



**Fundación
Juan José Carraro**

"Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales"

La Marca más Usada por los
Odontólogos en el Mundo



Miércoles, 30 de Julio de 2014

Consultas y comentarios

Regístrate

Home



INSTITUCIONAL

Dr. Juan José Carraro

Objetivos

Comisión Científica

EVENTOS

Congresos

Conferencias

Cursos

PUBLICACIONES

Revista

Instrucciones Autores

ENTREVISTAS

INSTITUCIONES ODONTOLÓGICAS

SOC. CIENTÍFICAS DE PERIODONCIA

UNIVERSIDADES DE LATINOAMERICA

REVISTAS INTERNACIONALES

Me gusta {16}

Una marca,
múltiples soluciones



ARTICULOS

ARTICULOS DE INTERES

TUMORES ODONTOGÉNICOS PERIFÉRICOS BENIGNOS. Características clínicas e histopatológicas.

Autores: **Dra. V. Keochgerian** - Prof Agregada Cátedra Anatomía Patológica Fac. Odont. Montevideo UDELAR.
Dra. M. Fungi - Asistente Cátedra Anatomía Patológica, Fac. Odont. Montevideo UDELAR.
Dra. L. Soria - Asistente Cátedra Anatomía Patológica, Fac. Odont. Montevideo UDELAR.
Br. S. Capurro - Ayudante Cátedra de Patología y Semiología Buco-maxilo Facial y Clínica Estomatológica, Fac. Odont. Montevideo UDELAR.

INTRODUCCIÓN

Los Tumores Odontogénicos constituyen un grupo variado de entidades patológicas, cuya histogénesis está íntimamente relacionada con el germen dentario en desarrollo. Son lesiones poco frecuentes. Regezi y col.(1) en 55.000 especímenes biopsicos encontraron 1,3% de tumores odontogénicos; Daley y col.(2) en 40.000 biopsias hallaron 1.11%. En nuestro medio, en el Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la UDELAR entre 9516 biopsias los tumores odontogénicos configuraron el 1.9%. En 1992, la OMS reagrupó estas lesiones y publicó la 2da clasificación de Quistes y Tumores Odontogénicos de los huesos maxilares (3). El criterio seguido en esta oportunidad fue el morfológico, clasificándolos de acuerdo con tipo de tejido proliferante en tumores ectodérmicos, ectomesenquimáticos y mixtos. Independientemente de su aspecto histopatológico, estas lesiones pueden tener dos presentaciones clínicas diferentes; aquellas entidades que se ubican dentro del hueso son los llamados tumores odontogénicos centrales o intraóseos y aquellas que se ubican en la periferia se conocen como tumores odontogénicos periféricos, extraóseos o tumores odontogénicos de partes blandas. Los tumores periféricos son morfológicamente similares a los de su contraparte central, están ubicados en los tejidos blandos que cubren los huesos maxilares en zonas portadoras de dientes. Además se pueden presentar en zonas edéntulas, pero siempre en sitios donde tuvo lugar la organogénesis dentaria. Clínicamente son crecimientos exofíticos que simulan entidades de otra naturaleza, por lo cual el diagnóstico clínico presuntivo de estas lesiones casi siempre difiere del diagnóstico histopatológico final. Diversos tipos histológicos de tumores odontogénicos se presentan de esta manera: el fibroma odontogénico, el ameloblastoma, el tumor odontogénico adenomatoide (TOA), el tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC), el quiste odontogénico epitelial calcificante, el tumor odontogénico escamoso (TOE) y el fibroma ameloblástico, todos en general de baja frecuencia y algunos de rara aparición (4,5). Otra entidad odontogénica periférica descrita en 1968 por Baden y col.(6) es el llamado hamartoma odontogénico gingival. Esta lesión es considerada por muchos autores como un fibroma odontogénico de partes blandas (7-10). El objetivo del presente trabajo es revisar los tumores odontogénicos periféricos del archivo de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la UDELAR de Montevideo, señalar sus características principales, desde el punto de vista clínico como histopatológico, y comparar los hallazgos con los datos de la literatura.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron 9516 biopsias recepcionadas en el Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la UDELAR en el período 1956 -2002 inclusive.

Se contabilizaron 190 lesiones con diagnóstico de tumor odontogénico, de las cuales 24 correspondieron a lesiones periféricas. En la revisión histológica se eliminaron 10 lesiones diagnosticadas como fibroma odontogénico periférico, que en realidad eran fibromas osificantes, lesiones que no constituyen motivo de este estudio.

Por lo tanto, el grupo quedó integrado por 180 lesiones odontogénicas de las cuales 14 fueron periféricas. Entre éstas encontramos: 9 fibromas odontogénicos, 3 ameloblastomas, 1 TOA y 1 TOEC.

Se registraron los datos clínicos y se realizó la revisión histológica retrospectiva. Los datos obtenidos se observan en las tablas 1, 2 y 3.

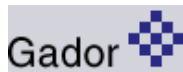
RESULTADOS

En este estudio los tumores odontogénicos periféricos constituyeron el 0.14 % de todas las biopsias del Servicio y el 7.7% de todos los tumores odontogénicos.

Existió leve predominio femenino y la casi totalidad fueron de raza blanca, con un solo caso de raza negra. La edad de presentación varió entre 9 y 74 años, con un promedio de 33 años y una mediana de 26 (tabla 2).

En el 50% de los casos el diagnóstico presuntivo clínico fue el de hiperplasia gingival localizada o éuplis (tabla 1).

Clínicamente todas se presentaron como tumoraciones gingivales, la mayoría en posición vestibular (foto 1); los tamaños



oscilaron entre 4 y 100 mm con una mediana de 15 y un promedio de 25 mm. La consistencia fue variable entre firme y blanda; el color varió del rosado al rojo intenso y la implantación fue sesil o pediculada. La superficie se presentó lisa o irregular. La localización fue similar en maxilar superior e inferior (relación 1:1). El diagnóstico histopatológico confirmó el 64% de fibromas odontogénicos, el 21 % de ameloblastomas, el 7% TOA y el 7% de TOEC.

De los tres casos de Ameloblastomas el caso N° 10 y el 14 respetaban al hueso maxilar; el caso N° 14 apenas producía una erosión superficial en el hueso maxilar por presión (foto 2). El caso N° 12 se describe en la historia clínica como una lesión combinada intra y extraósea, careciéndose de la documentación correspondiente.

El 93% de las lesiones presentaron elongaciones de los brotes interpapilares del epitelio gingival que se extendieron hacia la profundidad de la lámina propia donde algunas de las células de la capa basal parecían desprenderse focalmente, dejando formaciones redondeadas rosetoides o cordones alargados, libres en el corion (Fotos 3-4). Estos remanentes odontogénicos estaban en la mayoría de los casos en forma inactiva.

En cuanto a la relación de las lesiones con el epitelio de cubierta, 33% de los ameloblastomas tuvieron unión directa con la capa basal del epitelio.

Ninguno de los 14 casos presentó cápsula.

El material calcificado fue observado en 7 casos (5 fibromas odontogénicos, un TOA y un TOEC).

En dos fibromas odontogénicos y un ameloblastoma (casos 2,9,10) se detectó hialinización yuxtaepitelial (Fotos 5 y 6).

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados del trabajo confirma que los tumores odontogénicos periféricos son lesiones poco frecuentes. También son lesiones raras comparadas con las formas centrales, puesto que constituyen el 7.7% frente a los tumores centrales que son el 92%.

Clínicamente los tumores odontogénicos periféricos son tumoraciones gingivales localizadas que se confunden con lesiones de otra naturaleza. Su aspecto es totalmente inespecífico y similar a otras entidades. Por eso, casi el 100% de las biopsias ingresan con otro diagnóstico (Tabla 1). En particular la hiperplasia gingival localizada o éulis configuró el 50 % de los diagnósticos iniciales de esta casuística. Diversos estudios revisionales destacan este concepto (11-13). Phillipsen estableció que 42.6 % de los ameloblastomas periféricos son diagnosticados como éulis (11). Esto determina que, en algunas oportunidades estas lesiones no se biopsien, causando un sub-registro de esta patología.

El término éulis implica un concepto vago que sólo significa crecimiento sobre encía y es utilizado para designar lesiones hiperplásicas gingivales localizadas, entre las que consideramos al éulis granulomatoso y al éulis fibromatoso, ambas pueden relacionarse a la acción irritante de la placa microbiana y son de hallazgo clínico muy frecuente.

En el planteo del diagnóstico diferencial, se incluyen además, lesiones reactivas de menor frecuencia, como el granuloma periférico a células gigantes, que también obedece a causas locales, si bien existe posibilidad de la existencia de desórdenes endócrinos relacionado con estas patologías.

Otras entidades que no debemos descartar, a pesar de su rareza, son las de desarrollo, entre las que se destacan los linfangiomas, hemangiomas, lesiones hamartomatosas odontogénicas y coristomas glandulares (14).

Las neoplasias benignas de histogénesis variada también pueden simular crecimientos localizados en la encía (15). El neurofibroma, el leiomioma, el tumor a células granulosas, el histiocitoma, entre otras son neoplasias benignas a tener en cuenta. No se debe excluir neoplasias malignas como el linfoma no Hodgkin (16), el plasmocitoma y los tumores secundarios malignos procedentes de pulmón y próstata (15,16).

Por último se deben considerar los crecimientos nodulares de base inmunológica, como los que se observan en las manifestaciones bucales de la enfermedad de Crohn, donde en el 30% de los casos las lesiones bucales preceden a las de índole general (17).

Analizando los resultados clínicos se destaca que el grupo etario en el cual se presentan estas lesiones es amplio, con promedio en la tercera década de la vida, datos coincidentes con los de Manor.

La raza predominante es la blanca. Solamente en la serie publicada por Villiers (18) se consigna predominancia en negros (93%), cifras que difieren de todas las series publicadas probablemente condicionadas a las características raciales predominantes en esa revisión.

El tamaño de las lesiones es variado, pero en términos generales, son pequeñas; los tumores raramente exceden los 20 mm de diámetro. En este trabajo uno de los casos presenta 100 mm de eje mayor; coincidentemente se trata de un paciente de edad avanzada, por lo que se deduce que existió demora en la consulta lo que explicaría el tamaño importante de la lesión.

Al igual que lo hallado por Manor, las formas histopatológicas más frecuentes en esta revisión corresponden al fibroma odontogénico periférico, seguido del ameloblastoma. Sin embargo, en la presente casuística el fibroma odontogénico periférico es tres veces más frecuente que el ameloblastoma (64% vs 21%), en cambio para Manor ambas lesiones tienen frecuencia semejante (39% vs 37%). Una explicación posible a esta diferencia es el criterio seguido al clasificar a los fibromas odontogénicos, entidad muy controversial que, a lo largo de la historia, sufrió modificaciones en cuanto a los parámetros para su categorización.

Gardner (19) clarificó acerca de estas lesiones, estableciendo que únicamente aquellas que presentan remanentes epiteliales en medio del tejido conectivo proliferante pueden ser consideradas fibromas odontogénicos. Este tumor muestra un espectro histopatológico variable que ha determinado el reconocimiento de dos formas: el tipo simple, donde prolifera el tejido fibroso con focos inactivos de epitelio odontogénico y la forma compleja o tipo O.M.S con tejido conectivo fibroso, epitelio odontogénico inactivo y calcificaciones de diferente índole (cementículos, dentinoide).

En 1992 la O.M.S descarta la forma simple y la categoriza como un mixofibroma. Por lo tanto la única forma aceptada como fibroma odontogénico es el tipo complejo.

Es posible que la diferencia en porcentajes entre la casuística del presente trabajo y la de Manor radique en el concepto seguido para la caracterización del fibroma odontogénico. Si aquí se excluyeran las formas simples, el porcentaje de fibromas odontogénicos periféricos sería de 35,7 %, cifra semejante a la establecida por este autor.

En el presente estudio se descartaron 10 casos diagnosticados como fibromas odontogénicos, que en la revisión, correspondieron a fibromas osificantes, puesto que carecían de epitelio odontogénico, condición fundamental para su diagnóstico.

En lo referente al ameloblastoma periférico, Phillipsen establece que las formas periféricas no invaden hueso, quedando confinadas a la zona gingival de la mucosa bucal, y solamente por presión pueden producir una reabsorción superficial ósea. Esto último fue observado en caso No. 14 que era un ameloblastoma muy extenso que apenas generaba una reabsorción superficial ósea. A pesar de ello, en la literatura se consignan ameloblastomas periféricos que han invadido la tabla ósea (20,21). En base a ello se incluyó en esta revisión un ameloblastoma, que por los datos clínicos correspondía a una lesión extra e intraósea y que morfológicamente muestra amplia conexión con el epitelio gingival, por lo que no queda claro el origen de la lesión.

Las variantes periféricas del TOEC y del TOA son muy poco frecuentes, tanto en la literatura como en esta casuística.

Uno de los aspectos poco aclarados acerca de los tumores odontogénicos periféricos se refiere a su histogénesis.

Existe acuerdo general sobre que los remanentes odontogénicos de la mina propia gingival y las células tofipotenciales de la capa basal del epitelio de superficie son la fuente de células epiteales, que dan lugar a los tumores odontogénicos de la estirpe ectodérmica y mixta.

Aquellos tumores epiteliales que tienen conexión con las células basales del epitelio pueden orientar a histogénesis en el estrato basal aunque esta condición no es "sine qua non", ya que en el crecimiento de los tumores puede haber fusión de ambos epitelios. El Mofty (22) establece que el 70% de los ameloblastomas periféricos tienen conexión con el epitelio de superficie observándose continuidad entre ambos, mientras que, en esta casuística es el 33%.

La elongación de los brotes interpapilares hallados en esta casuística, fueron descritos previamente por Villiers (18) quien los considera como una evidencia del origen de estas lesiones en el epitelio de superficie.

Los tumores que no tienen conexión con el epitelio de superficie, que están separados por una banda de tejido conectivo, pueden originarse en remanentes epiteliales odontogénicos situados en la lámina propia de la encía.

En aquellos tumores donde prolifera el componente ectomesenquimático es aceptado el papel del ectomesénquima de la encía (23) y del tejido fibroblástico del ligamento periodontal (12). Este origen se ve corroborado por el desarrollo de estas lesiones únicamente en sitios donde las piezas dentarias están presentes.

En el caso N° 13 con diagnóstico de fibroma odontogénico, se constata una bolsa patológica profunda sin relación con la placa microbiana. Esto nos indica el rol patogénico del ligamento periodontal.

La hialinización yuxtaepitelial ha sido discutida en la literatura por diversos autores. En esta revisión se encontraron 3 casos con este hallazgo. Farman (9) niega la posibilidad de que los fibromas odontogénicos posean esta característica ya que sugeriría un efecto inductor del epitelio sobre el conectivo. Sin embargo Buchner (10) y Shafer (8) citan un caso cada uno.

En cuanto al ameloblastoma periférico no se ha podido detectar en la literatura casos con hialinización yuxtaepitelial como en esta revisión (Caso 10). Frente a este hallazgo poco corriente se hace dificultoso encontrar una explicación puesto que el ameloblastoma es un tumor odontogénico en el cual prolifera únicamente el tejido ectodérmico sin efecto inductor sobre el ectomesénquima.

Con respecto a las otras formas de tumores odontogénicos encontradas en esta casuística: el TOA y el TOEC son muy poco frecuentes.

CONCLUSIÓN

Los tumores odontogénicos periféricos son lesiones raras cuyo aspecto clínico no es patognomónico. Debido a esto no son tomados en cuenta para el diagnóstico clínico diferencial de las tumoraciones gingivales localizadas.

Carecen de relación etiopatogénica con la placa microbiana a diferencia de otros crecimientos gingivales localizados y este hecho debe ser tenido en cuenta frente a una lesión de estas características clínicas.

Aunque estas lesiones sean de aspecto banal no se debe obviar el estudio histopatológico.

Las dos formas más frecuentes son el fibroma odontogénico y el ameloblastoma.

Agradecemos al profesor el Dr. Julio Carzoglio por su apoyo constante.

Tabla 1: DIAGNÓSTICO CLÍNICO PREVIO vs DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

	Caso Diagnóstico clínico	Diagnóstico histopatológico
1	Fibroma Odontogénico, bolsa periodontal	Fibroma odontogénico
2	Fibroma	Fibroma odontogénico
3	Hiperplasia gingival	Fibroma odontogénico
4	Épulis	Fibroma odontogénico
5	Épulis granulomatoso	Fibroma odontogénico
6	Fibroma	Fibroma odontogénico
7	Granuloma piógeno	Fibroma odontogénico
8	Épulis fibromatoso	Fibroma odontogénico
9	Épulis	Fibroma odontogénico
10	S/ diagnóstico	Ameloblastoma
11	S/ diagnóstico	TO A
12	Ameloblastoma	Ameloblastoma
13	Tumoración conjuntiva	TO EC
14	S/ diagnóstico	Ameloblastoma

Tabla 2: DATOS CLÍNICOS

caso	Epitelio odontogénico		Epitelio de cubierta		Conectivo	Calcificaciones
	Cant.	Patrón	C/ Proyec.	Relación c/ epit od		Tipo
1	Escaso	Rosetoide	Si, pocas	No	Celular laxo	Distróficas Escasas
2	Moderado	Rosetoide cordones	No	No	Hialinización yuxtaep.	No
3	Moderada	Rosetas / cel claras	Si, pocas	No	Muy celular (c/ fibrobl. jóvenes)	Osteoide o dentinoide, focalizado

4	Moderado	Cordones y rosetas	Si, abundan	No	Zonas fibrosas. Areas de inflamación	No
5	Escaso	Rosetas	Sí	No	Muy celular	Osteoide cementoide
6	Moderado	Rosetoide	Si, abundan	No	Muy fibroso	No
7	Escaso	Rosetas y cordones	Si	No	Fibroso	Cementículos, osteoide
8	Escaso	Cordones	Si	No	Fibroso	Cementículos, Abundantes
9	Abundante	Rosetas y cordones	Si	No	Hialinización, yuxtaep.	Cementículos abundantesOsteodentina
10	Abundanteaactivo	Rosetas, folículos, cel claras	Si	No	Hialinización yuxtaep.	No
11	Abundante	Zonas arremolinadasPresencia de ductos	Si	No	Fibroso	Calcif. abundantes
12	Abundante activo	Cordones	No	Si	Fibroso	No
13	Abundante	-----	No	No	Fibroso	Calcificaciones
14	Abundante activo	Cordones	Si	Si	Fibroso	No

* nº de pieza

no hay datos clínicos

Tabla 3: CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

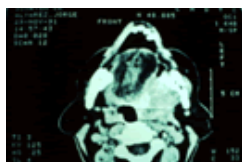
caso	Epitelio odontogénico		Epitelio de cubierta		Conectivo	Calcificaciones
	Cant.	Patrón	C/ Proyec.	Relación c/ epit od		Tipo
1	Escaso	Rosetoide	Si, pocas	No	Celular laxo	Distróficas Escasas
2	Moderado	Rosetoide cordones	No	No	Hialinización yuxtaep.	No
3	Moderada	Rosetas / cel claras	Si, pocas	No	Muy celular (c/ fibrobl. jóvenes)	Osteoide o dentinoide, focalizado
4	Moderado	Cordones y rosetas	Si, abundan	No	Zonas fibrosas. Areas de inflamación	No
5	Escaso	Rosetas	Sí	No	Muy celular	Osteoide cementoide
6	Moderado	Rosetoide	Si, abundan	No	Muy fibroso	No
7	Escaso	Rosetas y cordones	Si	No	Fibroso	Cementículos, osteoide
8	Escaso	Cordones	Si	No	Fibroso	Cementículos, Abundantes
9	Abundante	Rosetas y cordones	Si	No	Hialinización, yuxtaep.	Cementículos abundantes Osteodentina
10	Abundanteaactivo	Rosetas, folículos, cel claras	Si	No	Hialinización yuxtaep.	No
11	Abundante	Zonas arremolinadas Presencia de ductos	Si	No	Fibroso	Calcif. abundantes
12	Abundante activo	Cordones	No	Si	Fibroso	No
13	Abundante	-----	No	No	Fibroso	Calcificaciones
14	Abundante activo	Cordones	Si	Si	Fibroso	No

FOTOS

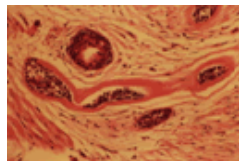


Caso clínico Nº 9. Fibroma odontogénico. Crecimiento en encía vestibular superior derecha. Tumoración rojiza señalada con la flecha.

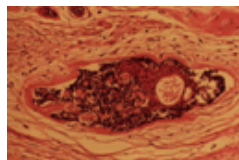
Caso clínico Nº 14. T.C corte frontal. Zona maxilar inferior izquierda. Obsérvese el hueso respetado por la tumoración que



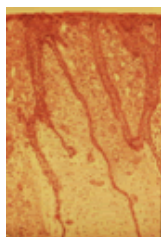
presenta similar densidad de tejidos blandos y lateraliza a derecha la vía aero-digestivo superior.



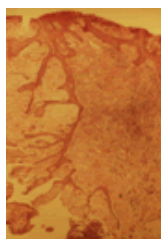
Caso clínico N° 11. Microscopía. Ameloblastoma periférico . HE 100x. Epitelio odontogénico con zonas hialinizadas adyacentes .



Otro sector del caso anterior. Microscopía. Zonas de epitelio activo y zonas hialinizadas alrededor y dentro de los islotes.



Caso clínico N° 5. Microscopía. HE 100x . Prolongaciones de los brotes interpapilares hacia la profundidad. Formaciones rosetoides epiteliales relacionadas con ellas.



Otro sector del caso anterior . HE 40x.

BIBLIOGRAFÍA

1. Regezi JA, Kerr DA, Courtney RM. Odontogenic tumors: analysis of 706 cases. J. Oral Surg. (1978) 36: 771-8.
2. Daley TD, Wysocki CP, Pringle GA. Relative incidence of odontogenic tumors and jaw cysts in a Canadian population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (1994) 77:276-80.
3. Kramer IRH., Pindborg JJ, Shear M. The WHO histological typing of Odontogenic Tumors on the second edition. Cancer (1992) 70:2988-94.
4. Manor Y, Merdinger O, Katz J, Taicher S. Unusual peripheral odontogenic tumor in the differential diagnosis of gingival swellings. J. Clin Periodontol (1999) 26:806-809.
5. Takeda Y. Ameloblastic fibroma and related lesions: current pathologic concept J Oral Oral Oncol. (1999) 35:535-540.
6. Baden E, Moskow BS, Moskow R. Odontogenic gingival epithelial Hamartoma. J Oral Surg. (1968) 26, 702-714.
7. Lowrie JF, Altini M, Shear M. Granular cell peripheral odontogenic fibroma J. Oral Pathol. (1979) 8:28-76.
8. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A text book of oral pathology. 4th edition, Philadelphia (1983) 294-5.
9. Farman AG. Peripheral odontogenic fibroma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol (1975) 40: 82-92.
10. Buchner A, Sciubba J. Peripheral epithelial odontogenic tumours: a review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (1987) 63:688-97.
11. Philipsen HP, Reichart PA. Peripheral ameloblastoma: biological profile based on 160 cases from the literature. Oral Oncol. (2000) 37:17-27.
12. Philipsen HP, Reichart PA. Adenomatoid odontogenic tumour: biological profile based on 499 cases J. Oral Pathol Med. (1991) 2:144-58.
13. Phillipsen HP, Reichart PA. Calcifying epithelial odontogenic tumour: biological profile based on 181 cases from the literature. Oral Oncol. (2000) 36(1):17-26.
14. Moskow BS, Baden E. Odontogenic epithelial Hamartomas in periodontal structures. J Clin Periodontol (1989) 16:92-97.
15. Monson M, Postgate J. Pedunculated Soft-Tissue Mass on the Alveolar Gingiva. J. Oral Maxillofac. Surg (1990) 48, 1311-1316.
16. Wilson TG, Wright J. Non Hodgkin lymphoma of the gingiva: review of the literature. Report of a case. J. Periodontol (1986) 57(3):155-58.
17. Boraz R. Oral manifestations of Cohn disease: update of the literature and a report of a case. J. Dent. for Children

(1998). Jan- Feb: 72-74.

18. Villiers H, Altini M. Peripheral odontogenic fibroma: a clinicopathological study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (1991) 72:86-90.

19. Gardner DG, The peripheral odontogenic fibroma: an attempt at clarification. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (1982) 54:40-48.

20. Tajima Y, Kuroda-Kawasaki M, Ohno J, et al. Peripheral ameloblastoma with potentially malignant features: report of a case with special regard to its keratin profile. J. Oral Pathol Med. (2001) 30:494-8.

21. Takai Y, Yamada N, Mizuno K et al. Peripheral ameloblastoma: report of a Case (1982) Jap J Oral Surg. ;28:295-9.

22. El Mofty S. K Peripheral ameloblastoma: A clinical and histological study of 11 cases. J. of Oral and Maxillofacial surgery (1991) 49: 970-974.

23. Dunlap Charles: Odontogenic Fibroma. Seminars in diagnostic Pathology (1999) Vol 16, N4(november): 293-296.

[^ arriba](#) | [<< atrás](#)