apariencia basófila la lesión se clasifica como ameloblastoma de células basales. Esta variante muestra similitudes morfológicas con el carcinoma basocelular.<sup>18</sup>

### Tumor odontogénico adenomatoide vs Ameloblastoma

Según la OMS, los tumores odontogénicos se clasifican en benignos, malignos (como sarcomas o carcinomas) y quistes, que pueden ser de desarrollo o inflamatorios. Esta clasificación se basa en características histológicas y clínicas, considerando la agresividad y el potencial metastásico, y abarca más de 20 tipos diferentes de lesiones en la región maxilar, donde ocurre el proceso dentario.<sup>21,22</sup>

En este marco, es esencial entender que dicha clasificación organiza los tumores según su origen y diferencias histológicas, reconociendo que los odontogénicos constituyen un grupo heterogéneo: incluyen desde proliferaciones no neoplásicas hasta neoplasias benignas y malignas, algunas con alto potencial metastásico.<sup>22</sup>

En esta línea de ideas, el ameloblastoma (AM) y el tumor odontogénico adenomatoide (TOA) son tumores odontogénicos epiteliales benignos, pero con conductas clínicas muy diferentes. El AM se caracteriza por ser localmente infiltrante, con crecimiento continuo, altas tasas de recurrencia cuando no se elimina completamente y posibilidad de transformación maligna. En contraste, el TOA es una lesión rara, de crecimiento lento, autolimitada y asintomática, cuya recurrencia es excepcional incluso tras una resección parcial.<sup>23-25</sup> En términos conceptuales, mientras el AM se acepta como una verdadera neoplasia, el TOA ha sido debatido como posible hamartoma, aunque la identificación de mutaciones en genes como *KRAS* respalda su clasificación neoplásica.<sup>23,26</sup>

El TOA representa entre 3 y 7 % de los tumores odontogénicos<sup>27,28</sup> y ocurre con mayor frecuencia en personas de 10 a 30 años, con clara predilección femenina y localización predominante en el maxilar anterior, generalmente asociado a caninos no erupcionados.<sup>29</sup> Históricamente se le han atribuido diversas denominaciones como ameloblastoma ameloblástico, adamantinoma, adenoameloblastoma, odontoma teratomatoso y epitelioma adamantinum, hasta que en 1969 se estableció el término actual y en 1971 fue adoptado por la OMS. Radiográficamente suele presentarse como una lesión unilocular bien definida que envuelve la corona y parte de la raíz de un diente impactado.<sup>27</sup>

Clínicamente, el TOA a veces se diagnostica erróneamente como un quiste odontogénico, especialmente un quiste dentígero. Se describen las variantes central (tipo intraóseo) y periférico (tipo extraóseo). Su diagnóstico diferencial incluye quiste dentígero, queratociste odontogénico, quiste odontogénico calcificante y tumor odontogénico calcificante. El tratamiento de elección es la enucleación con o sin curetaje, usualmente con extracción del diente asociado, ya que la recurrencia es sumamente rara y no justifica procedimientos quirúrgicos radicales.<sup>27</sup>

## Métodos diagnósticos para la identificación del ameloblastoma

El diagnóstico requiere un enfoque integral que combine hallazgos clínicos, estudios imagenológicos y técnicas histopatológicas o citológicas, con el fin de establecer una caracterización precisa de la lesión, planificar el tratamiento quirúrgico adecuado y anticipar posibles recurrencias. La complejidad morfológica de este tumor, junto con su carácter localmente agresivo, exige un escrutinio riguroso desde las fases iniciales de la evaluación. Debido a que los hallazgos radiológicos no son patognomónicos y pueden simular otras lesiones, la confirmación histológica resulta indispensable.<sup>11,30</sup> A continuación se hará una revisión de los principales métodos diagnósticos imagenológicos en cuanto a sus particularidades, ventajas y desventajas.

### Diagnóstico por imagen

El diagnóstico por imagen del ameloblastoma (Tabla 2) comienza con la radiografía panorámica, útil pero limitada por su bidimensionalidad.<sup>30-32</sup> La tomografía computarizada (TC) mejora la precisión diagnóstica al mostrar detalles de extensión y estructuras internas,<sup>33</sup> mientras que la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT), por su alta resolución, bajo costo y menor radiación, se ha convertido en la técnica preferida, permitiendo una visualización tridimensional precisa y diferenciación de variantes como el ameloblastoma desmoplásico.<sup>30,32-35</sup> Los ameloblastomas multiquísticos, mayoritarios, muestran un patrón en “burbuja de jabón” y reabsorción radicular; los unikuísticos, uniloculares y pericoronarios, son difíciles de distinguir de otras lesiones. Finalmente, la resonancia magnética (RM) aporta valor en la evaluación de tejidos blandos y el seguimiento postoperatorio en casos recurrentes,<sup>32,33</sup> siendo la CBCT recomendada cuando los hallazgos iniciales no son concluyentes.<sup>31,36</sup>

### Confirmación diagnóstica

La confirmación diagnóstica del ameloblastoma (Tabla 3) combina métodos citológicos e histopatológicos, siendo la punción aspirativa con aguja fina (PAAF) una técnica rápida, segura y mínimamente invasiva que permite obtener muestras útiles para el diagnóstico preoperatorio y seguimiento, especialmente en casos de recurren-

Tabla 2  
Utilidades y limitaciones clínicas de los métodos diagnósticos por imagen en ameloblastoma

| Métodos diagnósticos por imagen en ameloblastoma  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tipo de estudio                                   | Utilidad clínica                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Limitaciones                                                                                                                                                                                        |
| <b>Radiografía panorámica</b>                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>Examen inicial accesible y sencillo.</li> <li>Permite ver ubicación de la lesión, dientes no erupcionados, esclerosis.</li> <li>Útil para lesiones grandes y ausencia de otras patologías mandibulares.</li> </ul>                                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>Imagen bidimensional, superposición de estructuras.</li> <li>Menor precisión para definir extensión y relación con tejidos blandos.</li> </ul>               |
| <b>Tomografía computarizada convencional (TC)</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Alta resolución de estructuras internas.</li> <li>Precisa para evaluar expansión, septos, perforaciones, resorciones radiculares.</li> <li>Mejora diagnóstico y planeación quirúrgica.</li> </ul>                                                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Alta dosis de radiación.</li> <li>Mayor costo que radiografía panorámica y CBCT.</li> </ul>                                                                  |
| <b>Resonancia magnética (RM)</b>                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Superior para tejidos blandos y contenido interno de lesiones.</li> <li>Visualiza el nervio alveolar inferior.</li> <li>Ideal para seguimiento postquirúrgico, sobre todo en recidivas.</li> </ul>                                                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>Costo elevado.</li> <li>Menor disponibilidad en centros odontológicos.</li> <li>No tan precisa para detalles óseos.</li> </ul>                               |
| <b>Tomografía de haz cónico (CBCT)</b>            | <ul style="list-style-type: none"> <li>Alta resolución espacial, menor radiación que TC.</li> <li>Imágenes tridimensionales sin superposición ni distorsión.</li> <li>Ideal para hueso cortical, patrones internos (“panal” o “burbuja de jabón”).</li> <li>Bajo costo y mayor disponibilidad.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Limitada evaluación de tejidos blandos.</li> <li>No distingue claramente entre algunos tipos de lesiones pericoronarias (ej: quistes dentigeros).</li> </ul> |

Fuente: Elaboración propia a partir de (30,32,33).

cia. Su precisión depende de la calidad de la muestra y de la experiencia del citopatólogo, aunque puede mejorarse con el uso de bloques celulares. Por su parte, la biopsia incisional es el estándar para el diagnóstico histopatológico, pero puede verse limitada por errores de muestreo o interpretación, requiriendo a veces múltiples tomas o técnicas guiadas por imagen para aumentar su representatividad. En ciertos casos, la PAAF puede complementar o incluso sustituir la biopsia cuando los hallazgos clínicos e imagenológicos son concluyentes (32).

Tipos de manejo quirúrgico vs conservador y pronóstico

El tratamiento del ameloblastoma varía según factores como la edad, el tamaño, la localización y los hallazgos histológicos del tumor. Existen opciones quirúrgicas, tanto conservadoras como radicales y no quirúrgicas. Las técnicas conservadoras, como la enucleación y el curetaje, buscan preservar las estructuras anatómicas, pero tienen una tasa de recurrencia más alta, especialmente en subtipos agresivos. Por otro lado, la cirugía radical, que incluye resección amplia y reconstrucción ósea, se utiliza en casos de alta agresividad tumoral.<sup>15</sup> En la población pediátrica, algunos optan por enfoques conservadores para evitar interferir con el desarrollo facial, mientras que otros prefieren la cirugía radical para reducir el riesgo de recurrencias, aunque a costa de secuelas.<sup>36,37</sup>

En aquellos pacientes que no son aptos para cirugía, se ha observado que la radioterapia avanzada, como la tomoterapia helicoidal y la radioterapia guiada por imagen logra buenos resultados en el control local, ya sea de manera aislada o combinada con cirugía o quimioterapia, sin comprometer la función mandibular.<sup>15</sup> En casos con márgenes positivos, tumores no resecables o recidivas, la radioterapia adyuvante se utiliza, aunque con resultados variables. Su uso sigue siendo considerado, especialmente en carcinomas ameloblásticos, pero debe evaluarse cuidadosamente debido al riesgo de transformación maligna.<sup>15,37</sup>

En cuanto a la quimioterapia, su aplicación en ameloblastomas primarios o recurrentes está aún en fase de investigación. Se están probando combinaciones como vinblastina, cisplatino y bleomicina, y se requieren ensayos clínicos para determinar su rol, ya sea como terapia adyuvante o en combinación con cirugía y radioterapia. Además, el uso de denosumab, un agente antirresortivo que actúa sobre la vía RANK/RANKL/OPG, ha mostrado resultados prometedores en la reducción de la agresividad local y la mejora de la morfología facial. Sin embargo, su uso debe ser cauteloso debido al riesgo de osteonecrosis mandibular.<sup>15,37</sup>

Finalmente, la resección completa del tumor sigue siendo el tratamiento curativo principal. En el caso del paciente presentado, tras varias resecciones marginales y exodoncias, se optó por una hemimandibulectomía derecha. Esta decisión estuvo respaldada por la evidencia que demuestra que los abordajes radicales tienen una menor tasa de recurrencia (8 %), aunque con un mayor impacto funcional.<sup>38,39</sup>

Por otro lado, resulta importante resaltar que estos tumores tienen una alta tendencia a la recurrencia. La cirugía conservadora presenta tasas de recurrencia de 55 % a 90 %, mientras que la cirugía radical tiene una tasa de 15 % a 25 %. Técnicas como enucleación, curetaje, crioterapia y solución de Carnoy son utilizadas, pero su eficacia sigue siendo incierta y depende del contexto clínico (40-44). Las revisiones sistemáticas indican que la recurrencia es tres veces mayor con tratamiento conservador. Sin embargo, factores como la edad del paciente

Tabla 3  
Utilidades y limitaciones clínicas de pruebas de histopatología para el diagnóstico de ameloblastoma

| Métodos de confirmación diagnóstica en ameloblastoma. |                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pruebas histopatológicas                              | Utilidad clínica                                                                                                                                                       | Limitaciones                                                                                                                                                                                                            |
| Punción aspirativa con aguja fina (PAAF)              | <ul style="list-style-type: none"><li>• Rápida, económica, mínimamente invasiva.</li><li>• Útil para diagnóstico preoperatorio y recurrencias.</li></ul>               | <ul style="list-style-type: none"><li>• Depende de calidad de muestra y habilidad del citopatólogo.</li><li>• Posibles falsos negativos si la muestra es insuficiente.</li></ul>                                        |
| Biopsia incisional                                    | <ul style="list-style-type: none"><li>• Estándar de oro para diagnóstico histopatológico.</li><li>• Permite diferenciar entre otras entidades odontogénicas.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Procedimiento invasivo.</li><li>• Riesgo de error por muestreo inadecuado o inflamación.</li><li>• Puede requerir técnicas adicionales (endoscopia, guía por imagen).</li></ul> |

Fuente: Elaboración propia a partir de (32).

y el tamaño de la lesión pueden justificar un enfoque conservador en lesiones pequeñas y en pacientes jóvenes para mejorar la calidad de vida postoperatoria.<sup>42,45,46</sup>

Si bien la cirugía radical reduce la recurrencia, está asociada a mayor morbilidad, la necesidad de injertos y rehabilitación protésica.<sup>41,42</sup> La resección en bloque con reconstrucción ósea disminuye las recurrencias a menos de 11 %, especialmente en casos con invasividad tumoral alta o patrones radiográficos multiloculares.<sup>44</sup> Dado que las recurrencias ocurren principalmente en los primeros cinco años, se recomienda un seguimiento intensivo cada seis meses, con radiografías panorámicas anuales durante cinco años y tomografías si se sospecha recurrencia. Además, el monitoreo debe continuar hasta diez años o incluso de por vida, debido a la posibilidad de recaídas tardías.<sup>41,42,44,45</sup>

### Enfoque Multidisciplinario en el Manejo del Ameloblastoma: Implicaciones Clínicas, Genéticas y Terapias Personalizadas

El manejo de los pacientes con ameloblastoma requiere de un enfoque multidisciplinario que integre cirugía oral y maxilofacial, cirugía plástica reconstructiva, patología, rehabilitación protésica, anestesiología, asistencia nutricional y fisioterapia son fundamentales para recuperar la funcionalidad oral, la masticación, el habla y mejorar la calidad de vida. En casos complejos, la intervención de psicólogos o trabajadores sociales es aconsejable para abordar el impacto emocional de las secuelas estéticas y funcionales.<sup>47</sup>

El rol del genetista es cada vez más relevante en esta patología, ya que la identificación de mutaciones ha mejorado la comprensión de su patogénesis y ha abierto opciones terapéuticas dirigidas. Las mutaciones BRAF V600E, comunes en la mandíbula, podrían responder a inhibidores de la vía MAPK, mientras que las mutaciones en SMO, más frecuentes en el maxilar, indicarían una biología tumoral distinta y posiblemente más resistente a tratamientos conservadores. Así, el análisis molecular complementa el diagnóstico histológico y guía terapias personalizadas.<sup>23,48,49</sup> En la Tabla 4 se resume las principales mutaciones, su correlación genotípica-fenotípica y riesgo de recurrencia.

Este conocimiento genético ha impulsado el desarrollo de estrategias de medicina de precisión en el ameloblastoma. Intervenciones dirigidas específicamente a las alteraciones moleculares, como los inhibidores de BRAF, han mostrado resultados alentadores en términos de eficacia y tolerabilidad en reportes de casos y estudios clínicos a pequeña escala, especialmente en pacientes portadores de la mutación BRAF V600E (54).

En esta misma línea, la combinación de dabrafenib y trametinib ha evidenciado resultados preliminares prometedores en más de veinte pacientes, aunque se requieren investigaciones clínicas más sistemáticas para confirmar su efectividad y seguridad. Dada la naturaleza agresiva y recurrente del

Tabla 4  
Correlación genotípica-fenotípica

| Correlación genotípica-fenotípica                       |                        |                                                                 |                                                        |                       |
|---------------------------------------------------------|------------------------|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------|
| Gen Mutado                                              | Localización Anatómica | Histología Asociada                                             | Características Radiológicas                           | Riesgo de Recurrencia |
| <b>BRAF V600E (50)</b>                                  | Mandíbula (97%).       | Presente en todas las variables. Más frecuente en el folicular. | Generalmente unilocular, expansión cortical frecuente. | Bajo.                 |
| <b>SMO (51)</b>                                         | Maxilar (75%).         | Principalmente en sólido y periférico. Plexiforme/mixto.        | Márgenes claros, sin expansión cortical, multilocular. | Alto.                 |
| <b>KRAS / NRAS / HRAS / EGFR (52).</b>                  | Variable.              | Plexiforme/mixto.                                               | Predominantemente multiloculares.                      | Moderado.             |
| <b>Múltiples genes (KRAS, PIK3CA, PTEN, etc.) (53).</b> | Mandíbula.             | Exclusivamente en sólidos, sobre todo folicular.                | Uniloculares y multiloculares.                         | Muy alto.             |
| <b>Tipo salvaje (sin mutaciones detectadas) (49).</b>   | Maxila/ Mandíbula.     | Sólido, unicístico.                                             | Siempre multilocular.                                  | Variable.             |

Fuente: Elaboración propia a partir de 49-53.

ameloblastoma, pese a su clasificación benigna, persisten importantes retos en el desarrollo de terapias específicas. En este sentido, las estrategias futuras se orientan hacia la utilización de fármacos molecularmente dirigidos ya aprobados, apoyadas en la integración de la secuenciación genética tumoral y el cribado de organoides derivados del paciente, lo que fortalece la validación terapéutica y garantiza el cumplimiento de los marcos éticos y regulatorios.<sup>54</sup>

## Conclusiones

Este caso subraya la importancia de un diagnóstico temprano mediante pruebas paraclínicas específicas, permitiendo una derivación oportuna a diversas especialidades. El análisis molecular complementa el diagnóstico histopatológico, orienta terapias dirigidas y mejora el control local y la reducción de recurrencias. La vigilancia clínica y radiológica periódica, junto con la reevaluación genética en casos seleccionados es esencial para el seguimiento. En este escenario, la caracterización genética adquiere especial relevancia, ya que sustenta la aplicación de estrategias de medicina de precisión, favoreciendo un abordaje terapéutico más individualizado. El manejo exitoso del ameloblastoma requiere un enfoque interdisciplinario, con el genetista desempeñando un papel clave en la caracterización molecular, la elección terapéutica y la mejora del pronóstico.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## Financiamiento

El proyecto fue realizado con los recursos propios de los investigadores.

## Referencias

1. Pereira Prado V. Clasificación de los tumores odontogénicos: evolución y cambios [Internet]. Salud militar. 2017; 36(2). DOI: <http://dx.doi.org/10.35954/sm2017.36.2.5>
2. Mohanty S, Kadanthode M, Verma A, Urs AB, Bansal N, Kumar P. Tale of ameloblastoma - an experience spanning two decades [Internet]. J Maxillofac Oral Surg. 2025; 24(2): 500–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s12663-024-02197-2>
3. Vered M, Wright JM. Update from the 5th edition of the World Health Organization classification of Head and neck tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours [Internet]. Head Neck Pathol. 2022; 16(1): 63–75. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s12105-021-01404-7>
4. Mustakim KR, Sodnom-Ish B, Eo M-Y, Yoon H-J, Myoung H, Kim S-M. Conservative decompression management with functional appliance in pediatric plexiform ameloblastoma [Internet]. Appl Sci (Basel). 2021; 11(9): 3775. DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/app11093775>
5. Xu C, Hu Y, Sun Y, Shao Q, Song Y, He J. Curettage combined with decompression for the treatment of ameloblastoma in children: report of two cases [Internet]. BMC Oral Health. 2024; 24(1): 378. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12903-024-04126-8>
6. Orphanet: Ameloblastoma [Internet]. Orpha.net. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/314419>
7. Yang R, Tang Y, Zhang X, Liu Z, Gokavarapu S, Lin C, et al. Recurrence factors in pediatric ameloblastoma: Clinical features and a new classification system [Internet]. Head Neck. 2019; 41(10): 3491–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hed.25867>

8. Tovío-Martínez E, Anaya-Guzmán L, Rivera-Peñates D. ¿Quiste dentigero o ameloblastoma? Importancia del análisis histológico en el diagnóstico de estas patologías [Internet]. *Rev Cient Odontol*. 2020; 8(3): e034. DOI: <http://dx.doi.org/10.21142/2523-2754-0803-2020-034>
9. Padma Priya S, Higuchi A, Abu Fanas S, Pooi Ling M, Kumari Neela V, Sunil PM, et al. Odontogenic epithelial stem cells: hidden sources [Internet]. *Lab Invest*. 2015; 95(12): 1344–52. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/labinvest.2015.108>
10. Hellstein JW, Timmons SR. Odontogenesis, odontogenic cysts, and odontogenic tumors. In: Cummings Otolaryngol Head Neck Surg. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. [Consultado el 25 abril de 2025]. Capítulo 88:1254–1275.e6.
11. Ghai S. Ameloblastoma: An Updated Narrative [Internet]. *Review of an Enigmatic Tumor*. Cureus. 2022 Aug 1; 14. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.27734>
12. Bajaj A. Jowl cysts, multiplicity and taxonomy: ameloblastoma. *Allied Academies*; 2018; Disponible en: <https://www.alliedacademies.org/articles/jowl-cysts-multiplicity-and-taxonomy- ameloblastoma.pdf>
13. Bwambale P, Yahaya JJ, Owor G, Wabinga H. Histopathological patterns and biological characteristics of ameloblastoma: A retrospective cross-sectional study [Internet]. *J Taibah Univ Med Sci [Internet]*. 2022; 17(1): 96–104. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtumed.2021.09.007>
14. Petrovic ID, Migliacci J, Ganly I, Patel S, Xu B, Ghossein R, et al. Ameloblastomas of the mandible and maxilla [Internet]. *Ear Nose Throat J*. 2018;97(7): E26–32. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/014556131809700704>
15. Effiom OA, Ogundana OM, Akinshipo AO, Akintoye SO. Ameloblastoma: current etiopathological concepts and management. *Oral Dis [Internet]*. 2018;24(3):307–16. [Consultado el 3 mayo de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/odi.12646>
16. Pandey A. Mandibular ameloblastoma: a comprehensive review of pathogenesis, diagnosis, and management strategies. *J Clin Anat*. 2024;3(2). [Consultado el 3 mayo de 2025]. Disponible en: [doi:10.31579/2834-5134/043](https://doi.org/10.31579/2834-5134/043)
17. Goyanna BVS, Mota A, Santana A, Valois R, Carvalho TAC de. AMELOBLASTOMA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação [Internet]*. 2023;9(5):2976–81. [Consultado el 6 mayo de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.51891/rease.v9i5.10073>
18. Poblete Carriel M, Hidalgo Rivas A, Droguett Ossa D, Celis Contreras C. Relación entre subtipo histológico y presentación imagenológica de ameloblastoma. *Revisión narrativa*. *Av Odontoestomatol [Internet]*. 2024;40(3):167–81. [Consultado el 15 de mayo de 2025]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852024000400004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852024000400004&lng=es)
19. Smit C, Robinson L, van Heerden MB, Meyer PW, Ogunsakin RE, Fonseca FP, et al. A radiologic-pathologic study of the histopathologic variants of ameloblastomas and their proliferation indices. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [Internet]*. 2024;138(3):403–13. [Consultado el 20 de mayo de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2024.03.007>
20. Gupta K, Chaturvedi TP, Gupta J, Agrawal R. Cell proliferation proteins and aggressiveness of histological variants of ameloblastoma and keratocystic odontogenic tumor. *Biotech Histochem [Internet]*. 2019;94(5):348–51. [Consultado el 20 de mayo de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/10520295.2019.1571226>
21. Turki IM, Douggaz A. A histologic variant of ameloblastoma: the acanthomatous type. *Méd Buccale Chir Buccale [Internet]*. 2016;22(1):55–7. [Consultado el 20 de mayo de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1051/mbcb/2015056>

22. Malathi N, Giri GVV, Pandyan DA, Suganya R, Thamizhchelvan H. Acanthomatous Ameloblastoma of Mandible in a Paediatric Patient. Case reports in pediatrics [Internet]. 2018 Oct 21;2018:6594675. [Consultado el 20 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/6594675>
23. Marín C, Niklander SE, Martínez-Flores R. Genetic profile of adenomatoid odontogenic tumor and ameloblastoma. A systematic review. Front Oral Health [Internet]. 2021;2:767474. [Consultado el 1 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/froh.2021.767474>
24. Kamble A, Shimpi MR, Dash JK, Sahoo PK, Chaudhary S, Doiphode M. Adenomatoid Odontogenic Tumor of the maxilla in a 13-year-old Patient: A Rare Case Report with a review of Literature. Int J Clin Pediatr Dent [Internet]. 2021;14(4):596–600. [Consultado el 2 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1771>
25. Priya B, Kumar P, Augustine J, Malhotra R, Urs AB. Rare histological presentation of adenomatoid odontogenic tumor: A series of three unique cases. Oral Oncol Rep [Internet]. 2024;9(100167):100167. [Consultado el 2 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oor.2024.100167>
26. Bilodeau EA, Hunter KD. Odontogenic and developmental oral lesions in pediatric patients. Head Neck Pathol [Internet]. 2021;15(1):71–84. [Consultado el 5 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12105-020-01284-3>
27. Taneja S, Jain A. Management of adenomatoid odontogenic tumor in a pediatric patient with preservation of an associated impacted tooth: A combined surgical and orthodontic approach. Front Dent [Internet]. 2023;20:31. [Consultado el 7 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18502/fid.v20i31.13393>
28. Mashhadiabbas F, Bakhshaei P, Gholami Toghchi S, Safarpour R. Extrafollicular cystic adenomatoid odontogenic tumor misdiagnosed as glandular odontogenic cyst. J Dent (Shiraz) [Internet]. 2022;23(2 Suppl):414–8. [Consultado el 8 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.30476/DENTJODS.2022.91410.1577>
29. Hou JS, Ong HS, Tian Z, Zhu L, Wu TF. Adenomatoid odontogenic tumor. En: Inflammatory and Neoplastic Diseases of Craniofacial Bones. Singapore: Springer Nature Singapore; 2024. p. 193–6. [Consultado el 9 de junio de 2025].
30. McClary AC, West RB, McClary AC, Pollack JR, Fischbein NJ, Holsinger CF, et al. Ameloblastoma: a clinical review and trends in management. Eur Arch Otorhinolaryngol [Internet]. 2016;273(7):1649–61. [Consultado el 15 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-015-3631-8>
31. Cardoso LB, Lopes IA, Ikuta CRS, Capelozza ALA. Study between panoramic radiography and cone beam-computed tomography in the diagnosis of ameloblastoma, odontogenic keratocyst, and dentigerous cyst. Journal of Craniofacial Surgery [Internet]. septiembre de 2020;31(6):1747–52. [Consultado el 15 de junio de 2025]. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/SCS.00000000000006538>
32. Hu K, Zhang X, Chen R, Li X. Recent methods for the diagnosis and differentiation of ameloblastoma: a narrative review. All Life [Internet]. 2024;17(1). [Consultado el 15 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/26895293.2024.2354675>
33. S. Jayachandran, Singh K. Imaging analysis of ameloblastoma of mandible - 5 cases. J Anal Oncol [Internet]. 2012;1(2). [Consultado el 15 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.6000/1927-7229.2012.01.02.5>
34. Shokri A, Ostovar F, Ramezani L, Fallahi H, Ranjzad H. Cone beam computed tomography findings of desmoplastic ameloblastoma of maxilla. Journal of Craniofacial Surgery [Internet]. marzo de 2017;28(2):e110–2. [Consultado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: <https://journals.lww.com/00001665-201703000-00082>
35. Li D, Yang Z, Chen T, Guan C, Wang F, Matz EL, et al. 3D cone beam computed tomography reconstruction images in diagnosis of ameloblastomas of lower jaw: A case report and mini review. J Xray Sci Technol [Internet].

- 2018;26(1):133–40. [Consultado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3233/XST-17344>
36. Laborde A, Nicot R, Wojcik T, Ferri J, Raoul G. Ameloblastoma of the jaws: Management and recurrence rate. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* [Internet]. 2017;134(1):7–11. [Consultado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2016.09.004>
37. Hendra FN, Natsir Kalla DS, Van Cann EM, de Vet HCW, Helder MN, Forouzanfar T. Radical vs conservative treatment of intraosseous ameloblastoma: Systematic review and meta-analysis. *Oral Dis* [Internet]. 2019;25(7):1683–96. [Consultado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/odi.13014>
38. De Campos WG, Alkmin Paiva GL, Esteves CV, Rocha AC, Gomes P, Lemos Júnior CA. Surgical treatment of ameloblastoma: How does it impact the oral health-related quality of life? A systematic review. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2022;80(6):1103–14. [Consultado el 25 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2022.03.003>
39. Singh R, Shrestha S, Acharya P, Shrestha A. Peripheral ameloblastoma of acanthomatous variant: A case report. *JNMA J Nepal Med Assoc* [Internet]. 2022;60(256):1045–8. [Consultado el 25 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31729/jnma.7739>
40. Heikinheimo K, Kurppa KJ, Elenius K. Novel targets for the treatment of ameloblastoma. *J Dent Res* [Internet]. 2015;94(2):237–40. [Consultado el 25 de junio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0022034514560373>
41. Sozzi D, Cassoni A, De Ponti E, Moretti M, Pucci R, Spadoni D, et al. Effectiveness of resective surgery in complex ameloblastoma of the jaws: A retrospective multicenter observational study. *Cancers (Basel)* [Internet]. 2022;14(19):4608. [Consultado el 1 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers14194608>
42. Ajila V, Hegde S. Ameloblastomas vs recurrent ameloblastomas: a systematic review. *J Oral Med Oral Surg* [Internet]. 2022;28(1):11. [Consultado el 1 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1051/mbcb/2021044>
43. Hresko A, Burtyn O, Pavlovskiy L, Snisarevskiy P, Lapshyna J-, Chepurnyi Y, et al. Controversies in ameloblastoma management: evaluation of decision making, based on a retrospective analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2021;26(2):e181–6. [Consultado el 5 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4317/medoral.24104>
44. Neagu D, Escuder-de la Torre O, Vázquez-Mahía I, Carral-Roura N, Rubín-Roger G, Penedo-Vázquez Á, et al. Surgical management of ameloblastoma. Review of literature. *J Clin Exp Dent* [Internet]. 2019;11(1):e70–5. [Consultado el 5 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4317/jced.55452>
45. Boffano P, Cavarra F, Tricarico G, Masu L, Brucoli M, Ruslin M, et al. The epidemiology and management of ameloblastomas: A European multicenter study. *Craniomaxillofac Surg* [Internet]. 2021;49(12):1107–12. [Consultado el 10 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcms.2021.09.007>
46. Gasparro R, Giordano F, Campana MD, Aliberti A, Landolfo E, Dolce P, et al. The effect of conservative vs. Radical treatment of ameloblastoma on recurrence rate and quality of life: An umbrella review. *J Clin Med* [Internet]. 2024;13(17):5339. [Consultado el 23 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm13175339>

47. Medina A, Velasco Martinez I, McIntyre B, Chandran R. Ameloblastoma: clinical presentation, multidisciplinary management and outcome. *Case Reports Plast Surg Hand Surg* [Internet]. 2021;8(1):27–36. [Consultado el 23 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/23320885.2021.1886854>
48. Mendenhall WM, Werning JW, Fernandes R, Malyapa RS, Mendenhall NP. Ameloblastoma. *Am J Clin Oncol* [Internet]. 2007;30(6):645–8. [Consultado el 27 de julio de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/COC.0b013e3181573e59>
49. Gültekin SE, Aziz R, Heydt C, Sengüven B, Zöller J, Safi AF, et al. The landscape of genetic alterations in ameloblastomas relates to clinical features. *Virchows Arch* [Internet]. 2018;472(5):807–14. [Consultado el 1 de agosto de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00428-018-2305-5>
50. Sweeney RT, McClary AC, Myers BR, Biscocho J, Neahring L, Kwei KA, et al. Identification of recurrent SMO and BRAF mutations in ameloblastomas. *Nat Genet* [Internet]. 2014;46(7):722–5. [Consultado el 1 de agosto de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/ng.2986>
51. Heikinheimo K, Kurppa KJ, Elenius K. Novel targets for the treatment of ameloblastoma. *J Dent Res* [Internet]. 2015;94(2):237–40. [Consultado el 1 de agosto de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0022034514560373>
52. Brown NA, Rolland D, McHugh JB, Weigelin HC, Zhao L, Lim MS, et al. Activating FGFR2-RAS-BRAF mutations in ameloblastoma. *Clin Cancer Res* [Internet]. 2014;20(21):5517–26. [Consultado el 1 de agosto de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-14-1069>
53. Gomes DC, Jamra SA, Leal LF, Colli LM, Campanini ML, Oliveira RS, et al. Sonic Hedgehog pathway is upregulated in adamantinomatous craniopharyngiomas. *Eur J Endocrinol* [Internet]. 2015;172(5):603–8. [Consultado el 1 de agosto de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-14-0934>
54. Zhao Z, Xiong G, Wang C, Cao W. From pathogenesis to precision medicine: Transformative advances in research and treatment of ameloblastoma. *Cancer Lett* [Internet]. 2025;612(217448):217448. [Consultado el 1 de septiembre de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.canlet.2025.217448>