



Original

Ameloblastoma: un estudio retrospectivo de 48 casos

Rodrigo López Alvarenga^{a,*}, Filipe Jaeger^a, Jorge Henrique Gomes Nascimento^b
 y Rosana Maria Leal^c

^a Departamento de Cirugía y Traumatología Buco Maxilofacial, Pontificia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil

^b Servicio de Odontología, Pontificia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil

^c Departamento de Patología Oral, Pontificia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 23 de enero de 2013

Aceptado el 24 de marzo de 2013

On-line el 15 de mayo de 2013

Palabras clave:

Ameloblastoma

Tumor odontogénico

Epidemiología

R E S U M E N

El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno, localmente invasivo y recidivante, que constituye aproximadamente el 11% de los tumores odontogénicos. Estos tumores ocurren más frecuentemente en la mandíbula. El cuadro clínico se caracteriza generalmente por presentar deformaciones faciales, crecimiento lento y asintomático. El tratamiento depende del tipo, la localización y el tamaño del tumor, así como de la edad del paciente. El objetivo del presente trabajo es realizar un estudio retrospectivo de los casos diagnosticados de ameloblastomas en los datos existentes de los archivos del Departamento de Patología Oral de la Pontificia Universidade Católica de Minas Gerais, Brasil. Se analizaron los archivos de pacientes en el periodo de enero de 1978 a marzo de 2012, con un diagnóstico definitivo de ameloblastoma.

Método: Fueron analizadas las informaciones con respecto a sexo, raza, edad del paciente, presencia de síntomas, aspecto radiográfico del tumor, diagnóstico histopatológico y ubicación anatómica.

Resultados: Dentro de los 48 pacientes con ameloblastoma se observó mayor incidencia en la mandíbula en la zona del cuerpo y ángulo (45,8%), que afecta por igual a hombres y mujeres, con un promedio de edad de 36 años y en su gran mayoría se mostraron asintomáticos (81,2%). El tipo más frecuente fue el multiquistico (66,7%), seguido por el unquistico (31,2%) y el periférico (2,1%). La mayoría de lesiones fueron observadas en la raza blanca (56,3%) y radiográficamente se mostró más frecuente la imagen multilocular (60,4%).

Conclusión: Los datos de los ameloblastomas reportados en este estudio fueron similares a los de otras series publicadas en la literatura médica.

© 2013 SECOM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Ameloblastoma: a retrospective study of 48 cases

A B S T R A C T

Ameloblastoma is a benign, locally invasive and recurrent, odontogenic tumor, which accounts for about 11% of odontogenic tumors. These tumors occur more frequently in the mandible. The clinical picture presented is generally characterized by slow growing and asymptomatic facial deformities. Treatment depends on the type, location and size of the

Keywords:

Ameloblastoma

Odontogenic tumor

Epidemiology

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mre.lopez@hotmail.com (R. López Alvarenga).

1130-0558/\$ – see front matter © 2013 SECOM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.03.001>

tumor, as well as the age of the patient. The aim of this paper is to present a retrospective study of diagnosed cases of ameloblastoma in existing data files of the Department of Oral Pathology Catholic University of Minas Gerais, Brazil. Data was collected from the files of patients with a definitive diagnosis of ameloblastoma during the period January 1978 to February 2012.

Method: An analysis was made of the data, including sex, race, patient age, symptoms, radiographic appearance of the tumor, the histopathological diagnosis and anatomic location.

Results: Of the 48 patients with ameloblastoma there was an increased incidence in the jaw and the angle (45.8%). It affected both men and women, with a mean age of 36 years, and the large majority were asymptomatic (81.2%). The most frequent histological type was multicystic (66.7%), followed by unicystic (31.2%), and peripheral (2.1%). Most lesions were observed in white people (56.3%) and radiographically, it was more often a multilocular image (60.4%).

Conclusion: The data reported in this study of ameloblastomas were similar to other series reported in the medical literature.

© 2013 SECOM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El ameloblastoma es un tumor odontogénico, de comportamiento agresivo e infiltrante, con una gran capacidad de recidiva^{1,2}. Es un tumor derivado de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente, como por ejemplo: remanente de la lámina dental (restos de malassez), órgano reducido del esmalte, células basales del epitelio de los maxilares, epitelio del órgano del esmalte, epitelio de quistes odontogénicos en especial el dentígero y odontomas^{3,4}. En general, su aparición se manifiesta entre la tercera a la séptima década de la vida, no existiendo diferencias entre sexos⁵⁻⁷.

Se localizan principalmente en la mandíbula, con una prevalencia del 85%, sobre todo en la zona de molares y rama ascendente del maxilar inferior y, con menor frecuencia, en la zona de premolares y región anteroinferior^{1,6}. En el maxilar superior se presenta con una prevalencia del 15%^{1,6}. Son más frecuentes en el área de los molares, pudiendo afectar al seno maxilar y al suelo de las fosas nasales^{1,6}.

Según la clasificación de los tumores odontogénicos de la Organización Mundial de la Salud (2005) se reconocen 4 tipos de ameloblastomas denominados sólido/multiquístico, unquístico, periférico/extraóseo y desmoplásico⁸.

Clínicamente las lesiones son de crecimiento lento, asintomático y con expansión de la cortical ósea o perforación de la cortical e infiltración para los tejidos blandos⁸⁻¹⁰.

Radiográficamente los ameloblastomas se presentan como una imagen radiotransparente, unilocular o multilocular en forma de burbujas de jabón, ya que está dividida por múltiples tabiques óseos y puede estar o no asociado con dientes retenidos^{8,9}. Los dientes relacionados con la lesión están vitales; posteriormente estos pueden causar migración, movilidad, resorción radicular y parestesia¹⁰.

Histológicamente pueden clasificarse en folicular, plexiforme, acantomatoso, células granulosa y células basales, siendo la forma folicular la más frecuente, seguida de la plexiforme^{9,11}.

El tratamiento del ameloblastoma es quirúrgico, comprendiendo desde formas conservadoras, como el curetaje, la enucleación y la criocirugía, hasta tratamientos más

radicales, como la resección marginal, en bloque o la resección segmentaria/hemisección¹²⁻¹⁴.

El objetivo del presente trabajo es realizar un estudio retrospectivo de los casos diagnosticados de ameloblastomas en el Departamento de Patología Oral de la Pontificia Universidade Católica de Minas Gerais, Brasil, en el periodo 1978-2012.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo, a partir de la revisión del archivo de biopsias del Departamento de Patología Oral de la Pontificia Universidade Católica de Minas Gerais, Brasil. Se analizaron los archivos de pacientes en el periodo de enero de 1978 a febrero de 2012, con un diagnóstico definitivo de ameloblastoma. Fueron analizadas las informaciones con respecto a sexo, edad del paciente, presencia de síntomas, antecedentes personales patológicos, aspecto radiográfico del tumor, así como también el diagnóstico histopatológico y ubicación anatómica (tabla 1). Los criterios de inclusión y exclusión en el estudio fueron los siguientes:

- Pacientes con diagnóstico definitivo de ameloblastoma.
- Pacientes con historia clínica completa.
- Presencia del estudio histopatológico y examen radiográfico.
- Se excluyeron los pacientes que, aun pudiendo presentar un ameloblastoma, ofrecían algún tipo de duda diagnóstica.

Resultados

Se analizaron 48 casos, de los cuales 24 pacientes pertenecían al sexo masculino y 24 al femenino, con una relación hombre-mujer 1:1. El rango de edad que se obtuvo fue de 12 a 76 años, con un promedio de edad de 36 años. El promedio de edad para los unquísticos fue de 42 años, y para los multiquísticos, 38 años. La mayoría de las lesiones fueron observadas en la raza blanca (56,3%), seguida de la raza negra (43,7%). No constan antecedentes personales patológicos en ninguno de los casos (0%).

Tabla 1 – Resumen de las principales características epidemiológicas, radiológicas, clínicas, histopatológicas y ubicación anatómica del estudio retrospectivo presentado

Factores	Número de pacientes	Estadística
Pacientes	48	100%
Sexo		
Masculino	24	50%
Femenino	24	50%
Edad		
Media		36 años
Mínima		12 años
Máxima		76 años
Raza		
Blanca	27	56,3%
Negra	21	43,7%
Localización en el maxilar		
Posterior	2	4,2%
Localización en mandíbula		
Cuerpo y ángulo	22	45,8%
Ángulo y rama	18	37,5%
Antero (síntesis)	8	12,5%
Aspecto radiográfico		
Unilocular	19	39,6%
Multilocular	29	60,4%
Resorción radicular	8	16,7%
Relacionados con dientes retenidos	28	58,3%
Diagnóstico clínico		
Uniquístico	15	31,2%
Multiquístico	32	66,7%
Periférico	1	2,1%
Clasificación histopatológica		
Plexiforme	20	41,7%
Acantomatoso	11	22,9%
Folicular	4	8,3%
Mixto	4	8,3%
(folicular-plexiforme)		
Sin información	9	18,8%
Tamaño de la lesión		
0-4 cm	26	54,2%
>4 cm	22	45,8%
Signos y síntomas		
Expansión de corticales	30	62,5%
Infección	12	25,0%
Sintomatología dolorosa	9	18,8%
Asimetría facial	8	16,7%
Alteración oclusal	2	4,2%
Dificultad en la masticación	2	4,2%
Desplazamiento dental	18	37,5%
Parestesia	18	37,5%

En cuanto a la localización, 46 casos se detectaron en la mandíbula y 2 casos en maxilar superior. La razón entre el maxilar y la mandíbula fue de 23:1. En mandíbula, el sitio de mayor predilección fue la región del cuerpo y ángulo (45,8%) seguida del ángulo y rama (37,5%) y en menor frecuencia la zona antero (12,5%). Los casos presentados en el

maxilar superior se localizaron en la región posterior de este (4,2%).

Con respecto al tamaño de la lesión, se mostró más frecuente las lesiones de menores dimensiones (0-4 cm) (54,2%), siendo las lesiones de mayores dimensiones (> 4 cm) las de menor frecuencia (45,8%).

Los signos y síntomas observados fueron: expansión de corticales en 30 casos (62,5%), infección en 12 casos (25%), sintomatología dolorosa en 9 casos (18,8%), asimetría facial en 8 casos (16,7%), alteraciones de la oclusión en 2 casos (4,2%), dificultad en la masticación en 2 casos (4,2%), desplazamientos dentales en 18 casos (37,5%) y parestesia en 18 casos (37,5%).

Radiográficamente se presentó con imagen multilocular en 29 casos (60,4%) y unilocular en 19 casos (39,6%). Con órgano dentario retenido en 28 casos (58,3%), resorción radicular en 8 casos (8,3%), con imagen unilocular en 10 casos (35,7%), 6 de los cuales fueron del sexo masculino (60%), 4 casos del sexo femenino (40%), y con imagen multilocular en 18 casos (64,3%), 10 en el sexo femenino (55,6%) y 8 en el masculino (44,4%).

El tipo clínico patológico más frecuente fue el multiquístico con 32 casos (66,7%), seguido del uniquístico que se presentó en 15 casos (31,2%) y el periférico en 1 caso (2,1%). En el estudio no se encontró ningún caso de desmoplásico. Dentro del patrón histológico más frecuente, fue el plexiforme el que predominó con 20 casos (41,7%) seguido de acantomatoso con 11 casos (22,9%), folicular con 4 casos (8,3%), mixto (folicular-plexiforme) con 4 casos (8,3%) y 9 casos (18,8%) sin dicha información.

Discusión

Los ameloblastomas fueron descritos por primera vez por Cusack en 1827 y en 1868 fue Broca quien presentó el primer caso en la literatura científica⁹. Falkson completó la primera descripción histológica detallada en 1879⁹. Posteriormente, en 1885, Malassez introdujo el término adamantinoma-epitelioma⁹. Desde entonces se han utilizado numerosos sinónimos para referirse a estos tumores, hasta la actual denominación de ameloblastoma⁹.

El ameloblastoma tiene 2 presentaciones clínicas, la más frecuente es la intraósea y otra que afecta a los tejidos blandos llamado ameloblastoma periférico¹⁵. Este último fue descrito por Kuru en 1911, tal como lo refieren Wettan et al.¹⁵; se define como un tumor odontogénico que tiene las mismas características histopatológicas del ameloblastoma intraóseo, pero con la diferencia de que solo involucra a los tejidos blandos (encía/mucosa) que cubren el hueso de los maxilares¹⁵.

Se han publicado varios estudios acerca del ameloblastoma: Olaitan et al.¹⁶ revisaron 315 casos en 1993; Reichart et al.⁹, 3.677 ameloblastomas en 1995; Philipsen et al.⁷, 193 casos en 1998; Ladeinde et al.¹⁷, 207 casos en 2006; Buchner et al.¹⁸, 1.088 casos en 2006; Arotiba et al.¹⁹, 79 casos en 2005. En este estudio se revisaron 48 casos de ameloblastoma en el periodo de enero de 1978 a febrero de 2012.

Buchner et al.¹⁸, en una revisión de 1.088 casos, presentaron datos epidemiológicos muy similares a los aquí

encontrados, en cuanto a signos y síntomas, localización e imagen radiográfica. Los diferentes estudios muestran una mayor proporción de ameloblastoma en pacientes de raza negra; no obstante, en este reporte se presentó mayor frecuencia en raza blanca esto quizá es debido a las variaciones geográficas.

De acuerdo con Reichart et al.⁹, en su revisión de 3.677 ameloblastomas, encontraron que la variante sólida o multiquística es la más común, en un 92% de los casos, mientras que el ameloblastoma uniuístico representaba un 6%. Buchner et al.¹⁸, en su estudio de 1.088 tumores odontogénicos, comunicaron una incidencia del 54% de ameloblastomas sólidos y un 46% de uniuísticos. En esta muestra de estudio se detectó un predominio de la variedad multiquística (66,7%), por encima de la uniuística (31,2%) y la periférica (1,2%), resultados coincidentes con algunos estudios^{16,18}.

Los exámenes de imagen permiten establecer la diferenciación entre los tipos de ameloblastoma de forma adecuada²¹. El aspecto radiográfico encontrado más comúnmente en este estudio fue la imagen multilocular en un 60,4% y la imagen unilocular en un 39,6%. En el caso del ameloblastoma maxilar se observó la opacidad del seno maxilar.

Su crecimiento insidioso hace que muchas veces el diagnóstico sea tardío, cuando la lesión presenta un gran volumen, ya con invasión de estructuras anatómicas^{20,22,23}. En el presente estudio fue observado un predominio de las lesiones de menores dimensiones (0-4 cm), del 54,2%. Las lesiones de mayores dimensiones (> 4 cm) representaron un total de 45,8%. Estos datos son difíciles de ser comparados con otros estudios, debido a que no es frecuentemente descrita la extensión tumoral^{22,23}.

El diagnóstico definitivo de los ameloblastomas se basa en el análisis anatomopatológico²². También es importante hacer una diferenciación entre los tipos multiquístico y uniuístico, ya que en esto se basa la diferencia del pronóstico^{22,23}. En todos los casos presentados se tomó biopsia incisional para confirmar el diagnóstico clínico inicial. Una vez realizados los procedimientos quirúrgicos, se estudiaron todos los especímenes y se determinó la variante histopatológica de cada tumor, encontrando que el ameloblastoma tipo plexiforme se presentó en el 41,7% de los casos, el acantomatoso en un 20,8%, el folicular en el 8,3%, el mixto en el 8,3% y sin información en el 20,8%.

La literatura científica es contradictoria respecto al predominio de la variante histopatológica. Los autores Adebay et al.²⁴, Chidzonga et al.²¹, Reichart et al.⁹, Neville et al.²⁵ y Simon et al.²² reportaron en sus estudios que la variante histopatológica más frecuente fue la folicular, mientras que Anjos et al.²⁶ y Santos et al.²⁷ observaron en sus estudios un predominio de la variante plexiforme.

Muchas teorías han surgido con respecto al mejor tratamiento de los ameloblastomas, y se basan principalmente en la naturaleza histológica benigna, en el tipo, en la localización y en el tamaño del tumor, así como en la edad del paciente, lo que conlleva que muchos autores no estén de acuerdo sobre el tipo de tratamiento ideal.

La literatura médica demuestra que los ameloblastomas uniuísticos tratados de forma conservadora han presentado una tasa de éxito importante, aunque la probabilidad de recidiva está presente⁶.

El ameloblastoma sólido o multiquístico muestra una mayor propensión a infiltrar los tejidos circundantes y, por tanto, una mayor tasa de recurrencia^{28,29}. Los ameloblastomas multiquísticos son tratados en la mayoría de los casos de forma radical con resecciones amplias, con márgenes de seguridad de $\pm 1,5$ cm²⁵. Normalmente, las intervenciones quirúrgicas radicales se asocian a problemas graves para el paciente, como por ejemplo: disfunción masticatoria, mutilaciones, deformidades faciales y movimientos anormales mandibulares³¹. La cirugía radical con reconstrucción microquirúrgica con injerto libre microvascularizado óseo (peroné) se ha convertido en un método óptimo para la reconstrucción mandibular^{30,31}.

Conclusiones

El estudio retrospectivo de 48 casos de ameloblastoma descrito permite realizar las siguientes consideraciones:

- Los ameloblastomas aquí reportados son similares a los otras series publicadas, con una discreta predilección en la segunda y cuarta décadas de la vida y por el hueso maxilar inferior. En su mayoría se presentaron asintomáticos. Los patrones clínico-patológicos más frecuentes fueron el multiquístico, seguido del uniuístico y periférico. Dentro del patrón histológico el más frecuente fue el plexiforme.
- La imagen radiográfica puede ser uni o multilocular, llegando a alcanzar tamaños considerables. Puede o no estar relacionado con dientes retenidos.
- Se encontró en nuestro estudio una mayor frecuencia en la raza blanca que difiere a la contrastada en los datos reportados por la literatura médica. Este resultado puede ser atribuido a las variaciones geográficas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sammartino G, Zarrelli C, Urciuolo V, di Lauro AE, di Lauro F, Santarelli A. Effectiveness of a new decisional algorithm in managing mandibular ameloblastomas: A 10-years experience. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2007;45:306-10.
2. Junquera L, Ascani G, Vicente JC, García-Consuegra L, Roig P. Ameloblastoma revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:1034-9.
3. Hong J, Yun PY, Chung IH, Myoung H, Suh JD, Seo BM, et al. Long-term follow upon recurrence of 305 ameloblastoma cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2007;36:283-8.
4. Nasti AL, Wiesenfeld D, Radden BG, Eveson J, Scully C. Maxillary ameloblastoma: a retrospective study of 13 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1995;33:28-32.
5. Tamme T, Soots M, Kulla A, Karu K, Hanstein S-M, Sokk A, et al. Odontogenic tumours, a collaborative retrospective study of 75 cases covering more than 25 years from Estonia. *J Cranio Maxillofac Surg*. 2004;32:161-5.
6. Jing W, Xuan M, Lin Y, Wu L, Liu L, Zheng X. Odontogenic tumors: a retrospective study of 1642 cases in a Chinese population. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2007;36:20-5.
7. Philipsen HP, Reichart PA. Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. *Oral Oncology*. 1998;34:317-25.
8. Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H. Ameloblastomas. En: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, editores. *WHO Classification of tumors. Pathology and genetics of Head and Neck Tumours*. Lyon: IACR Press; 2005. p. 296-300.
9. Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. *Eur J Cancer Oral Oncol*. 1995;31B:86-99.
10. Abayomi A, Sunday D, Oladepo E. Ameloblastoma: clinical features and management of 315 cases from Kaduna, Nigeria. *J Cranio Maxillofac Surg*. 1993;21:351-5.
11. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. *WHO histological typing of odontogenic tumours*. 2 nd edition Geneva: Springer-Verlag; 1992.
12. Eyre J, Rule DC. Conservative management of ameloblastoma in a young patient. *Br Dent J*. 1983;154:369-73.
13. Pogrel MA, Schimidt BL. Reconstruction of the mandibular ramus/condyle unit following resection of benign and aggressive lesions of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65:801-4.
14. Gardner DG. Some current concepts on the pathology of ameloblastomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod*. 1996;82:660-9.
15. Wettan H, Patella P, Freedman P. Peripheral ameloblastoma: review of the literature and report of recurrence as severe dysplasia. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001;59:811-5.
16. Olaitan AA, Adeola DS, Adekeye EO. Ameloblastoma: clinical features and management of 315 cases from Kaduna. Nigeria. *J Cranio Maxillofac Surg*. 1993;21:351-5.
17. Ladeinde AL, Ogunlewe MO, Bamgbose BO, Adeyemow L, Ajayi OF, Arotiba GT, et al. Ameloblastoma: analysis of 207 cases in Nigerian teaching hospital. *Quintessence Int*. 2006;37:69-74.
18. Buchner A, Merrel PW, Carpenter WM. Relative frequency of central odontogenic tumors: a study of 1.088 cases from Northern California and comparison to studies from other parts of the world. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006;64:1343-52.
19. Arotiba GT, Ladeinde AL, Arotiba JT, Ajijike SO, Vgboko VI, Ajayi OF. Ameloblastoma in Nigerian children and adolescents: a review of 79 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005;63:747-51.
20. Kim SG, Jang HS, Ju K. Ameloblastoma: a clinical, radiographical, and histologic analysis of 71 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2001;91:649-53.
21. Chidzonga MM, LopezPerez VM, Portilla Alvarez AL. Ameloblastoma: the Zimbabwe experience over 10 years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996;82:38-41.
22. Simon EN, Merckx MA, Vuhahula E, Ngassapa D, Stoeltinga PJ. A 4-year prospective study on epidemiology and clinicopathological presentation of odontogenic tumors in Tanzania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;99:598-602.
23. Adebayo ET, Ajiki SO, Adekeye EO. Odontogenic tumours in children and adolescents: a study of 78 Nigerian cases. *J Cranio Maxillofac Surg*. 2002;30:267-72.
24. Adebisi KE, Ugboko VI, Omoniyi-Esan GO, Ndukwue KC, Oginni FO. Clinicopathological analysis of histological variants of ameloblastoma in a suburban Nigerian population. *Head Face Med*. 2006;2:42.
25. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE. *Oral and maxillofacial pathology*. 2 nd edition Filadelfia: Saunders; 2002, 586-594.
26. Anjos E, Andrade E, Pinto LSL. Estudo clinicopatológico de ameloblastomas: análise de casos. *Rev Bras Patol Oral*. 2003;60:224-8.
27. Santos JN, Pinto LP, Figueiredo CRLV, Souza LB. Odontogenic tumors. Analysis of 127 cases. *Pesqui Odontol Bras*. 2001;15:308-13.
28. Ferretti C, Polakow C, Coleman H. Recurrent ameloblastoma: report of 2 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000;58:800-4.
29. Williams TP. Management of ameloblastoma: a changing perspective. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993;51:1064-70.
30. Disa GJ, Cordeiro PG. Mandible reconstruction with microvascular surgery. *Semin Surg Oncol*. 2000;19:226-33.
31. Muñoz-Guerra MF, Naval-Gías L, Rodríguez-Campo FJ, Díaz-González FJ. Vascularized free fibular flap for mandibular reconstruction: a report of 26 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001;59:140-4.