



14-323

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**IZTACALA - U.N.A.M.  
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

# **DISPLASIAS OSEAS FLORIDO**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
ENRIQUE ORTEGA BOJORQUEZ**

**San Juan Iztacala, Méx. Agosto 20, 1982**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION.
- 2.- MATERIAL Y METODOS
- 3.- CARACTERISTICAS CLINICAS.
- 4.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.
- 5.- APARIENCIA MICROSCOPICA.
- 6.- SEGUIMIENTO DE LOS CASOS.
- 7.- CONCLUSIONES.
- 8.- BIBLIOGRAFIA.

## P R O T O C O L O

El estudio de las Displasias Oseas Florido es de importancia, debido a que esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en la región anterior de la mandíbula, junto a las raíces de los incisivos y de los caninos, es menos frecuente en las regiones posteriores de la mandíbula, y mucho menos en la maxila.

Las investigaciones realizadas de las Displasias Oseas Florido, se llevarón a cabo en su mayoría en mujeres negras asintomáticas. De 17 biopsias tomadas de quistes oseos simples se encontró que 14 pacientes estaban afectados en sus cuadrantes. Las radiografías mostraban un espectro esclerótico y opacidades parecidas al vidrio, que limitaban al proceso alveolar pero no a la raíz del diente.

El material de las biopsias fué estudiado en todos los casos y en algunos pacientes se llevó a cabo el análisis bioquímico del suero y fluido quístico, los resultados de las pruebas y radiografías indican que la enfermedad está limitada a las mandíbulas. Los pacientes asintomáticos tenían pocas alteraciones en los patrones radiográficos.

Después del tratamiento tres quistes no cicatrizaron, otros se llenaron de un tejido anormal radiográficamente.

Para el estudio de las Displasias Oseas Florido se basa en material y métodos; como métodos podemos enunciar el análisis del suero y fluido quístico, y como material se examinan las biopsias de cada paciente.

También es importante mencionar la carta de antecedentes, características clínicas, serie radiográfica, ya que nos ayuda para un mejor diagnóstico.

Las Displasias Oseas Florido se localizan en la zona periapical y se les denomina como: (cementoma, displasia cemental periapical, displasia fibrosa periapical, osteofibromaperiapical). Las Displasias Oseas Florido son una enfermedad frecuente y que aparecen casos adicionales los cuales han sido reportados bajo un arreglo de terminos incluyendo: fibromas multiples, cemento osificado, osteitis esclerosantes, ostiomielitis esclerosantes, enostosis multiples, cementoblastoma periapical, enfermedad de Paget de la mandibula, cementoma gigantiforme, ostiomielitis esclerosante crónica, masas cementales escleroticas de la mandibula y osteofibromatosis periapical multiple.

El Cirujano Dentista debe encontrarse en condiciones optimas para hacer un buen diagnóstico lo cual le dará una mayor satisfacción al efectuar un verdadero diagnóstico con lo cual se beneficia el paciente. Este estudio tiene el proposito de aportar una contribución de conjunto para un buen diagnóstico de Displasias Oseas Florido.

Este tema me parece bastante importante, porque muchas veces resulta imposible que el cirujano dentista de practica general esté al corriente de las últimas tendencias o de los nuevos procedimientos de cada una de las enfermedades, sin embargo el cirujano dentista, El es quien debe orientar y resolver los problemas de sus pacientes.

Ha de tener un criterio claro y conciso sobre el diagnóstico y el plan de tratamiento,

De manera que pueda establecer cuando está en sus manos la resolución de las entidades clínicas y cuando debe recurrir a los especialistas para consulta o para dejar en manos de éstos el tratamiento de los casos, que por sus características correspondientes a la esfera del especialista.

## MATERIAL Y METODOS.

Los pacientes fuerón seleccionados de los registros de --  
patología oral, de tumores orales y de los laboratorios --  
de patología diagnóstica oral de la Universidad del Sur --  
de California. Los criterios del estudio fuerón:

- ( 1) Adecuada Historia Clinica
- ( 2) Radiografias ( o copias ) mostrando proceso alveolar difuso que afecte más de un cuadrante, y con enfermedad -- no limitada a los ápices.
- ( 3) Frotis microscopicos presentando razgos que serán -- detallados posteriormente. Sobre las bases de estos cri-- terios se encontró que 34 casos eran ejemplos aceptables. Cuando fué posible los pacientes fuerón llamados otra vez para examinarlos. Al Cirujano Dentista encargado del caso se le llamó para que informara sobre el paciente. Lamen-- tablemente esta información no fué posible, en muchos ca-- sos se hizo un intento para obtener biopsias recientes y-- muestras de suero de los nuevos pacientes sospechosos de-- tener Displasia Osea Florido. En la escuela dental, en -- estos pacientes concomitante quiste oseo simple se inten-- tó tomar fluido quístico por exploración. Las referen---- cias médicas fuerón tomadas para obtener los valores sé-- ricos de calcio, fosforo, y fosfatasa alcalina a los pa-- cientes que se les volvió a llamar.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las edades en el momento del diagnóstico están de 26 a 59 años con un promedio de 42 años.

33 de 34 pacientes eran mujeres, de estas 32 eran mujeres negras, un oriental y uno de raza desconocida. La duración se desconocía en 28 casos y variaba de 6 meses a 29 años, en los casos restantes 29 pacientes fueron asintomáticos y se descubrieron en radiografías de rutina.

Un paciente asintomático tenía una severa infección, desde hacía un año.

Ocho pacientes presentaron una sensación vaga, intermitente con un dolor sordo en la area molar de la mandíbula. Mientras dos pacientes presentaron dolor de dientes, pero no síntomas referibles a enfermedad osea.

Un paciente presentó dolor intermitente e inflamación en la mandíbula posteriormente, tres meses antes del diagnóstico, y después con cirugía se eliminó la lesión de dos cuadrantes afectados asintomáticos.

De 6 pacientes a los cuales se les hizo pruebas de vitalidad de la pulpa, solo 3 molares mandibulares de un paciente no respondieron, estos dientes no tenían caries ni fueron restaurados.

Expansión cortical lingual o bucal dura estuvo presente en 16 casos y tendían a relacionarse con las determinaciones radiográficas.

Asimetría facial visible no fué comentada ni encontrada en ninguno de los pacientes examinados.

Un total de 17 quistes oseos simples fueron encontrados en 14 pacientes.

En un prolongado interválo un paciente desarrolló quistes mandibulares bilaterales y un quiste en el maxilar posterior.



Un segundo paciente tenía quistes mandibulares bilaterales. Todos los quistes fueron confirmados por exploración quirúrgica y biopsias.

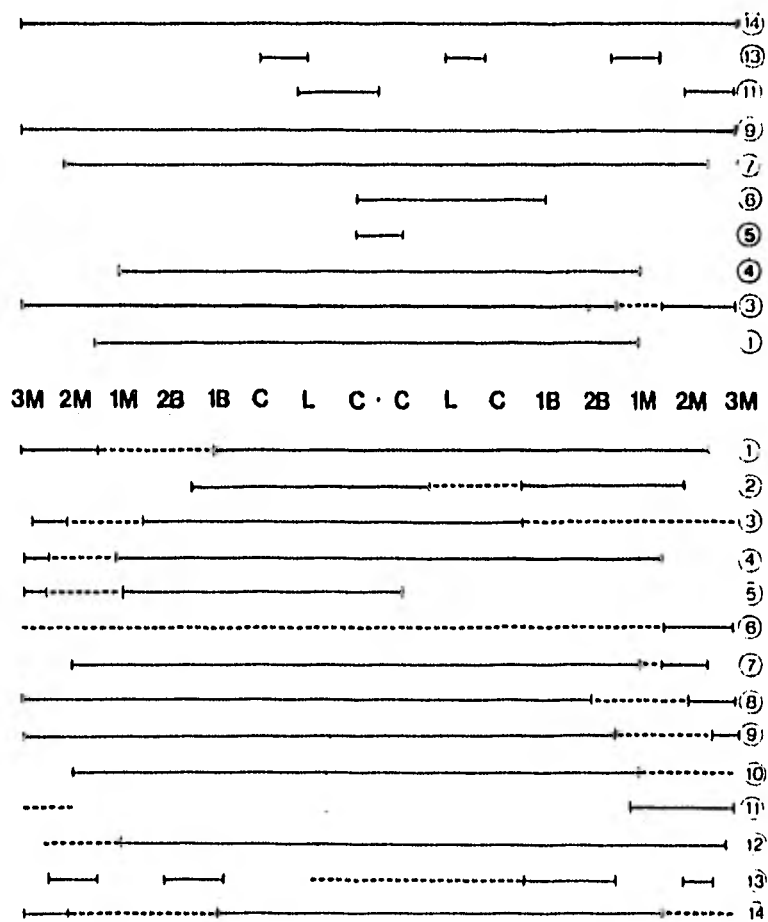
En 12 casos produjeron un fluido serosanguíneo escaso, aspirado, ligeramente amarillento.

Una intervención quirúrgica reportó el hallazgo de solo un hueco y en otros cuatro quistes no hubo problemas. La mayoría de las cirugías reportaron que los quistes tenían bordes definidos, pero en un caso la cirugía fue incapaz de delinear los límites quísticos a pesar de la creación de una gran abertura de la corteza lingual de la región incidida.

Extensión del daño.

FOD con SBC

Maxilar.



Izquierda

Mandíbula

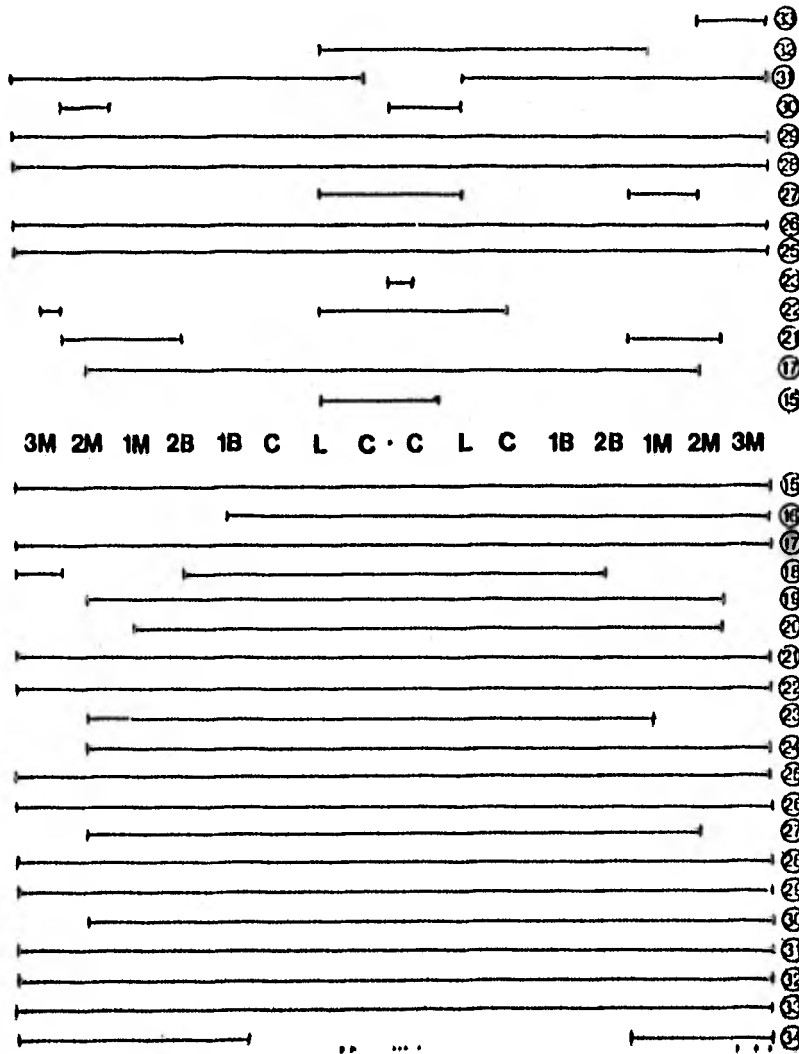
derecha

Tabla 1. La línea punteada denota extensión del quiste óseo simple, la línea continua representa la extensión de la Displasia Ósea Florido.

Extensión del daño

FOD sin SBC

Maxilar.



Izquierda

Mandíbula

derecha

Tabla 2.

## CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

En 20 pacientes la Displasia Osea Florido estuvo presente en cuatro cuadrantes mientras que en dos habia evolución -- maxilar unilateral y bilateral.

En 12 pacientes la enfermedad se present6 en ambos maxila-- res ( Tablas 1 y 2 ).

El espectro fué considerable, las radiografias generalmente mostraban distribución difusa lobular, radiopacidad de forma irregular a través del proceso alveolar ( Figura 1 a 3 ) Estas a menudo se confundían dentro de zonas de baja radio-- densidad pobremente definidas que tenían una apariencia de vidrio deslustrado.

Solo ocasionalmente tenía un patrón trabecular normal y visible en un cuadrante afectado, esto fué especialmente cierto en la mandíbula.

En proyecciones panorámicas de la mandíbula lateral y anteroposterior la apariencia fué a menudo impresionantemente -- papaloide ( Figura 1 ) pero solo el proceso alveolar fué -- afectado. En algunos pacientes habia zonas de poca involu-- cración consistente en una displasia Osea Típica en las raíces apicales. En unos pocos casos los dientes presentaban hipercementosis o fusión de masas irregulares de tejido mineralizado hacia el ápice. En unos pacientes ocurri6 absor-- ción progresiva externa de una raíz molar después de 6 años ( Figura 4 ).

Felículas de la oclusión muestran la corteza intacta y delgada cubriendo las areas de expansión.

Concomitantemente quistes óseos simples estaban bien def-- nidos, donde se extendían grandemente hacia el borde infe-- rior.

En tres casos el tejido mineralizado adherido a la raíz del ápice se proyectaba dentro de una cavidad radicalmente.

Los quistes variaban desde 0.5 cm., hasta 3.5 cm. en los de más grandes dimensiones, excepto en un caso notable donde la mandíbula completa fué progresivamente perforada ( figura 5 ).

Cuatro quistes fueron encontrados en áreas desdentadas, y tres fueron localizados entre las raíces de los molares.

Pequeñas lesiones estaban bien limitadas uniloculares, mientras los grandes quistes tendían a ser multiloculares y sugerían otras lesiones odontogénicas o fibro-ósseas.

Grandes quistes fueron asociados con expansión mandibular en cuatro pacientes.

Radiografías esqueléticas fueron obtenidas de 3 pacientes con involucreción extensiva a los 4 cuadrantes, pero sin encontrar evidencias de enfermedad ósea.

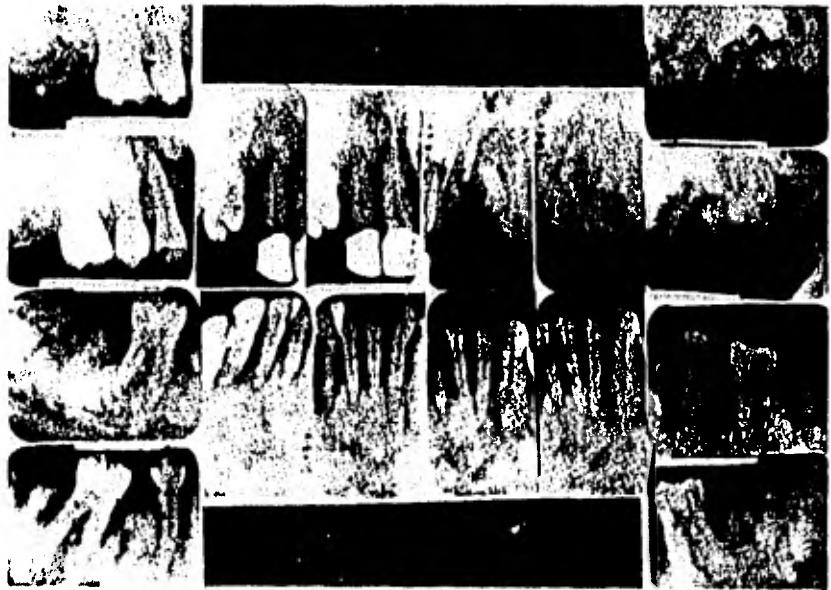


Figura 1. Radiografías de la boca completa de una mujer negra asintomática de 43 años de edad presentando opacidades irregularmente extensivas que involucran áreas edentadas y con dientes.



Figura 2. Esta mujer negra asintomática de 59 años de edad - tiene involucreción mandibular por una masa lobular esclerótica. La enfermedad localizada puede aparecer en el maxilar-posterior.

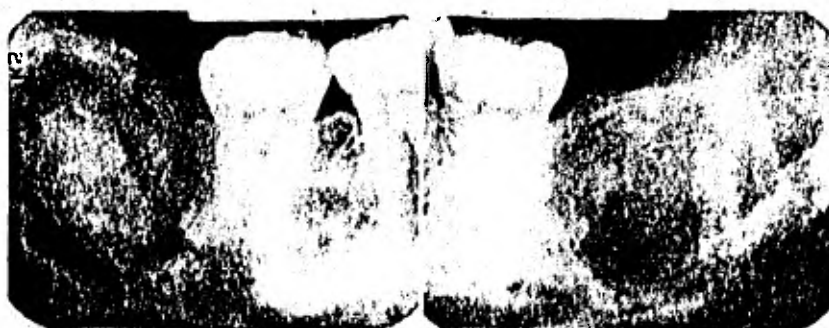


Figura 3. Este patrón vidrio-tierra está bién ilustrado en - esta mujer negra asintomática de 27 años de edad con la en-fermedad en los cuatro cuadrantes.

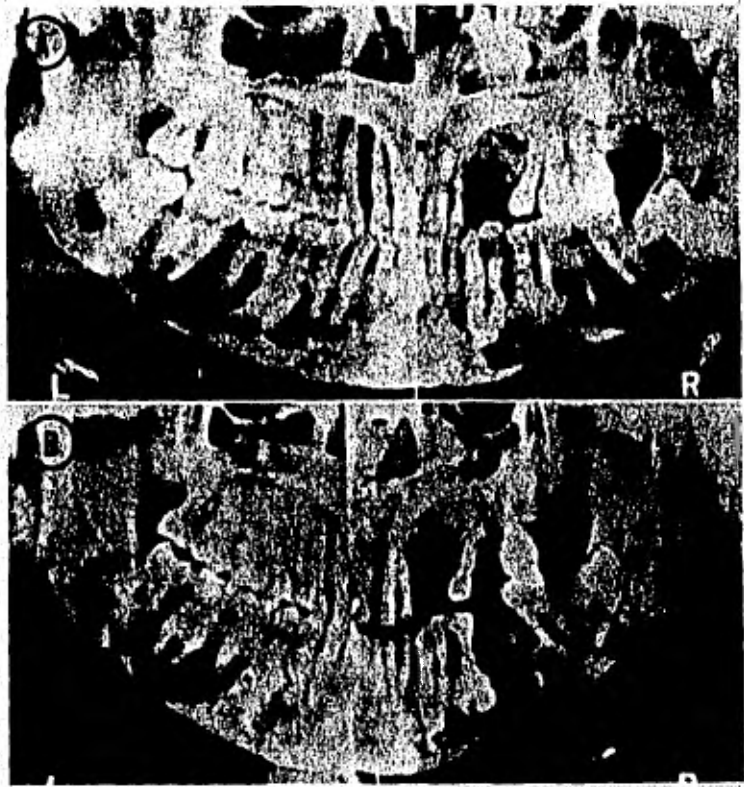


Figura 4 A. Radiografías de una mujer negra de 48 años de edad, en 1967 presenta fusión de grandes y pequeñas masas escleróticas en las raíces de los dientes quirúrgicamente confirmada en SBC. En la mandíbula posterior derecha y -- con parcial absorción de la raíz del primer molar de la -- mandíbula derecha.

Figura 4 B. Radiografías de 1971 de la misma paciente -- presenta relleno completo del SBC. En la parte derecha -- del hueso con apariencia anormal. Nótese la significativa alteración en el patrón óseo de la mandíbula izquierda y -- una mayor involucreación maxilar comparada con la radio-- grafía de 1967. No ha habido oportunidad de explorar la -- mandíbula izquierda.



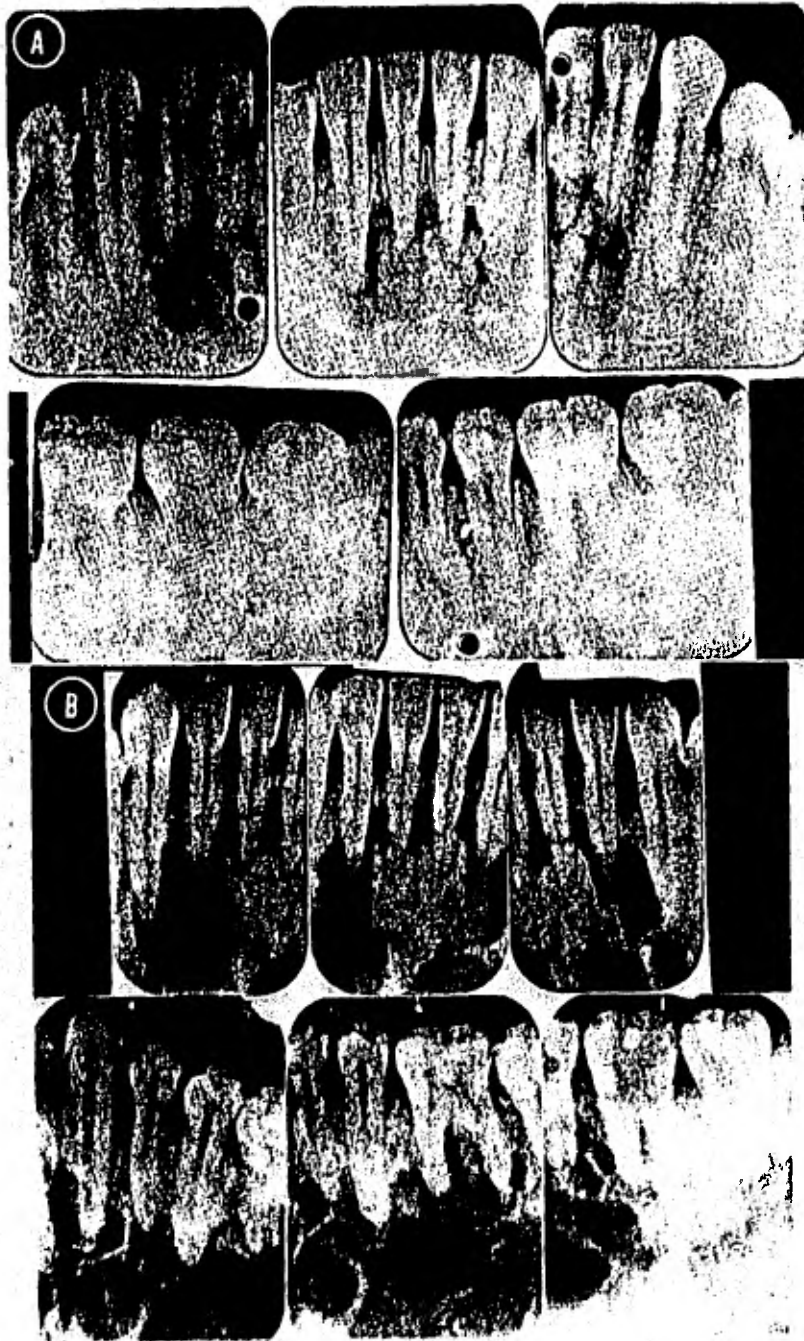


Figura 5. Pronunciada involucreción progresiva probada quirúrgicamente en quistes óseos simples, se ven ilustradas en estas series radiográficas de una mujer negra asintomática de 44 años de edad.

A 1965, B y C 1967, D 1973. Comenzando con una aparente involucreción maxilar en 1967 (C) y más extensiva en 1973 (D).

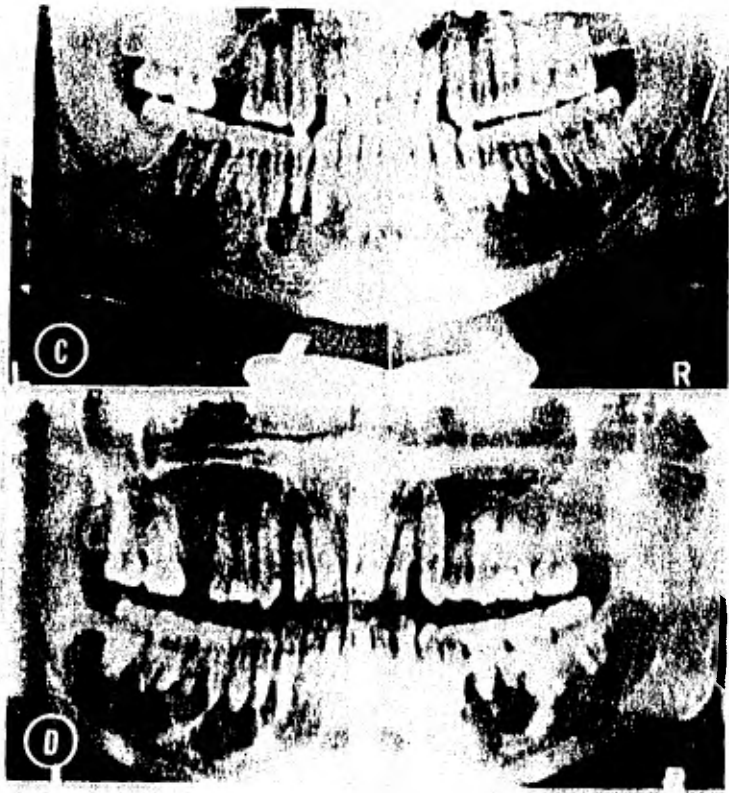


Figura 5. Explicación en la página anterior.

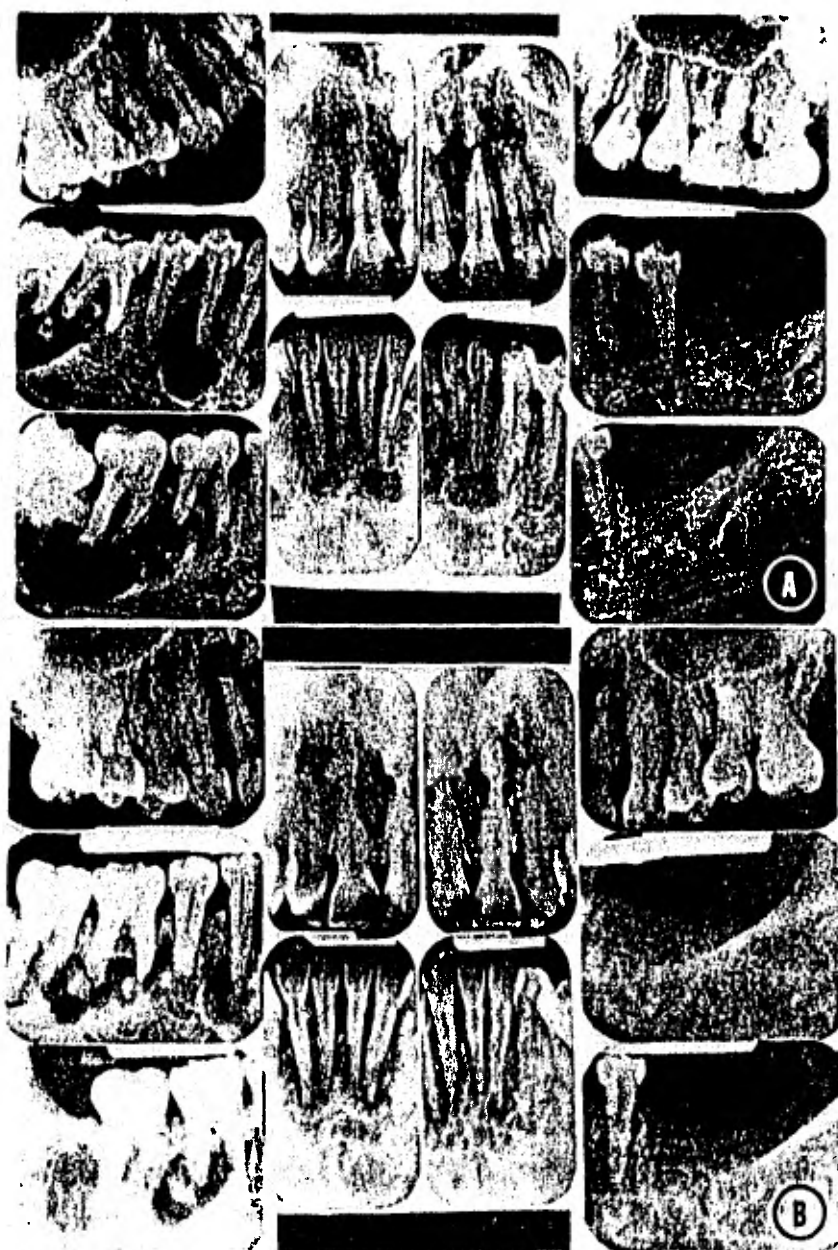


Figura 6. Radiografías de una mujer negra de 42 años de edad que presenta alteración en el patrón trabecular desde 1967 - (A), a 1971 (B). En 1967 fué extraído el tercer molar de la mandíbula izquierda y en una exploración con SBC presentó el segundo molar. No se pudo estudiar completamente en 1971, este paciente tenía dolor en la región del SBC, el cual se eliminó después de una intervención quirúrgica.

## APARIENCIA MICROSCOPICA.

La mayoría de los casos estaban compuestos de una mezcla de material parecido al cemento y de irregulares trabéculas de hueso (figura 7).

Algunas trabéculas oseas fueron rodeadas por grandes osteoblastos con grandes y abundantes nucleos vesiculares y algunas veces con citoplasma vacuolar (figura 8).

Puede ser vista una absorción activa asociada con numerosos osteoclastos multinucleados. Este tejido mineralizado tenía un tejido conectivo fibroso. En algunas areas se veían fibriloblastos en forma de aguja, con un patrón en forma de remolino cerca de los pequeños depósitos mineralizados (figura 9) No se vieron mitosis.

En un solo caso se encontró inflamación y este fué asociado con un secuestro. Depósitos irregulares y redondos forman uniones cementoides de color violeta oscuro, que a menudo parecen fundirse creando una gran masa globular con contornos redondeados, algunas veces manifiestos por un estrecho bisel.

Ocasionalmente dando una apariencia papeloide por la presencia de líneas basofílicas que parecen líneas invertidas (figuras 10 y 11).

El estroma a menudo contiene una rica red de capilares. Muchos capilares estaban aneurismicamente dilatados (figura 12).

Este grado de vascularidad no estaba limitado en estos pacientes en los cuales estaba presente el quiste oso simple

Los quistes oseos simples estaban generalmente cubiertos con células gordas y alargadas como agujas, a menudo soportada por una estrecha banda de tejido conectivo fibroso (figura 14).

Ocasionalmente los quistes estaban cubiertos por células muy gordas parecidas a osteoblastos.

En varios quistes, porciones de pared carecían de bandas de tejido conectivo fibroso, pero en lugar de esto había una matriz eosinofílica condensada que parecía osteoide, dentro de la cual se depositaban las sales de calcio en un patrón distrófico vellosa (figura 15).

El examen con la luz polarizada muestra una variedad de patrones birrefringentes similares a los descritos por Waldron y asociados.

Las gotas de cemento muestran poca birrefringencia excepto en la periferia en forma de bisel la cual era brillantemente birrefringente.

Masas fundidas globulares parecidas al cemento presentaban un patrón mezcla de remolinos y de cortos grupos interconectados por delgadas fibras. Ocasionalmente fragmentos oseos lamelares pueden ser rápidamente distinguidos dentro del difuso tejido parecido a cemento.

Zonas de mineralización distrófica, presentaban bastante birrefringencia difusa en la cual líneas paralelas largas y delgadas pueden ser observadas algunas veces.

El análisis de fluido obtenido de tres quistes con concomitante Displasia Osea Florida y de tres jóvenes de trece a diez y nueve años de edad con típicos quistes oseos simples que presentaban elevadas fosfatasas alcalina y ácida (tablas 1 y 2).

Los niveles de fosfatasa alcalina fueron más altos en los pacientes con Displasia Osea Florida, pero los niveles de fosfatasa ácida fueron similares en ambos grupos.

En ambos grupos los niveles de enzima fueron más altos que los valores séricos normales.

Los niveles de calcio y fósforo en suero y en el fluido -- quístico también fué determinado cuando el tamaño de la -- muestra lo permitía. Con una sola excepción los valores de ambos minerales en el fluido quístico fueron ligeramente -- menores que los valores normales.

Tres pacientes tenían elevaciones límites de calcio sérico en un caso la hormona paratiroidea fué medida y presentó -- una ligera elevación más allá del límite superior. Desa--- fortunadamente estos pacientes no colaboraron y se perdió su rastro.

Se midió la hormona paratiroidea por radiación mendensayo- en dos pacientes normocalcémicos con resultados ampliamente divergentes.



Figura 7. Fotomicrografia compuesta presentando diferentes tipos de material mineralizado que fueron vistos en displasia Osea Florida.

- A) Hueso con tejido celular fibroso.
- B) Masas coalescentes de material parecido al cemento en estroma celular fibroso.
- C) Masas globulares de material parecido a cemento soportadas por escaso tejido celular fibroso.

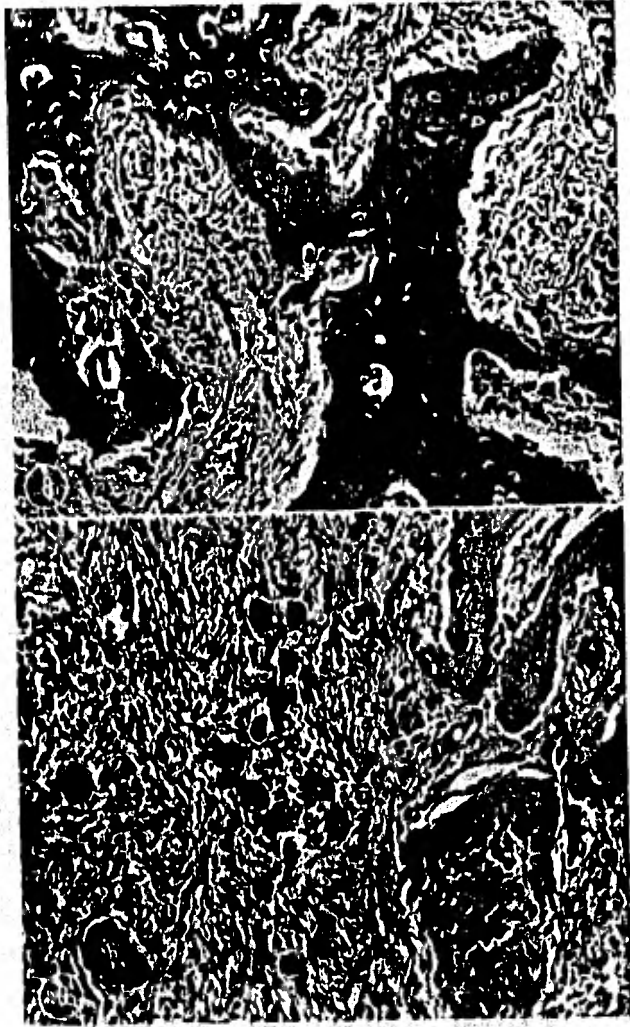


Figura 8. Este caso con razgos trabeculares bordeados por -  
masas de osteoblastos.

Figura 9. Este ejemplo de Displasia Osea Florido es carac-  
terizado por tejido conectivo celular fibroso conteniendo -  
pequeños depósitos mineralizados parecidos a cementículos.





Figura 10.- Es difícil decir si la masa ovoide mineralizada en esta área celular de Displasia Ósea Florido representa hueso o cemento.

Figura 11.- Grandes masas cementosas en Displasia Ósea Florido aparentemente desarrolladas por coalescencia de masas lobulares similares a las ilustradas en la figura 7. Nótese los capilares marcadamente dilatados y escasos.

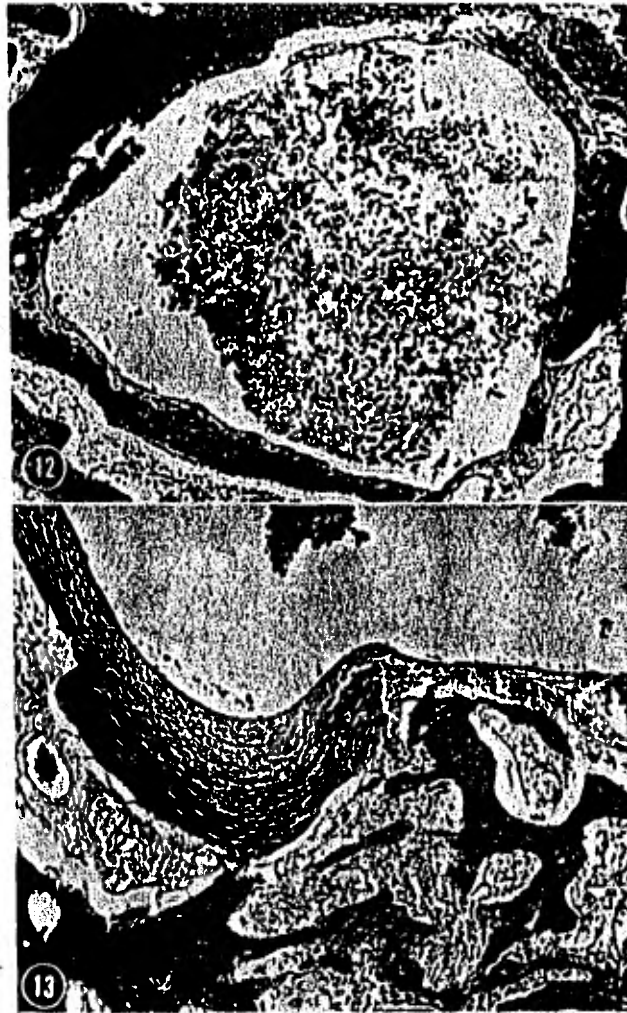


Figura 12.- Capilares dilatados aneurismáticamente limitados por hueso similar al que se observa en los SBC. Y puede representar el desarrollo temprano de un quiste.

Figura 13.- SBC. Caracterizado por una membrana que cubre el tejido fibroso en la cual puede ser vista calcificación distrofica y hueso.

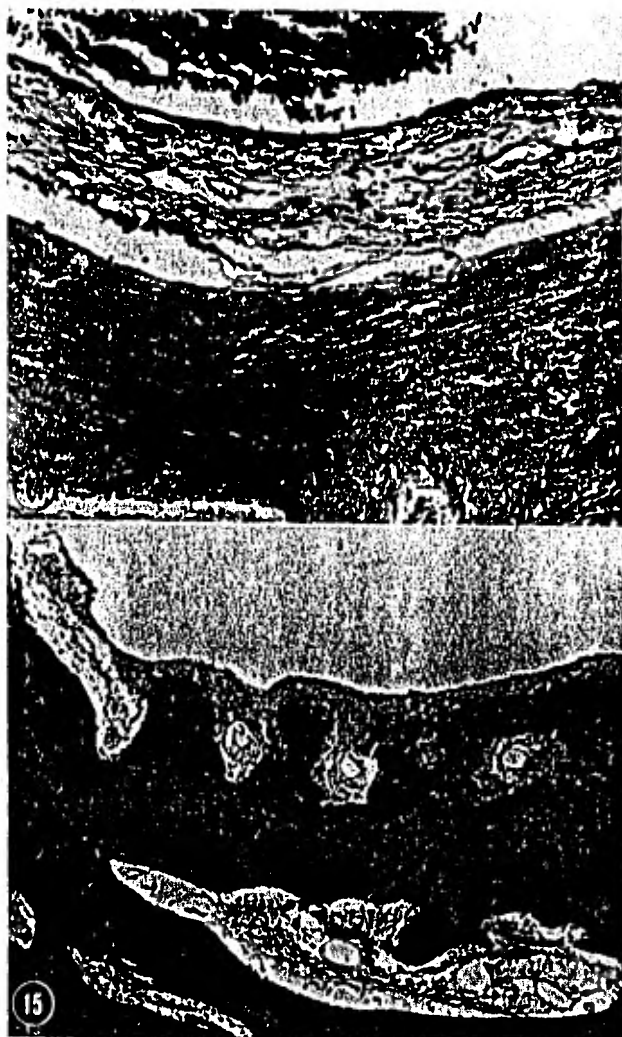


Figura 14.- Vista en gran aumento de una pared quística - presentando el lumen bordeado por una estrecha banda de tejido fibroso conectivo soportado por una amplia trabecula osea.

Figura 15.- La pared de este SBC. Característico con una banda de material parecido a osteoide en la cual ha ocurrido una mineralización difusa. El lumen está cubierto con células en grumo y aplanadas.

Tabla 1.- Displasia Osea Florida

Paciente		Ca	P	Fosfatasa Alcalina	Fosfatasa Acida
Con quiste Oseo Simple					
M.C. (1973)	S	9.4	3.0	1.90	0.13
(1974)	S	*	*	2.10	0.54
M.M.	S	10.5	2.9	2.20	0.56
T.S.	S	11.2	2.8	1.95	0.48
(1973)	S	9.7	3.6	2.55	0.50
B.R.	C	7.7		27.20	3.36
(1974)	S	8.9	2.7	*	*
	C	8.8	3.3	25.20	1.00
C.M <sup>C</sup> C.	S	11.3		1.95	0.65
	C	10.1		21.40	2.68
T.T.	S	8.8	3.6	114 +	
Sin quiste Oseo Simple					
L.M <sup>C</sup> C.	S	9.5	3.2	1.70	
C.H.	S	10.2	3.2	1.75	0.49
A.A.	S	8.8	3.7	16 K.A.U	
M.J. (1973)	S	9.3		2.70	1.25
(1974)	S	10.2	2.8	2.35	0.55
E.M.	S	8.1	*	*	*
I.W.	S	11.2	2.8	1.1 B.U.	
W.B.	S	10.4	3.3	6.0 K.A.U	
B.M.	S	9.6	2.6	1.35	1.35

S = suero

C = quiste

\* = muestra inadecuada

+ = Unidades desconocidas rangos normales establecidos 19-7

Normal values = valores normales

Ca = 9-11 miligramos por ciento

P = 3-4.5 miligramos por ciento

Fosfatasa alcalina = 0,80-3,00 unidades sigma,

3,0-14 " "

2,0-4,5 " "

Fosfatasa ácida = femenino 0,01-0,56 unidades sigma,

masculino 0,13-0,63 " "

Todas las enzimas reportadas en unidades sigma excepto cuando se anotan otras.

TABLA 11. Control de Pacientes (solo presentaban-  
quistes Oseos Simples).

Paciente		Ca.	P	Fosfatasa alcalina†	Fosfatasa - Acida ‡
L.M.	S	8.1	3.8	5.80	1.09
	C	12.7	4.7	15.00	3.56
E.H.	S	*	*	3.50	0.72
	C	7.8	2.9	9.00	4.24
B.E.	C	*	*	10.00	2.48

\* muestra inadecuada

† normal en niños, 2.80-6.70

‡ normal en niños es desconocida.

## SEGUIMIENTO DE LOS CASOS.

Información posterior y/o recientes radiografías fueron obtenidas de 5 de los 20 pacientes con Displasias Oseas Florido sin concomitantes quistes óseos simples, la duración del estudio se extendió de 1 a 3 años.

La duración del estudio en 9 de 14 pacientes concomitantes quistes óseos simples se extendió de 1 a 29 años.

Ninguno de estos pacientes reportó síntomas durante sus respectivos períodos de estudio y los sitios de las biopsias cicatrizaron sin complicaciones, en dos pacientes se notó que continuó una lenta expansión cortical mandibular.

Las secuencias radiográficas muestran poca alteración del patrón básico radioluciente radioopaco de cada paciente, en varios pacientes sin embargo ocurría progresiva mineralización de zonas radiolucientes con la creación de masas irregulares radioopacas, excepto en casos en los cuales hubo concomitantes quistes óseos simples, no se notó evidencias radiográficas de desmineralización progresiva. En 6 de estos 9 pacientes con quistes óseos simples se notó una completa resolución de la radiolucencia después de la intervención quirúrgica; sin embargo el área estaba llena con tejido radiográficamente anormal similar al hueso adyacente, en tres pacientes solo ocurrió la resolución radiográfica parcial del quiste y las lesiones persistieron en otra dirección (figura 6).

En un paciente ocurrió involucreción progresiva de la rama horizontal y la sínfisis entre 1967 y 1974 a pesar de 3 procedimientos quirúrgicos en 1967, 1973 y 1974 en la porción derecha, izquierda y anterior de la mandíbula, --

Más recientemente las radiografías mostraron ligeras evidencias de empaste bilateral en la parte posterior de la mandíbula, pero la parte anterior de la mandíbula no cambió y la maxila ahora exhibe evidencias radiográficas que parece ser un quiste óseo simple que se extiende de cuspíde a cuspíde (figuras 5, B, C, y D). Las radiografías de este paciente -- tomadas en 1955 documentan la presencia de "típica" Displasia Osea Florido precediendo al desarrollo del quiste (figura 5, A).

Otro paciente desarrolló tres lesiones separadas en un período de 22 años pero cicatrizando después de la exploración y la biopsia.

#### DISCUSION.

La edad, extensión, predilección por mujeres y el marcado predominio de pacientes negros son similares a los datos reportados para la "típica" Displasia Osea. La inusual ausencia de caucasicos y las ligeras variaciones con el estudio reportado por Waldrom, Giansati y Browand en el cual los negros representaron el 87.5 % (12/14) de casos probados de Displasia ósea florido unicamente el 62 % de sus casos aislados fueron pacientes negros y este podría sugerir que algunas de estas son realmente lesiones aisladas y no representan una manifestación de la forma florido de la enfermedad. Esto no se conoce porque las radiografías de la boca completa no estuvieron disponibles para el estudio. Ya que la mayoría de los casos fueron enviados por la comunidad de cirujanos dentistas y la mayor proporción obtenida de muestras por estos cirujanos dentistas provienen de poblaciones caucasicas parece improbable que estas muestras modifiquen los datos reportados aquí.

Laband y Leacock, reportaron 19 casos los cuales interpretaron como osteítis esclerizante, los cuales parecen ser ejemplos válidos de displasia ósea florida. Todas se presentaron en mujeres negras adultas. Sin embargo la mayor parte de sus pacientes fueron negros. Por otra parte Bhaskar y Cutright reportaron una ligera preponderancia de caucacianos en sus 16 casos de "enostosis múltiple" los cuales parecen ser también ejemplos válidos de displasia ósea florida.

La organización mundial de la salud OMS. Dice que los tipos histológicos de tumores odontogénicos, quistes maxilares y lesiones "curadas" usados para designar el cementoma gigantiforme parecen ser displasia ósea florida y establece que la enfermedad es más común en mujeres negras de mediana edad la misma clasificación también cita el término cementomas múltiples familiar como un sinónimo para el cementoma gigantiforme, como lo hacen Shafer, Hine y Levy.

Aparentemente Agazzi y Belloni reportaron varios casos aceptados por Shafer y asociados como ejemplos de "cementoma gigantiforme", en el cual se manifestó una incidencia familiar. Aunque nosotros no hemos revisado este artículo tampoco hemos sido capaces de encontrar ejemplos familiares en nuestras revisiones de la literatura.

Uno de nuestros pacientes manifestó que varios miembros de su familia tenían problemas similares en la maxila, pero ellos no estuvieron disponibles para el examen.



Se les llamó y se les preguntó y ninguno de ellos estaba enterado de esta afección de los miembros de la familia, pero esta información no debe ser considerada cierta.

Los niños en edades de 4 y 7 años de una de nuestras pacientes no mostraron anormalidades, esto era lo esperado ya que la Displasia Osea Florido hasta ahora no ha sido reportada en niños. Los datos disponibles son insuficientes para concluir los aspectos familiares de esta enfermedad.

Dos pacientes los cuales tenían síntomas de osteomielitis -- fueron desdentados en la región afectada y se les puso pro-- tesis.

El desarrollo de osteomielitis de bajo grado con secuestros en las arcadas desdentadas parece ser la principal de la Displasia Osea Florido, y ha resultado en el reporte de un número de casos con el nombre de osteomielitis esclerosante -- crónica y de osteftis esclerizante.

Casos reportados por Laband y Leancock, tres casos reportados por Bell, así como casos reportados por Lyons, el Mofty, Keen y asociados, Shafer y Towns son representativos de esta situación. La vasta mayoría de estos pacientes estaban desdentados y la mayoría estuvieron asintomáticos hasta el desarrollo de la osteomielitis.

El caso reportado por el Mofty es particularmente instructivo ya que los pacientes estuvieron asintomáticos por 30 años pero desarrollaron una osteomielitis de bajo grado, poco después que ella comenzó a usar dentadura completa, radiografía tomada en 1941 establece que es una típica Displasia Osea -- Florido,

Como sugirió Waldrom y colaboradores la patógenesis de esta complicación de la displasia ósea florido parece estar relacionado a la presencia de masas fundidas de cemento o hueso displástico el cual contiene pocas lagunas y no espacios óseos.

Este tejido tiene poca o ninguna capacidad para la absorción fisiológica debajo de las prótesis con la resultante ulceración mucosa y exposición de los fragmentos densos amarillos-mineralizados rápidamente secuestrados. La cicatrización entonces ocurre rápidamente, usualmente sin la ayuda de antibióticos.

Aunque ninguno de nuestros pacientes sufrió complicaciones directamente relacionadas con las extracciones dentales, parecería prudente aconsejar la retención del diente si es posible recomendar el uso de fijador más que de prótesis removable. Los quistes óseos simples de estos pacientes no difieren en la mayoría respecto a los quistes óseos simples típicos.

El hecho de que todos los pacientes fueron adultos es raro cuando los comparamos con los estudios de Huebner y Turlington, Hansen y asociados y Howe.

Fué experimentada una sensación de dolor fastidioso en el sitio del quiste óseo simple de cinco de catorce pacientes. En la revisión de Huebner y Turlington 18 % presentaron dolor y 3 % experimentaron alguna forma de parestesia en la serie de Hansen y colaboradores se observó dolor o dientes sensibles en ocho de 66 pacientes (12 %). En el estudio de Howe el dolor fué una característica en 6 de 60 casos.

En estos artículos no se hace mención si los síntomas fueron eliminados después de la terapia y la resolución. Nuestro material agregó poca información ya que los datos fueron obtenidos solo sobre un paciente el cual se presentó con síntomas y el cual se le eliminaron completamente estos síntomas en el área de operación, el quiste no fue completamente resuelto y avanzó ligeramente.

Hay una continua especulación al considerar la etiología de los quistes óseos simples.

Cohen comparó los niveles de sodio, cloruro, azúcar, nitrógeno no proteico y proteína total. Llevó a cabo electroforesis de suero y muestras de fluido quístico de seis pacientes con quistes óseos simples de huesos largos. En 4 pacientes los valores fueron normales al del suero, mientras en dos de ellos se parecían a los de la sangre. Cohen postuló que la etiología de los quistes óseos simples estuvo principalmente relacionada al bloqueo del drenaje del fluido intersticial con un rápido crecimiento y remodelando el área del hueso afectado. El mismo autor usó posteriormente los métodos de inyección de medios radio-opacos para demostrar la ausencia de drenaje desde la porción proximal de las paredes del quiste en 2 pacientes esta característica fue interpretada como un signo de obstrucción.

En base a estos datos él posteriormente formuló que la causa primaria de los quistes óseos simples es la obstrucción venosa causada por el desarrollo de una anomalía vascular. Los descubrimientos en el laboratorio no apoya completamente la disposición de Cohen de que el fluido quístico es suero (tabla 1 y 11),

Sin embargo el flúido podría representar un transudado de flúido intersticial eliminando la teoría de la acumulación.

Se conoce que los niveles elevados de fosfatasa alcalina están asociados con actividad osteoblástica mientras los niveles elevados de fosfatasa ácida se asocian con actividad osteoblástica.

Dado el grado marcado de actividad ósea en pacientes con displasia ósea florido, los altos niveles de ambas enzimas en el flúido quístico deben ser esperados. Mientras es concebible de algunos quistes podría ser secundario a la hemólisis, esto no explica la consistente elevación encontrado en todos los quistes, es interesante notar que los niveles de fosfatasa alcalina fueron bajas en el grupo control de pacientes de 10 años quienes no tenían displasias óseas florido concomitante, mientras los niveles de fosfatasa ácida fueron comparados. Las biopsias de nuestros pacientes con displasias óseas florido a menudo mostraban aumento en la dilatación de los vasos capilares sin considerar si estuvieron presentes quistes concomitantes, y en un intento por especular sobre la desordenada producción ósea podría provocar una obstrucción del drenaje con la resultante cadena de eventos descritos por Cohen conducentes con la formación quística. Es bien conocido que los espacios de los grandes quistes a menudo se observan displasia fibrosa y se ha reportado que contiene flúido parecido al suero. Por otro lado en la enfermedad de Paget donde la actividad ósea es muy grande y los capilares dilatados son más numerosos y nunca se encuentran espacios quísticos.

No hay evidencia microscópica en nuestro material de que la hemorragia intramedular sea un factor etiológico de la producción del quiste como piensan algunos.

El desarrollo de quistes múltiples y el fracaso de algunos para resolverlos con los procedimientos usados los cuales normalmente promueven fuertemente la curación sugieren que por lo menos en estos pacientes con displasias óseas florido concomitante, el proceso de formación quística es un fenómeno no activo. Aunque nuestros datos no proyectan nueva luz sobre la etiología de los quistes óseos simples, ellos sugieren que la investigación de la hemodinámica del flujo de sangre venosa en mandíbulas normales así como en aquellos con displasia ósea florido, quistes óseos simples, displasia fibrosa y enfermedad de Paget podría ser muy productiva.

El diagnóstico diferencial de displasias óseas florido debe incluir la enfermedad de Pagets. Así como ostiomielitis esclerosante. La ausencia de signos clínicos de infección, involucración del cuadrante múltiple, rasgos radiográficos -- consistentes y ausencia de inflamación ósea en las biopsias rápidamente conducen a la eliminación de este. Sin embargo debe recordarse que pacientes con displasias óseas florido parecen tener una predisposición a ostiomielitis crónica de bajo grado cuando ellos usan aparatos protésicos de tejido óseo.

La enfermedad de Pagets puede ser excluida por biopsia y -- evaluación en el suero de la fosfatasa alcalina. No se pudo medir esta enzima en cada paciente y solo se llevó a cabo -- en una tercera parte. (tabla 1). Con una significativa elevación. La clínica en estos casos de elevación podría ser -- probablemente debida a la enfermedad hepática pero información adicional de estos pacientes no fue posible conseguirla. Sin embargo esto sugiere que en estos pacientes que son sospechosos de displasias óseas florido pueden ser evaluados por el calcio sérico, fósforo, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida y radiografías esqueléticas. La acumulación y orden de tales datos es el único método para determinar si nuestra información sobre un número limitado de pacientes -- es exacta.

Nosotros creemos que esta enfermedad es una entidad clínico patológica distinta representada por una exuberante variación de displasia ósea, Robinson la define como una reacción anormal del hueso a la irritación o estimulación. Aunque -- la biología de esta enfermedad permanece relativamente obscura es capaz de presentar un amplio espectro de rasgos --

oscuro es capaz de presentar un amplio espectro de rasgos clínicos patrones microscópicos y complicaciones. Este espectro parece extenderse desde la clásica zona periapical limitada involucrando los incisivos inferiores (osteofibrosis periapical, displasia cemental periapical y cementoma) o las otras condensaciones localizadas (masas cementosas) de involucración florida descritas en este artículo. Los pacientes con enfermedad florida pueden también presentar una combinación de patrones que incluyen involucración del cuadrante múltiple difuso, masas escleróticas enfermedad clásicamente localizada y quistes óseos simples. Esta es la evidencia que apolla tal interpretación:

- 1).- La enfermedad es autolimitada afecta solamente el proceso alveolar y parece ser independiente del diente.
- 2).- Cuadrantes múltiples son afectados y a menudo en un patron simétrico.
- 3).- Hay una predisposición marcada y constante para que ocurra en mujeres negras.
- 4).- La enfermedad puede estar presente por muchos años sin síntomas.
- 5).- Los patrones radiograficos pueden cambiar sin intervención quirúrgica generalmente a imágenes más radio-opacos.
- 6).- Hay desusualmente una alta incidencia de quistes óseos simples en pacientes con displasia ósea florida comparados con pacientes de la misma edad sin displasia ósea florida.
- 7).- Los quistes óseos simples de estos pacientes a menudo manifiestan crecimiento activo y no siempre responden a los métodos terapéuticos usuales.

8).- Cuando los quistes óseos simples "cicatrizan" la apariencia radiográfica del tejido mineralizado es frecuentemente anormal.

9).- Las biopsias presentan encapsulación desordenada con proliferación fibroblástica y tipos mixtos de tejido mineralizado distribuidos en un patrón no funcional e indistinguibles en su apariencia a la clásica displasia ósea localizada (displasia cementosa periapical).

10).- En las biopsias de pacientes asintomáticos generalmente no presentan evidencias de enfermedad inflamatoria.

Aunque algunos pacientes tienen ostiomielitis localizada - nosotros creemos que esto es debido a una complicación de la enfermedad básica y recomendamos que tales términos como ostiomielitis esclerosante difusa y crónica y el de osteitis esclerosante no deben usarse cuando la displasia ósea florida es evidente el término cementoma gigantiforme parece especialmente inapropiado porque implica una lesión solitaria "gigante" más que un proceso no neoplásico multocuadrante y difuso. El de cementoma múltiple familiar es un término parcialmente exacto en el sentido de que hay más de una lesión ~~hoy~~ el presente hay poca evidencia que la displasia ósea florida es familiar y se requiere de más información antes de aprobar ó descartar esto.

El uso de la palabra cementoma es inapropiado porque la evidencia de que todo el material mineralizado anormalmente representa un cementoma está lejos de convencernos. Calcificaciones idénticas pueden ser encontradas en lesiones fibro-ósneas que afectan hueso más que maxilares a decir verdad en base a nuestros estudios usando luz plana y polarizada se puede encontrar en la misma muestra tejido



mineralizado parecido al hueso o al cemento.

#### CONCLUSIONES.

Los rasgos clínicos radiográficos y microscópicos de 34 - pacientes con displasia ósea florido fueron estudiados. Los datos indican que el proceso es autolimitado y restringido a la zona. Hay una tendencia de los quistes óseos simples a desarrollarse en las regiones afectadas. Los pacientes son usualmente asintomáticos excepto cuando la enfermedad es complicada por ostiomielitis crónica. Esta condición probablemente representa la manifestación más extensiva del proceso reactivo fibro-óseo comunmente conocido como "cementoma". El término displasia ósea florido es considerado más apropiado que otras designaciones encontradas en la literatura.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Zegarelli, E. V., Kutscher, A. H., Napoli, Lurono, F., and Hoffman, P. : The Cementoma-A Study of 230 Patients -- with 435 Cementomas. Oral Surg. 17-1964.
- 2.- Chaudhry, A. P., Spink, J. H., and Gorlin, R. J.; Periapical Fibrous Dysplasia (Cementoma), J. Oral Surg 16-1958.
- 3.- Morgan, G.A., and Poyton, G.H.: Periapical Cementoblastoma, Oral Surg. 12-1959.
- 4.- Uthman, and al-Shawar, M. : Pagets' Disease of the Mandibles, Oral Surg 28-1969.
- 5.- Winer, H.J., Goepf, R. A. , and Olson, R. E.; Gigantiform Cementomas Resembling Paget's Disease-Report of a Case, J. Oral Surg. 30-1972.
- 6.- Van Der Wall, I., and Van Der Kwast, W. A. M.: A Case of Gigantiform Cementoma, Int. J. Oral Surg. 3-1974.
- 7.- Cohen J. : Etiology of Simple Bone Cyst, J. Bone Joint Surg. 52A : 1970.
- 8.- El Mofty, S. : Chronic Diffuse Sclerosing Osteomyelitis Oral Surg. 36-1973.
- 9.- Shafer, W. G.: Chronic Sclerosing Osteomyelitis, J. Oral Surg. 15-1957.
- 10.- Cohen, J. : Simple Bone Cyst, J. Bone Joint Surg. 42 1960.
- 11.- Shafer, W. G, Hine, M. K., and Levy, B. M.: A Textbook of Oral Pathology, ed. 3, Philadelphia, 1964.
- 12.- Robinson, M., Canter, S., and Shuken, R. : Multiple progressive Bone Cyst of the Mandible and Maxilla, Oral Surg 23-1967.