

Anette Kubon, Anne Christine Johannessen, Sigbjørn Løes og Knut Tornes

# Ameloblastomer i Norge

## Insidens og behandling

Formålet med studien var å beskrive insidensen av ameloblastomer i Norge i perioden 2000–2009 og å evaluere kirurgiske behandlingsmetoder i relasjon til tumorresidiv.

Materiale og metoder: Informasjon vedrørende pasienter behandlet for ameloblastomer i Norge ble innhentet fra alle laboratorier som utfører oralt patologiske undersøkelser. Vi samlet i tillegg informasjon angående kirurgisk behandling og behandlingsresultat for alle pasienter behandlet for ameloblastom på Haukeland universitetssjukehus (HUS).

Resultat: Nittifem pasienter var registrert med diagnosen ameloblastom i Norge i 10-årsperioden. Åttien pasienter var diagnostisert med primærtumor, tilsvarende en insidens av ameloblastom på 1,6 tilfeller per million per år. 19 pasienter ble behandlet for ameloblastom på HUS i samme periode. Sytten av disse ble behandlet konservativt med kyrretasje og fire av disse utviklet tumorresidiv. To pasienter ble initialt behandlet med reseksjon, ingen av dem utviklet tumorresidiv i den aktuelle perioden.

Konklusjoner: Vi finner en insidensrate på 1,6 tilfeller per million per år i Norge i perioden 2000–2009. Kirurgisk reseksjon er assosiert med en lav residivtendens, men behandlingen kan involvere betydelig tap av ben og bløtvev. Kyrretasje kan benyttes i utvalgte kasus.

**A**meloblastom er en benign, saktevoksende og lokalt aggressiv neoplasme av epitelialt opphav. Det er en av de vanligst forekommende tumorene med odontogen opprinnelse (1). Små ameloblastomer er ofte asymptomatiske og oppdages som tilfeldige funn ved røntgenundersøkelser. Større ameloblastomer kan gi hevelser og asymmetrier i ansikt og kjeve-regionen, smerte, malokklusjon, rotresorpsjon samt påvirkning av tannerupsjon (1). Store ameloblastomer kan bli livstruende hvis de står ubehandlet (2). Åtti prosent av alle ameloblastomer er lokalisert i mandibula, 70% av disse i molar/ramusområdet (3). Tumoren er hyppigst forekommende ved 30–60 årsalderen og har en lik kjønnsfordeling (4). Generelt har ameloblastomer høy residivtendens, men dette avhenger av undergruppe av tumor og behandlingsmetode (5,6).

Basert på makroskopiske funn deles ameloblastomene inn i fire undergrupper: solid, multicystisk, unicystisk, desmoplastisk og perifer (1,7). Den perifere typen forekommer kun i bløtvev, mens multicystiske, desmoplastiske og unicystiske ameloblastomer er intraossøse lesjoner (8,9). Multicystiske ameloblastomer er hyppigst forekommende og den mest aggressive tumoren og har høyest residivtendens (10). Unicystiske ameloblastomer forekommer ofte hos yngre pasienter og har en lavere residivtendens. Røntgenologisk ses ameloblastomene som enten multilokulære eller unilokulære radiolucenser, og de kan ha en veldefinert kortikal begrensning. Histopatologisk finnes det to hovedtyper av ameloblastomer; follikulær og plexiform type. Innenfor den follikulære typen

### Forfattere

Anette Kubon, Institutt for klinisk odontologi, Det medisinsk-odontologiske fakultet, Universitetet i Bergen

Anne Christine Johannessen, Gades institutt, Det medisinsk-odontologiske fakultet, Universitetet i Bergen og Avdeling for patologi, Haukeland universitetssjukehus, Bergen

Sigbjørn Løes, Institutt for klinisk odontologi, Det medisinsk-odontologiske fakultet, Universitetet i Bergen og Kjevekirurgisk avdeling, Haukeland universitetssjukehus, Bergen

Knut Tornes, Kjevekirurgisk avdeling, Haukeland universitetssjukehus, Bergen

### Hovedbudskap

- Vi finner en årlig insidensrate av ameloblastomer på 1,6 tilfeller per million per år i Norge i perioden 2000 – 2009.
- Radikal kirurgisk behandling gir mindre residiv enn konservativ behandling.
- En mer konservativ behandlingsholdning bør likevel vurderes hos hver enkelt pasient, der en tar i betraktning alder, lokalisasjon, estetikk og livskvalitet.

kan det oppstå cellulær differensiering, noe som gir opphav til achantomatøst ameloblastom, spindelcelleameloblastom, granulært ameloblastom og basalcelleameloblastom (1). En videre omtale av disse histopatologiske typene vil ikke bli gitt i denne artikkelen. Ekstremt sjeldne tilfeller der man har fått malign transformasjon av ameloblastomer har blitt rapportert (7).

På verdensbasis er insidensen av ameloblastomer oppgitt å være omtrent 0,5 per millioner per år (4). Insidensen av ameloblastom varierer geografisk og det er høyere insidens i asiatiske og afrikanske populasjoner (4,11). Vår kunnskap rundt epidemiologien av ameloblastomer i Skandinavia er mangelfull, bare to skandinaviske studier eksisterer (12). En studie av Larsson og Almerén (13) fra 1978 rapporterte om 31 nye tilfeller av ameloblastom i Sverige i perioden 1958–1971, tilsvarende en insidens på 0,3 tilfeller per million per år.

Ameloblastomer behandles i all hovedsak kirurgisk. Behandlingsmodalitetene kan variere, og har blitt klassifisert som konservativ behandling (kyrretasje) og radikal behandling (reseksjon/ blokkeksisjon) (14). Tumorekstirpasjon med marginer blir anbefalt i de fleste publiserte studier. På Haukeland universitetssjukehus (HUS) i Bergen har man tradisjonelt hatt en konservativ behandlingsstrategi med kyrretasje. Alternative behandlingsmetoder inkluderer kjemoterapi, elektrokauterisering, kryobehandling og stråling (7, 14). Strålebehandling av ameloblastomer er kontroversielt da ameloblastomer generelt anses å være radioreistente tumorer. Optimal behandlingsstrategi er ennå ikke klarlagt og behandlingen bør individualiseres og tilpasses hver enkelt pasient, der det tas hensyn til pasientens alder, komorbiditet, subtype av ameloblastom og lokalisasjon av tumor. Kjemoterapi kan benyttes i behandling av maligne ameloblastomer.

Hensikten med denne artikkelen er å beskrive insidensen av ameloblastomer i Norge, og å evaluere kirurgiske behandlingsmetoder i relasjon til tumorresidiv.

## Materiale og metoder

Vi utførte en retrospektiv studie for å undersøke antall ameloblastomer registrert i Norge i tiårsperioden mellom år 2000–2009. Alle laboratorier i Norge som utfører oralpatologis-

**Tabell 1.** Sammendrag av demografiske data på pasienter behandlet for ameloblastom i Norge i perioden 2000–2009.

Pasienter diagnostisert med ameloblastom i Norge	
Antall pasienter	95
Antall primære tumorer	81
Antall residiver	29
Gjennomsnittsalder ved primær tumor (år)	52
Antall menn	63
Antall kvinner	32
Antall ameloblastomer i mandibula	74
Antall ameloblastomer i maxilla	21

ke undersøkelser, totalt 20 laboratorier, mottok en skriftlig henvendelse der de ble bedt om å rapportere alle pasienter som var blitt diagnostisert med ameloblastom i den aktuelle tiårsperioden. Informasjon som ble etterspurt var kjønn og alder på pasientene, lokalisasjon av tumor og om det var en primær tumor eller et residiv. Bare benigne ameloblastomer ble inkludert i vår studie, det var heller ikke registrert noen maligne ameloblastomer i Norge i denne tidsperioden. Et residiverende ameloblastom ble definert som et histologisk verifisert ameloblastom hos en pasient som tidligere har blitt behandlet for denne typen tumor.

Vi ønsket å undersøke sammenhengen mellom kirurgisk behandling og residivtendens på pasienter behandlet ved Kjevekirurgisk avdeling, HUS i perioden 2000–2009. Nitten pasienter ble behandlet for ameloblastom på HUS i denne perioden. Alle biopsier som blir tatt blir rutinemessig sendt til histopatologisk undersøkelse ved avdeling for patologi, Gades institutt, og registrert i det elektroniske journalsystemet. Vi utførte søk i dette systemet etter alle pasienter kodet M93100, som er koden for ameloblastom i «The Systematized Nomenclature of Medicine» (SNOMED). SNOMED er et system av helsefaglige begreper og søkeord utviklet av College of American Pathologists. For å kontrollere at ingen ameloblastomer var blitt feildiagnostisert og/eller feilkodet ble alle histologiske snitt undersøkt igjen av en erfaren oralpatolog. Vi gikk gjennom journalene til alle 19 pasienter behandlet ved HUS for å undersøke om det var høyere residivtendens hos pasientene som ble behandlet konservativt med kyrretasje i forhold til de som ble behandlet mer radikalt med reseksjon. Vi innhentet informasjon om hvilken type behandling pasientene hadde mottatt, om de hadde utviklet residiv av tumor og om ameloblastomene var uni- eller multilokulære på preoperative orthopantomogram (OPG) og computertomografi (CT) undersøkelser.

Regional etisk komité (REK) hadde ingen innsigelser mot utførelse av studien, da de anså det som en kvalitetssikring av etablert pasientbehandling.

## Resultater

Alle de patologiske avdelingene vi kontaktet responderte positivt på vår henvendelse. I perioden fra og med år 2000 til og med år 2009 var det registrert 95 pasienter med ameloblastom i Norge. Alle pasientene hadde blitt behandlet kirurgisk, og hadde ikke fått noen annen tilleggsbehandling. Åttien pasienter hadde primær tumor (tabell 1), og 15 av disse ble også diagnostisert med tumorresidiv i den aktuelle perioden. Fjorten tumorresidiv med primærtumor før år 2000 var registrert (tabell 1). Insidensen av ameloblastomer i 10 årsperioden 2000–2009 var 1,6 tilfeller per million innbygger per år. Gjennomsnittsalder for primærtumor var 52 år, alderen på pasientene varierte mellom yngste registrerte pasient på 11 år og eldste 88 år. Totalt var det registrert 63 menn (66%) og 32 kvinner (34%) (tabell 1). Syttifire ameloblastomer (78%) var lokalisert i mandibula og 21 i maxilla (22%) (tabell 1).

På HUS ble 19 pasienter behandlet for ameloblastom mellom år 2000 og 2009. Seksten hadde primærtumor og 3 hadde residiv

Tabell 2. Oversikt over pasienter behandlet for ameloblastom på Haukeland universitetssjkehus i perioden 2000–2009.

Kolonne 1	Alder	Kjønn	Lokalisasjon	Røntgenmønster	Tannresorpsjon	Primærtumor	Behandling av primærtumor	Residiv	Behandling av residiv
Pasient 1	18	Mann	Mandibula	Unilokulær	X	2009	Kyrretasje		
Pasient 2	22	Kvinne	Mandibula	Unilokulær	X	2005	Kyrretasje		
Pasient 3	26	Kvinne	Mandibula	Multilokulær	X	2005	Kyrretasje		
Pasient 4	26	Mann	Mandibula	Unilokulær	X	2003	Kyrretasje		
Pasient 5	40	Mann	Mandibula	Multilokulær		2000	Kyrretasje		
Pasient 6	43	Mann	Mandibula	Unilokulær		2009	Kyrretasje		
Pasient 7	45	Mann	Mandibula	Unilokulær		2002	Kyrretasje		
Pasient 8	47	Mann	Maxilla	Unilokulær		2005	Reseksjon		
Pasient 9	49	Kvinne	Mandibula	Multilokulær		2004	Reseksjon		
Pasient 10	50	Kvinne	Mandibula	Unilokulær			a	2004b	Kyrretasje
Pasient 11	58	Kvinne	Mandibula	Unilokulær		2006	Kyrretasje	2007	Kyrretasje
Pasient 12	59	Kvinne	Mandibula	Multilokulær	X	2008	Kyrretasje	2009	Kyrretasje
Pasient 13	62	Kvinne	Maxilla	Unilokulær		2002	Kyrretasje		
Pasient 14	64	Kvinne	Mandibula	Unilokulær	X		a	2002b, 2003, 2009	Kyrretasje
Pasient 15	65	Mann	Mandibula	Multilokulær			a	2005b	Reseksjon
Pasient 16	65	Mann	Mandibula	Multilokulær		2008	Kyrretasje		
Pasient 17	70	Mann	Mandibula	Unilokulær		2007	Kyrretasje		
Pasient 18	75	Mann	Mandibula	Unilokulær		2006	Kyrretasje		
Pasient 19	77	Kvinne	Mandibula	Unilokulær		2000	Kyrretasje	2005	Kyrretasje

a Primærtumor før år 2000

b Residiv av tumor operert før år 2000 er ikke inkludert i beregningen av residiv raten på HUS mellom 2000-2009

(tabell 2). Sytten pasienter ble initialt behandlet konservativt med kyrretasje. I løpet av tiårsperioden ble fire pasienter diagnostisert med tumorresidiv, en pasient utviklet multiple residiver (Fig 1a). Residivraten var 21 %. Kun en pasient ble behandlet med reseksjon og påfølgende rekonstruksjon etter sekundær tumor (fig 1b, 1c). To pasienter ble initialt behandlet med reseksjon, en med hemimaxillectomi og en med segmentreseksjon av mandibelen. Ingen av dem utviklet residiv. Tretten pasienter (68 %) hadde unilokulært ameloblastom på preoperative OPG og CT undersøkelser, mens seks pasienter (32 %) hadde tumor med multilokulært røntgenutseende (tabell 2). Vi fant en noe yngre gjennomsnittsalder blant pasientene med unilokulære ameloblastomer (50 år) sammenliknet med multilokulære ameloblastomer (51 år). Det var utviklet tannresorpsjon hos seks pasienter (32 %), men vi fant ingen signifikant forskjell i graden av tannresorpsjon mellom de to ulike røntgenmønstrene (tabell 2). Det var høyere frekvens av unilokulære ameloblastomer blant pasientene som utviklet residiv, tre pasienter (75 %) hadde unilokulært ameloblastom, mens

én pasient (25 %) hadde multilokulært ameloblastom på de preoperative røntgenbildene.

Det ble ikke gjort noen subklassifikasjon basert på histopatologi. Siden bare deler av preparatet fra operasjonen ble undersøkt histologisk ble det ikke gjort noe forsøk på å differensiere mellom cystisk ameloblastom med intraluminalt vekstmønster og de med transmural vekstmønster eller invasiv vekst inn i bindevev (15).

### Diskusjon

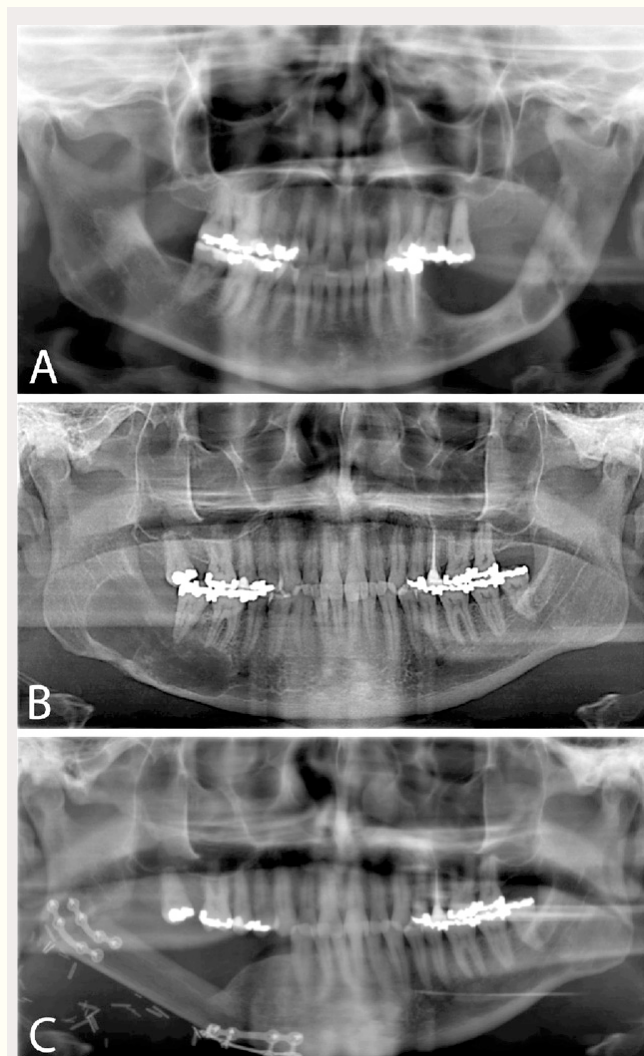
Det er gjort få studier på insidensen av ameloblastomer i Skandinavia. Norge og resten av landene i Skandinavia har gode kreftregistre og odontogene tumorer blir imidlertid sjelden rapportert, bortsett fra eventuelt i de ekstremt sjeldne tilfellene der tumorene utvikler seg malignt. Diagnostisering av ameloblastomer kan være utfordrende og krevende, feildiagnostisering kan derfor forekomme og føre til usikkerhet i materialet. Ved å kontakte alle patologiske avdelinger i Norge som driver med oral patologi tror vi at de fleste tilfellene av ameloblastom har blitt in-

kludert. Et annet problem er at ameloblastomene er saktevoksende og det er da mulig at en biopsi eller et kirurgisk preparat har blitt registrert på flere sykehus hvis pasienten har flyttet i løpet av tiårsperioden eller blitt behandlet flere steder. Siden vi ikke har personnummer på pasientene som ikke har blitt behandlet ved HUS, kan det ha forekommet dobbeltregistrering. Insidensen på 1,6 tilfeller per million per år som vi fant i denne studien er høyere enn det Larson og Almerén (13) fant i sin studie fra 1978. De fant en insidensrate på 0,3 tilfeller per million innbyggere per år i Sverige. For å undersøke innrapporteringen av ameloblastomer til det svenske krefregisteret, noe som var påkrevd i Sverige på den tiden, sammenliknet forfatterne antallet ameloblastomer rapportert til krefregisteret fra to store svenske sykehus med antallet pasienter diagnostisert med ameloblastom på de samme sykehusene i den aktuelle tidsperioden. De fant at kun 50% av de diagnostiserte ameloblastomene var blitt innrapportert til krefregisteret. Disse funnene indikerer at insidensraten av ameloblastomer i Sverige trolig ligger høyere enn oppgitt. Den mulige feilkilden med dobbeltregistrering i vår studie kan gi en falsk høy insidensrate. En annen mangel med vårt studiedesign er at ameloblastomdiagnosen har blitt stilt av ulike patologer over hele Norge.

Vi har ikke tilgang til de medisinske journalene til de pasientene som har blitt behandlet andre steder enn på HUS, og kun histologiske snitt fra pasienter ved HUS ble undersøkt på nytt for å kontrollere at det ikke har vært feildiagnostisering og/eller feilkoding. Vi har heller ingen informasjon om etnisiteten til pasientene som er blitt behandlet for ameloblastom andre steder enn ved HUS. Dette kan ha påvirket vår beregning av forekomsten i og med at det er kjent at det er høyere insidens av ameloblastomer blant etniske asiater og afrikanere. Shear og Singh (11) fant i en studie fra 1978 en årlig insidensrate på 1,9 per million per år for mørkhudede menn i Sør-Afrika, 1,20 for mørkhudete kvinner, 0,18 for hvite menn og 0,44 for hvite kvinner. Insidensraten på 1,6 tilfeller per million per år er derfor ikke nødvendigvis representativ for den innfødte norske populasjonen. En pasient som ble behandlet for ameloblastom ved HUS var av afrikansk opprinnelse. Han var kun 18 år og den yngste av pasientene som ble behandlet for ameloblastom ved HUS mellom år 2000–2009. Reichart et al. (16) rapporterte i sin studie fra 1995 at ameloblastomer forekommer i en yngre aldersgruppe i utviklingslandene.

Gjennomsnittsalderen på pasienter med primære ameloblastomer i vår studie var 52 år, dette sammenfaller med funn fra tidligere studier (1,10). Den generelle oppfatningen er at det ikke er noe forskjell i kjønnsfordeling av ameloblastomer, men enkelte studier har rapportert en mann- kvinne ratio på 2,4: 1 (17). Vi fant en mann- kvinne ratio på 1,97: 1. I forhold til anatomisk lokalisasjon av ameloblastomer er våre funn i tråd med eksisterende litteratur.

Tumorseksjon med 1–2 cm margin er behandlingen som blir benyttet i de fleste publiserte studier. Den konservative behandlingsstrategien på HUS kan forklare den høye residivtendensen her. Tjuen prosent er likevel en langt lavere residivrate enn det



**Figur 1A:** Kvinne født 1954 med et ameloblastomresidiv i venstre mandibel. Hun har blitt operert en rekke ganger med kyrretasje. Hun har blitt tilbudt reseksjon med påfølgende rekonstruksjon, men ønsker ikke dette og foretrekker hyppige røntgenkontroller og mindre kirurgiske inngrep. Hun aksepterer den høyere residivtendensen. Pasienten har ikke noen funksjonelle plager og ingen nedsatt sensibilitet av underleppen. B og C:

*Mann født 1966 med et stort ameloblastom i høyre mandibel. Dette var initialt behandlet med kyrretasje, men tumoren residiverte raskt, og reseksjon med påfølgende rekonstruksjon var nødvendig. Han er rekonstruert med et fritt fibulatransplantat. Han har i dag ingen tegn til residiv og god funksjon i kjevene, men er uten sensibilitet i underleppen på høyre side grunnet destruksjon av nervus alveolaris inferior.*

rapporteres om i litteraturen ved behandling med kyrretasje. Residivrater mellom 70–85% har blitt rapportert for ameloblastomer behandlet med kyrretasje, men Chapelle et al. (18) rapporterer i en studie fra 2004 om residivrater på 90% for ameloblastomer i mandibula behandlet med kyrretasje, 100% for ameloblastomer i maxilla og 13–15% residiv for alle ameloblastomer behandlet med reseksjon. Ameloblastomer i maxilla er relativt sjeldne og har en dårlig prognose grunnet betydelig grad av infiltrasjon i det trabekulære benet (19). De bør derfor behand-

les radikalt. Det er like fullt rapportert om ameloblastomer i maxilla som er unilokulære på preoperative røntgenbilder, og som har blitt behandlet suksessfullt med kyrretasje (20). I vår studie ble to pasienter initialt behandlet med reseksjon: En med et mandibulært ameloblastom og en med et maxillært ameloblastom. Ingen av disse utviklet residiv. Antallet pasienter i denne gruppen er selvsagt svært begrenset med tanke på å vurdere residivraten ved radikal kirurgisk behandling.

Enkelte studier har rapportert at ameloblastomene strekker seg fra 2,3–8 mm forbi synlige radiologiske begrensninger, og de anbefaler derfor reseksjon med 1–2 cm marginer til klinisk friskt ben (14). Av denne grunn kan man ved konservativ behandling etterlate små tumorøymer i benet som senere kan være foci for residivutvikling (20). Konservativ behandling kan likevel være å foretrekke fremfor reseksjon, på tross av den høye residivtendensen (fig 1a). Behandling av ameloblastomer med reseksjon vil medføre stort ben- og bløtvevstap, noe som kan gi betydelige asymmetrier i ansiktet, nedsatt funksjon, og i enkelte tilfeller påvirke pasientens livskvalitet (20). Den økte residivtendensen ved konservativ behandling med kyrretasje kan på den andre siden gi behov for senere større radikal kirurgi. Det er anbefalt å unngå reseksjon hos pasienter som er i vekst selv om dette øker risiko for residivutvikling (3).

Pasienter som er behandlet for ameloblastom bør kalles inn til kontroller 1 eller 2 ganger i året i minst 10 år grunnet den høye residivtendensen, spesielt ved konservativ behandling. Mer enn 50% av alle residivene oppstår de første årene etter kirurgisk behandling (16), men tumorresidiv har blitt observert så sent som 21 år etter primær behandling (21).

## Konklusjon

Litteratur på insidens av ameloblastomer er mangelfull. Vi finner en årlig insidensrate på 1,6 tilfeller per million innbyggere i Norge i perioden 2000–2009. Ameloblastomer er oftest lokalisert i mandibula, og i molar/ramusområdet. Ulike behandlingsmetoder eksisterer; i litteraturen anbefales radikal kirurgisk behandling for å unngå residivutvikling. Residivraten på 21% i vår artikkel ved konservativ behandling av ameloblastomer er betydelig lavere enn det som rapporteres i litteraturen. Vi mener kyrretasje bør vurderes hos pasienter som ikke er egnet for radikal kirurgi og ellers hos selekterte pasienter etter en helhetlig vurdering av alder, lokalisasjon, estetikk samt omfanget av og motivasjon for radikal kirurgisk behandling.

## English summary

Kubon A, Johannessen AC, Løes S, Tornes K.

### Ameloblastomas in Norway: Incidence and treatment modalities

Nor Tannlegeforen Tid. 2014; 124: 884–9

Objective. The aim of the present study was to describe the incidence of ameloblastoma in Norway in the period 2000–2009 and to evaluate surgical treatment modalities in relation to recurrence

of the tumor. Study Design. Information regarding patients treated for ameloblastoma in Norway in the ten year period was collected from all laboratories dealing with diagnostic pathology in Norway. For all patients treated at Haukeland University Hospital Bergen, we collected information regarding surgical treatment and treatment results. Results. Ninety-five patients were registered with ameloblastoma. Eighty-one patients were diagnosed with primary tumor, corresponding to an incidence of ameloblastoma of 1.6 cases per million per year. Nineteen patients were treated for ameloblastoma at HUFs. Seventeen patients were treated conservatively with curettage and 4 of them experienced tumor recurrence. Two patients were initially treated with resection. None of them experienced tumor recurrence. Conclusions. We find an incidence rate of 1.6 cases per million per year in Norway in the period 2000–2009. Surgical resection is the preferred treatment for ameloblastoma and is associated with a low recurrence rate, but the treatment may involve severe loss of bone and soft tissue. Curettage should however be considered in selected cases.

## Referanser

1. Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H. Ameloblastomas. In: Barnes L, Evenson JW, Reichart P, Sidransky D, editors. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: IARC Press; 2005; p. 296–300.
2. Chaine A, Pitak-Arnop P, Dhanuthai K, Ruhin-Poncet B, Bertrand JC, Bertolus C. A treatment algorithm for managing giant mandibular ameloblastoma: 5-year experiences in a Paris university hospital. *Eur J Surg Oncol*. 2009; 35: 999–1005.
3. Torres-Lagares D, Infante-Cossío P, Hernández-Guisado JM, Gutiérrez-Pérez JL. Mandibular ameloblastoma. A review of the literature and presentation of six cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 231–8.
4. Hertog D, Bloemena E, Aartman IH, van-der-Waal I. Histopathology of ameloblastoma of the jaws; some critical observations based on a 40 years single institution experience. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012; 17: 76–82.
5. Singh A, Shaikh S, Samadi FM, Shrivastava S, Verma R. Maxillary unicystic ameloblastoma: A review of the literature. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011; 2: 163–8.
6. Tortorici S, Difalco P, Buzzanca ML, Burruano F. Management of primary ameloblastoma of the jaw: a 15 years' experience. *Minerva Stomatol*. 2012; 61: 175–82.
7. Bachmann AM, Linfesty RL. Ameloblastoma, solid/multicystic type. *Head Neck Pathol* 2009; 3: 307–9.
8. Lau SL, Samman N. Recurrence related to treatment modalities of unicystic ameloblastoma: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006; 35: 681–90.
9. Pitak-Arnop P, Chaine A, Dhanuthai K, Bertrand JC, Bertolus C. Unicystic ameloblastoma of the maxillary sinus: Pitfalls of diagnosis and management. *Hippokratia*. 2010; 14: 217–20.
10. Ramesh RS, Manjunath S, Ustad TH, Pais S, Shivakumar K. Unicystic ameloblastoma of the mandible—an unusual case report and review of literature. *Head Neck Oncol*. 2010; 2: 1–5.
11. Shear M, Singh S. Age-standardized incidence rates of ameloblastoma and dentigerous cyst on the Witwatersrand, South Africa. Community. *Dent Oral Epidemiol*. 1978; 6: 195–9.
12. Hammarfjord O, Roslund J, Abrahamsson P, et al. Surgical treatment of recurring ameloblastoma: are there options? *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2013; 51: 762–6.

13. Larsson A, Almerén H. Ameloblastoma of the jaws. An analysis of a consecutive series of all cases reported to the Swedish Cancer Registry during 1958--1971. *Acta Pathol Microbiol Scand A*. 1978; 86: 337-49.
14. Bataineh AB. Effect of preservation of the inferior and posterior borders on recurrence of ameloblastomas of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 90: 155-63.
15. Marx RE, Stern D. Epithelial odontogenic tumors. The ameloblastoma terminology confusion. In: Leah Huffman, editor. *Oral and maxillofacial pathology. A rationale for diagnosis and treatment*. 2nd ed. London: Quintessence Publishing Co, Inc; 2012. 671-4.
16. Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. *Eur J Cancer B Oral Oncol*. 1995; 31B: 86-99.
17. Tsaknis PJ, Nelson JF. The maxillary ameloblastoma: an analysis of 24 cases. *J Oral Surg*. 1980; 38: 336-42.
18. Chappelle KA, Stoelinga PJ, de Wilde PC, Brouns JJ, Voorsmit RA. Rational approach to diagnosis and treatment of ameloblastomas and odontogenic keratocysts. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 42: 381-90.
19. Mareque Bueno J, Mareque Bueno S, Pamiás Romero J, Bescos Atín MS, Huguet Redecilla P, Raspall Martín G. Mandibular ameloblastoma. Reconstruction with iliac crest graft and implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12: 73-5.
20. Montoro JR, Tavares MG, Melo DH, Franco Rde L, Mello-Filho FV, Xavier SP, Trivellato AE, Lucas AS. Mandibular ameloblastoma treated by bone resection and immediate reconstruction. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008; 74: 155-7.
21. Thompson IO, Ferreira R, van Wyk CW. Recurrent unicystic ameloblastoma of the maxilla. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1993; 31: 180-2.

*Adresse: Anette Kubon, Institutt for klinisk odontologi, kirurgisk avdeling, postboks 7804, 5020 Bergen. E-post: anette.kubon@iko.uib.no*

*Artikkelen har gjennomgått eksternt faglig vurdering.*

*Kubon A, Johannessen AC, Løes S, Tornes K. Ameloblastomer i Norge. Insidens og behandling. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2014; 124: 884-9.*