

11236



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

27

2ejem.

LESIONES FIBRO-OSSEAS BENIGNAS DE LOS  
MAXILARES: DISPLASIA FIBROSA MONOSTOTICA.

TESIS DE POST-GRADO  
CURSO DE ESPECIALIZACION  
EN OTORRINOLARINGOLOGIA

DR. WILLIAM IZQUIERDO ROMERO

Dirigida por:  
DR. JOSE SMOLER BERKOVSKY

7-27-40

MEXICO, D. F.

TESIS CON

FALLA DE OPICIA

1998

1988



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.



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

TESIS DE POST-GRADO.

CURSO DE ESPECIALIZACION  
EN OTORRINOLARINGOLOGIA.

LESIONES FIBRO-OSEAS BENIGNAS DE LOS MAXILARES:  
DISPLASIA FIBROSA MONOSTOTICA.

DR. WILLIAM IZQUIERDO ROMERO.

VO. BO.

DR. FERNÁNDO FLORES LARROETA.  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL GENERAL DEL C.M.N. I.M.S.S.

*Manuel Lee Kim*  
*Dr. Alejandro M. Vargas A.*  
Manuel Lee Kim  
VO. BO.

DR. MANUEL LEE KIM.  
JEFE DEL SERVICIO DE O.R.L.  
HOSPITAL GENERAL DEL C.M.N.  
I.M.S.S.

A MIS MAESTROS:

Por sus enseñanzas, experiencias y sabios consejos  
brindados durante mi entrenamiento.

A MI MADRE Y HERMANOS:

Por su abnegación y esfuerzos realizados sin los  
cuales no hubiera sido posible la culminación de  
mis estudios.

Gracias  
mi  
a

A MIS HIJOS:

Por la esperanza y futuro que en sus vidas representan

A todos aquellos enfermos que en una u otro forma proporcionaron el material básico para mi formación.

&&&&&&

&&&

&

I N D I C E .

	Páginas.
1.- INTRODUCCION .....	1
2.- MATERIAL .....	12
3.- COMENTARIO .....	17
4.- CONCLUSIONES .....	35
5.- RESUMEN .....	27
6.- BIBLIOGRAFIA .....	29

Escuela

&c

&

LESIONES FIBRO-OSEAS BENIGNAS DE LOS MAXILARES: DISPLASIA FIBROSA MONOSTOTICA ( REVISION DE 29 CASOS ).

I N T R O D U C C I O N .

Desde 1937, Albright ( 2 ) y colaboradores describieron un síndrome caracterizado por osteitis fibrosa diseminada, áreas de pigmentación de la piel y en las mujeres, disfunción endócrina con pubertad precoz, denominándolo displasia fibrosa.

Posteriormente Lichtenstein y Jaffe ( 24 ), acuñaron el término de displasia fibrosa poliostótica considerando sólo - las lesiones óseas con o sin los otros elementos del síndrome originalmente descrito. Se ha reconocido una forma monostótica de la entidad, que aunque histológicamente es igual a la forma poliostótica, ambos procesos son diferentes tanto clínica como radiológicamente.

Por otra parte, se han descrito otros tipos de lesiones óseas craneofaciales, que siendo diferentes tienden a causar confusión y controversia. Es así que Waldron y cols., ( 47 ) las describen como caracterizadas por el reemplazo de la arqutectura ósea normal por tejido fibroso benigno, conteniendo diversa cantidad de material mineralizado.

Como mencionamos, la terminología y clasificación de estos procesos son muy confusas y controvertidas; así, algunos -

investigadores han usado el término de displasia fibrosa para todas las entidades fibro-óseas conocidas, ( 9,19,28,33,40 ). Sin embargo, la tendencia actual ha sido hacia la división en entidades diferentes, considerando que alteraciones tales como fibroma osificante, osteoma fibroso, cementoma, granuloma de células gigantes, osteitis fibrosa local, osteofibroma y enfermedad fibroquística localizada, son reconocidas como lesiones separadas dentro del grupo de procesos fibro-óseos ( 5, 11,17,22,47 ).

Por otra parte, en cuanto a la displasia fibrosa, consideramos que la clasificación propuesta por Beleva y Schneider ( 3 ) parece ser la más sencilla, motivo por el cual la exponemos:

TIPO I Ó MONOSTÁTICA: Una o varias lesiones confinadas a un solo hueso.

TIPO II Ó POLIÓSTÓTICA: Múltiples lesiones en más de un solo hueso pero con tendencia a la distribución unilateral.

TIPO III Ó DISEMINADA: Lesiones múltiples localizadas en cualquier parte del esqueleto, con frecuencia unilaterales y ocasionalmente acompañadas por manifestaciones extraesqueléticas (Pubertad precoz, pigmentación cutánea, alteraciones tempranas en el desarrollo esquelético, alteraciones endocrinas, etc. ).

Entre los grupos estudiados, la variante monostótica es

la más frecuente, afectando fundamentalmente a los maxilares. Así Gross y Montgomery ( 15 ) mencionan una relación de 40:1 para la forma monostótica, y Waldron y cols. ( 47 ), ferieren una predilección de 13:9 para el maxilar en relación a la mandíbula, afectando frecuentemente seno maxilar, piso orbitario y malar.

Ahora bien, tomando en consideración el sitio de localización del fibroma osificante y que aún es referido por mu - chos investigadores como sinónimo de displasia fibrosa monos - tótica de los maxilares basados en estudios clínicos, radioló - gicos e histológicos de Boysen y cols. ( 4 ), y Waldron y cols. ( 47 ), la diferencia entre la displasia fibrosa y el fibroma osificante será particularmente enfatizada en el presente tra - bajo.

La etiología de las lesiones es, hasta la actualidad, - desconocida. Lichtenstein y Jaffe ( 24 ), al igual que Smith ( 39 ) han referido que estas lesiones implican un desarrollo anormal del tejido conectivo (Hamartoma)pero muchas lesiones del tejido fibroso, no cumplen con esta definición. Por otra parte, es raro que se encuentre un verdadero hamartoma de tejido fibroso en los maxilares, ya que el diagnóstico de displa - sia fibrosa se basa en los cambios del tejido óseo vistos en la lesión.

Bengold ( 1 ), ha sugerido que la displasia fibrosa re -

presenta la secuela a una hemorragia en el hueso (hematoma intraóseo) que sufre la reparación incompleta por tejido fibroso, mezclado con tejido óseo. Sin embargo, si solo el tejido fibroso participara en esta reparación incompleta, sugeriría la formación de un fibroma osteogénico. Si no ocurre la reparación del hematoma intraóseo, se forma un quiste, pero si la reparación es completa, resultará hueso normal. Por otra parte, no en todos los casos reportados en la literatura se reve la la historia de trauma o lesión de los maxilares como antecedente a las manifestaciones.

Changus y Schlumberger ( 6,33 ), consideran que las lesiones en cuestión, representan una respuesta reparativa inespecífica e hiperplasia exagerada de osteoblastos a estímulos desconocidos.

Se ha mencionado también, que estas entidades están relacionadas con alguna disfunción embriológica ocurrida durante la osificación intramembranosa, la cual se puede manifestar años más tarde, en una o varias de las áreas de los huesos craneofaciales.

Chatterjee ( 7 ), reporta una variedad de displasia fibrosa masiva del maxilar, manifestada en el padre y sus dos hijos por lo que considera un posible factor hereditario. Por otra parte, otros autores ( 23 ), han especulado que las lesiones fibro-ósicas de los maxilares pudieran representar esta

díos diferentes en la evolución de un mismo proceso patológico.

De acuerdo con la mayoría de los investigadores, estos padecimientos tienen una predominancia por el sexo femenino - de 3:1 según Gross y Montgomery ( 15 ). Sin embargo, otros autores, manifiestan que la distribución es casi igual para ambos sexos ( 47 ).

Las lesiones usualmente aparecen en la infancia, aunque pueden hacerse ostensibles clínicamente hasta la adolescencia y aún en la vida adulta. Ramsey y cols. ( 29 ), en una serie de 47 pacientes con lesiones fibro-ósneas craneofaciales, reportó que el 83 % presentaron sintomatología en las dos primeras décadas de la vida, siendo su paciente más joven de 3 años y el de mayor edad de 73 años. Boysen y cols. ( 4 ), en revisión de 15 casos revela inicio de la sintomatología en pacientes con promedio de 8 a 27 años para la displasia fibrosa y de 11 a 63 años para el fibroma osificante considerando que esta última entidad se presenta en etapas más tardías de la vida, entre la tercera y cuarta décadas, como ha sido sustentado por Damjanov-Maenza y otros autores ( 10,17,23,27,47 ).

El maxilar es el sitio más frecuentemente involucrado por la displasia fibrosa y la mandíbula por el fibroma osificante. Así Georgiade y Cols. ( 12 ), mencionan en una serie de 34 pacientes que la lesión se localizó en el 70 % en el

xilar, 20 % en la mandíbula y el 10 % restante, afectando las regiones etmoidal y orbitaria. Ward y cols. ( 48 ), en sus series encuentran al maxilar como sitio de afección primaria de la displasia fibrosa en el 70 a 75 %, al igual que Waldron y Giansanti ( 47 ), lo encuentran en el 60 % en su revisión de 22 casos. Sin embargo, otros investigadores, la minoría patólogos orales u odontólogos, encuentran en algunas series, pre dominancia de la localización mandibular hasta en un 53 %.

El fibroma osificante por su parte, casi exclusivamente ha sido descrito en los huesos faciales, siendo la mandíbula más frecuentemente involucrada que el maxilar, ( 11,17,23,47 ).

Ambas lesiones, son generalmente de crecimiento lento, asintomáticos en su mayoría y su crecimiento parece disminuir después de la adolescencia, aunque Smith y cols. ( 39 ), refieren en una serie que en niños pequeños, la lesión siguió un patrón de crecimiento rápido.

Las lesiones cuando son múltiples, generalmente tienden a ser unilaterales y en el caso de la displasia fibrosa, se extienden en forma difusa al hueso maxilar, borde alveolar, pared interna del antro apareciendo en la fosa nasal correspondiente, laberinto etmoidal, piso de órbita, y a veces hasta esfenoides y base de cráneo. Se ha descrito también, aunque con rareza, en la apófisis mastoides ( 21,33,37,46 ). En cuanto al fibroma osificante, la mandíbula, como ha sido menciona

do, es fundamentalmente la zona afectada y de ella las localizaciones premolar y molar con alteración dentaria; son las predominantes.

Las características clínicas de ambas tumoraciones, se presentan como aumento progresivo e insidioso de volumen de la cara causando asimetría facial, habitualmente indolora, aunque en la serie reportada por Boysen y cols. ( 4 ), revelan como síntoma predominante el dolor. Otros síntomas reportados, incluyen cefalea secundaria a proceso sinusal por obstrucción del ostium de los mismos, epistaxis, rinorrea anterior y posterior, diplopia, epífora, estenosis u obstrucción nasal, proptosis ocular y anosmia. El exámen muestra edema de la región nasogeniana, expansión frecuentemente fusiforme, lisa, del borde alveolar o hueso maxilar o mandibular adyacente, sin alteraciones en la mucosa de los mismos; también ha sido reportada la malposición de los dientes involucrados. Las características de pigmentación cutánea y pubertad precoz, así como las alteraciones en la marcha, no suelen presentarse en estos padecimientos, aunque Harris y cols. ( 16 ), sugieren que la pigmentación de la piel puede ser ostensible según reportan en uno de sus casos.

Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos, aunque en lesiones de crecimiento muy activo, Ward ( 48 ) sugiere que puede existir elevación ligera del calcio ; osfatasa alca

lina séricas, sin que ello sea una característica patognomónica de las lesiones.

El estudio radiológico de las lesiones se han mencionado que sólo proporciona orientación diagnóstica; sin embargo, parece existir diferencias radiológicas de la displasia fibrosa y fibroma osificante, después de que el estudio histopatológico ha demostrado la naturaleza fibro-ósea de ellas, ( 4,37, 47 ). Así Waldron y colaboradores ( 47 ) en una revisión de 22 casos, manifiestan que en todos los casos, los bordes de las lesiones fueron difíciles de definir, presentaron apariencia quística o estuvieron bien circunscritas como suele encontrarse en otro tipo de lesiones fibro-óseas. La apariencia clásica de la displasia fibrosa, de imagen de "vidrio despulido" o "casarón de naranja" estuvo presente en 16 de su serie; en 4 casos, encontraron un patrón mixto de focos de radiolucidez y radioopacidad densa, imagen que ha sido descrita como un patrón de "humo". Por otra parte, Langdon y Rapidis ( 23 ) en una revisión de 39 casos de lesiones fibro-óseas de los maxilares de las cuales 19 correspondieron a fibroma osificante, encontraron que todos los casos presentaron lesiones bien localizadas, variando el grado de calcificación.

De acuerdo con ellos, Boysen, y cols. ( 4 ), en una revisión de 15 casos concluyeron que aunque todas las lesiones encontradas presentaron las mismas características histomorfo-

lógicas, los casos de displasia fibrosa ( cinco de ellos ), -- radiológicamente presentaron márgenes difusos; mientras que las lesiones catalogadas como fibroma osificante ( diez casos ), ostentaron límites bien definidos.

El diagnóstico suele establecerse en base al estudio -- histomorfológico de las lesiones. Los hallazgos en ambos casos, según los autores revisados consisten en trabéculas óseas mal - distribuídas que pueden presentar semicalcificación y están separadas por tejido fibroso. Microscópicamente el tejido óseo parece más bien entretejido que laminar. Sin embargo, Damjanov, - Maenza y cols. ( 10 ), en un estudio ultraestructural de casos de fibroma osificante manifiestan que si bien esta entidad presenta la mayoría de los datos obtenidos en la displasia fibrosa, presenta una característica básica y es la formación de islas - de cuerpos parecidos a Psammoma en un estroma altamente celular que contiene numerosos osteoblastos, motivo por el cual esta entidad ha sido considerada por algunos, como "localmente agresiva" y con tendencia mayor a recurrir. En la revisión de Boysen y cols. ( 4 ), la única característica distintiva entre estas - lesiones, fue la presencia de estructuras calcificadas esferoidales con actividad osteoblástica moderada, en el fibroma osificante. Schlumberger y cols. ( 33 ), consideran que la única diferencia entre las entidades en cuestión estriba, en la presencia de estructuras de trabéculas esféricas en los casos de fi -

broma osificante, mientras que en la displasia fibrosa las trabéculas son más alargadas ( Samant, Agarwal y cols. ( 3 7 ) ).

Schummaman, Smith y Ackerman ( 35 ) en una revisión de 35 casos mencionan que en la displasia fibrosa, las trabéculas - persisten como un defecto de maduración ósea sin presentar maduración hacia hueso laminar como sucede en el fibroma osificante donde dicho tejido laminar se encuentra dispuesto en líneas paralelas y escarchadas por osteoblastos con actividad. Esto también ha sido propuesto por Hammer y cols. ( 17 ), Reed y cols. ( 30 ), sin embargo, algunos autores ( 4,47) han encontrado alguna formación ósea laminar y escarchamiento osteoblástico en lesiones que por otra parte, reúnen los criterios clínicos y radiológicos ( fundamentalmente estos últimos ), de displasia fibrosa, y no consideran justificado la eliminación de esta entidad, en lesiones con los parámetros antes mencionados.

En cuanto al tratamiento, en ambos tipos de lesiones es quirúrgico. Las lesiones pequeñas deber ser totalmente extirpadas. Debido al crecimiento relativamente lento y poca tendencia a recurrir en estas lesiones, la resección parcial de las grandes lesiones para mejorar la apariencia física del paciente, parece ser el manejo de elección; sin embargo, Schow, Cohen y Tilson ( 36 ), en su revisión de fibroma osificante, consideran que si la resección en bloque de la lesión debido a su

tamaño, no puede ser llevada a cabo, una cirugía más radical puede ser necesaria.

Karja y Rasanen ( 20 ), reportaron buen efecto con ACTH y oxifentubazona en un caso de displasia fibrosa, sin que exista mayor reporte al respecto. En relación con otros esquemas de manejo como la radioterapia, ha sido acuerdo universal que está contraindicada por su clara posibilidad de transformación maligna de la lesión ( displasia fibrosa ), (Huvos y cols. ( 18 ), Tanner y cols. ( 44 ) ).

La transformación maligna espontánea de la displasia fibrosa ha sido reportada ( 18,34,45 ), manifestando que ésta, debe ser sospechada cuando el crecimiento rápido de la lesión ocurre. No se ha reportado la transformación maligna en el fibroma osificante.

M A T E R I A L .

Se revisaron 29 expedientes de pacientes con lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares de los servicios de Otorrinolaringología y Broncoesofagología y Cirugía Bucodentomaxilar del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Seguro Social, en el período comprendido entre los años de 1964 y 1981, en relación al sexo, edad, antecedente traumático, edad de inicio, localización, características radiológicas e histológicas, diagnóstico, tratamiento y evolución de las lesiones.

R E S U L T A D O S .

De los 29 pacientes estudiados, 16 fueron del sexo masculino ( 55 % ) y 13 del femenino ( 45 % ).

TABLA I

<u>SEXO</u>	<u>NO.</u>	<u>%</u>
Masculino	16	55
Femenino	13	45
TOTAL	<u>29</u>	<u>100</u>

La edad de los pacientes estuvo comprendida entre los 13 meses y 16 años, siendo más frecuente de los 11 a los 16 años, con promedio de 10 años.

TABLA II

EDAD	No.	%
1 - 5 años	3	10
6 -10 años	11	37
11 -16 años	15	53
TOTAL	29	100

Ninguno de los pacientes reportó antecedentes heredo-familiares de lesiones fibro-óseas de los maxilares, lesiones poliostóticas ni manifestaciones clínicas del síndrome descrito por Albright ( lesiones poliostóticas, pigmentación cutánea y pubertad precóz en las mujeres ). En cuatro pacientes se obtuvo el antecedente de traumatismo sobre la región afectada.

La localización de la lesión fue en el maxilar en 24 pacientes ( 82 % ) y en la mandíbula en 5 pacientes ( 18 % ).

TABLA III

## LOCALIZACION DE LA LESION

	No.	%
Maxilar	24	82
Mandíbula	5	18
TOTAL	29	100

La edad de inicio aparente de la lesión, fue a los 9 meses para el menor y a los 15 años para el mayor, con un tiempo de evolución del padecimiento de 3 meses como mínimo y 12 años como máximo, con un promedio general de 3 años y medio.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, el síntoma más constante en 23 pacientes ( 79.3 % ) fue el aumento progresivo de volumen, indoloro, de la región geniana produciendo asimetría facial. Otros síntomas referidos fueron obstrucción nasal, epistaxis y dolor en la región malar.

La exploración física reveló en 23 pacientes, tumoración dura, fija a planos profundos, indolora, sin cambios en la piel, en cara anterior del maxilar, con extensión hacia antro, hueso malar, reborde orbitario y reborde alveolar. En dos de los pacientes se encontró proptosis ocular, en dos la tumoración se visualizaba a través de la cavidad nasal ipsilateral y en dos pacientes se encontró tumoración pequeña en el reborde alveolo-mandibular, comprometiendo principalmente regiones premolar y molar, sin alteraciones observadas en la mucosa de revestimiento. El tamaño de las lesiones varió considerablemente, encontrándose como promedios entre 4 y 8 cms., y el desplazamiento dentario, sin movilidad de los mismos, fue ocasionalmente observado.

En tres de los pacientes, se determinó la fosfatasa alcalina sérica encontrando valores de 217 u. l. ml., en un caso y

589 m U/ ml. en los otros dos pacientes, teniendo como valores normales entre 250 y 350 m U/ ml., según la técnica empleada - en nuestro Hospital.

Los hallazgos radiológicos de senos paranasales se encontraron en 26 casos ( 23 de localización maxilar y 3 de localización mandibular ) con límite difuso, mostrando lesiones esclerotas, con opacidad homogénea, borrando las estructuras afectadas, sin cambios osteolíticos y con o sin destrucción ósea. En uno de los casos ( de localización maxilar ), se encontró un patrón de imagen quística, y en dos casos de localización mandibular las lesiones se encontraron delimitadas, ovoideas, con zonas de osteolisis y con levantamiento de periostio ( cuerpo, ángulo y rama ascendente ).

Clínicamente se estableció el diagnóstico de displasia fibrosa en 16 pacientes ( 55 % ), un caso se diagnosticó como tumor de células gigantes, y el resto fue diagnosticado como masa ocupativa de los maxilares sin especificación especial.

El estudio histopatológico de las lesiones reveló trabéculas óseas mal distribuidas, separadas por tejido fibroso con espículas de calcificación aisladas y algunas células gigantes sin presencia de hueso laminar con actividad osteoblástica aparente, diagnosticándose todos los casos en forma definitiva como displasia fibrosa non-osteítica de los maxilares. El tratamiento instituido fue quirúrgico en todos los casos, efectuándose

en 28 de ellos ( 96.5 % ), resección parcial de la lesión ya - que uno de los pacientes rehusó el tratamiento quirúrgico, a - bandonando su atención en nuestro servicio.

En cuanto a recidiva de la lesión ésta se presentó en 9 pacientes, de los cuales, en 7 fue en forma moderada por lo -- cual se practicó reintervención de la lesión, y en dos casos, la recidiva es hasta el momento, en forma leve por lo cual se mantienen en observación periódica.

Cabe hacer notar que dos pacientes presentaron un patrón de actividad tumoral en forma muy agresiva, con localización - intranasal de la lesión.

Uno de 13 meses de edad, fue sometido a resección de la lesión fuera de nuestra Unidad, presentando recidiva dos sema- nas después. El otro de 6 años de edad, se le practicó resecc - ción de la lesión en nuestro servicio, presentando recidiva en tres ocasiones en un período de 6 meses.

Ninguno de los pacientes fue sometido a radioterapia.

En ninguno de los estudios histopatológicos se observó - degeneración maligna de la lesión.

C O M E N T A R I O .

Las lesiones fibro-óseas benignas son de interés para el otorrinolaringólogo particularmente las formas de displasia fibrosa monostótica y el fibroma osificante ya que el sitio de localización más frecuente de las lesiones es el maxilar y la mandíbula respectivamente, causando problemas tales como obstrucción de vías aéreas, obstrucción del ostium de los senos paranasales y deformidad facial.

En nuestra revisión, encontramos una distribución casi igual de acuerdo al sexo, aunque con ligera predominancia del masculino, diferente a lo reportado por la mayoría de los autores en la literatura, una predominancia por el sexo femenino, sin tener una explicación a este hecho.

En relación con la edad de los pacientes, debemos señalar que en nuestro Hospital sólo se admiten hasta los 16 años de edad, lo que explica la falta de edades más avanzadas en el presente estudio. En cuanto a la presencia de la lesión a edades muy tempranas de la vida como sucedió en uno de nuestros pacientes a los 9 meses de edad, sólo encontramos como posible causa desencadenante al traumatismo sobre la región afectada sin que esto sea concluyente. Esto también fue observado en dos pacientes de 6 años y en uno de 17 años de edad.

La localización más frecuente de las lesiones, para la displasia fibrosa y el fibroma osificante, es el maxilar superior y el maxilar inferior respectivamente, lo que concuerda con lo reportado en la literatura.

de acuerdo con los reportes en la literatura, sugiriéndose como una explicación de esto, el hecho de que los maxilares tienen un crecimiento más rápido durante la pubertad.

Las manifestaciones clínicas son similares a las observadas por la mayoría de los autores. Los síntomas son vagos y no característicos para hacer un diagnóstico preciso, por lo que los hallazgos radiológicos nos ayudarán a establecer éste, después de que el estudio histopatológico establezca la naturaleza fibro-ósea de la lesión. Al respecto, las lesiones fibro-óseas han sido frecuentemente divididas en las últimas décadas, de acuerdo a su densidad y estructura radiológica ( 5,8,26,32 ). De acuerdo con Eversole y colaboradores ( 11 ), y otros ( 4,10,23,35,36,37,47 ), consideramos que la demarcación radiológica es una característica importante, en un intento por separar la displasia fibrosa del fibroma osificante. Así, el fibroma osificante presenta un límite de demarcación, con frecuencia con un patrón en forma de "cascarón de huevo", y un borde lítico; mientras que la displasia fibrosa, parece fusionarse con el hueso vecino y no presenta límite de demarcación precisa. El punto crítico de diferenciación histológica, se relaciona a si debe o no existir formación ósea laminar con actividad osteoblástica en la displasia fibrosa como sucede en el fibroma osificante. Así Reed ( 30 ) en una serie de biopsias de tres casos seguidos por un espacio de 10 años, considera que la displasia fibrosa representa un defecto en la maduración del tejido óseo y sugiere --

que las lesiones en las que se encuentra transformación ósea laminar, no deberían ser diagnosticadas como displasia fibrosa. Este criterio ha sido también adoptado por Spjut y sus asociados ( 42 ), aunque ellos notaron que la transformación laminar ocasional puede ser vista y que esto no debería retractar el diagnóstico de displasia fibrosa, si los otros criterios son llenados. Por otra parte, Harris, Dudley y Barry ( 16 ), notaron que las lesiones craneofaciales de displasia fibrosa tienden a demostrar una mayor proporción de hueso que tejido fibroso, con una tendencia definida hacia la formación ósea laminar y líneas cementoides. De acuerdo con Waldron y Giansanti ( 47 ), y otros ( 4, 11, 23, 27, 36 ), creemos que en el terreno histopatológico, a pesar de lo expuesto por Damjanov y colaboradores ( 10 ) en un estudio ultraestructural de un caso de fibroma osificante, es difícil establecer una diferenciación clara entre las dos entidades, a no ser la delimitación radiológica tomada en consideración en años recientes y las características clínicas de las lesiones. En nuestra revisión, no encontramos la presencia de transformación ósea laminar ni actividad osteoblástica. Radiológicamente, sólo en dos casos de localización mandibular, las lesiones se encontraron delimitadas y con zonas de osteólisis. Si aceptáramos literalmente el criterio expuesto por Reed ( 30 ), estas lesiones corresponderían exclusivamente a displasia fibrosa, sin embargo, aplicando un criterio literalmente no literal, estas lesiones podrían englobarse en la categoría de displasia fibrosa.

clínicas y radiológicas, dentro del grupo de fibroma osificante.

Respecto a los dos pacientes en que la lesión mostró un patrón de crecimiento rápido, Smith ( 39 ) considera tres tipos de displasia fibrosa del maxilar de acuerdo a su crecimiento: El primero o displasia fibrosa activa, está caracterizada por una matriz de tejido conectivo altamente celular, conteniendo numerosas células fusiformes llenas y estelares con importantes figuras mitóticas y notable formación de colágena intracelular. Las fibras de tejido conectivo pueden o no presentarse en espirales. Este tipo de displasia fibrosa activa es visto usualmente en niños pequeños y es el tipo más predominante. El segundo tipo es el silencioso y potencialmente activo, en el cual, las células del tejido conectivo se encuentran menos llenas, puede haber alguna o ninguna formación mitótica apareciendo el tejido más maduro y consecuentemente menos activo. Esta lesión puede no entrar en la fase activa de proliferación y permanecer sin actividad toda la vida o evolucionar al tercer tipo. Este segundo tipo es visto en niños mayores y adolescentes. El tercer tipo es el inactivo, el cual puede mostrar ausencia completa de tejido fibroso, o el que se encuentra es escaso y en forma de hueso. Esta lesión puede progresar hacia la degeneración mixomatosa con ausencia completa de hueso. La matriz del tejido conectivo puede degenerar al grado que haya sólo algunas células y las fibras sean fibrilares, sin parecerse al tejido conectivo de los dos primeros

En el diagnóstico diferencial de la displasia fibrosa del maxilar, aparte de las consideraciones hechas en cuanto al fibroma osificante, debemos mencionar otras lesiones fibro-óseas que también afectan a los maxilares. El fibroma óseo traumático u osteofibroma es la lesión más común del maxilar y fue anteriormente referida como fibroma osificante; ocurre a cualquier edad y con frecuencia puede ser más doloroso que la displasia fibrosa. Su crecimiento es lento, pero el hallazgo clínico más importante, sin considerar la edad del paciente, es el antecedente de traumatismo sobre la región afectada.

El granuloma central de reparación de células gigantes es el resultado de una lesión del maxilar, es de carácter reparador y no neoplásico. Puede existir problema diagnóstico entre él y el tumor de células gigantes. El tejido fibroso en esta lesión es más fibrilar estando los fibroblastos y fibrocitos dispersos en toda la matriz.

Las histiocitosis son un grupo de enfermedades caracterizadas por hiperplasia granulomatosa del sistema reticuloendotelial, que pueden causar defectos en los huesos membranosos, en forma de sacabocados múltiples. En una de sus formas, el granuloma eosinófilo, las lesiones óseas solitarias pueden aparecer en el maxilar o la mandíbula pero expande la cortical ósea. Microscópicamente la proliferación de histiocitos es el hallazgo más importante. Por otra parte, las lesiones maxilares son relativamente raras, mientras que las lesiones en otros huesos son

más frecuentes, ( 39 ).

El cementoma gigante, afecta la mandíbula usualmente en su porción periapical anterior, forma una masa bien definida radiológicamente y puede formar una masa de tejido fibroso denso similar al fibroma osificante, pero se distingue de él porque es PAS positivo, se tiñe de rojo con el tricromo de Masson, y polariza en la misma forma que el hueso laminar, excepto que sus líneas son más delgadas, no hay actividad osteoblástica y ninguna laguna está presente.

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad crónica, progresiva que afecta al esqueleto en su totalidad. Histológicamente el hueso compacto es reemplazado por hueso esponjoso mal formado, el cual puede o no estar calcificado. Hay cambios importantes en los niveles de calcio sérico; los quistes y el tejido fibroso proliferativo, se encuentran en todos los huesos.

La hiperostosis cortical infantil o síndrome de Silverman-Caffey, es una alteración probablemente hereditaria en forma autosómica dominante y afecta habitualmente niños en edades muy tempranas de la vida entre los 2 y 5 meses de edad, evolucionando con edema doloroso, bilateral, sobre la rama ascendente de la mandíbula. Otros huesos pueden estar afectados tales como clavícula, esternón y huesos largos. Clásicamente el dolor, fiebre e irritabilidad son comunes y pueden preceder al edema y localización ósea. Complicaciones y deformidades aso-

ciadas a esta entidad incluyen trombocitopenia, asimetría facial persistente, derrame pleural y exoftalmos asociado con alteración orbitaria. Por regla general, la enfermedad desaparece a los 2 o 3 años de edad con o sin deformidad ósea, aunque puede observarse recidiva durante la adolescencia. Radiográficamente, se aprecia engrosamiento del periostio y nueva formación ósea. Es una enfermedad por sí misma limitada y la cirugía no está indicada. La corticoterapia reduce las manifestaciones sistémicas pero no acelera la resolución de las lesiones óseas y es dada sólo en caso de lesiones extensas o enfermedad recurrente.

La enfermedad de Paget es una entidad sistémica frecuentemente asintomática. Los huesos principalmente afectados son el sacro, pelvis, vértebras lumbares y el fémur. El cráneo está involucrado en cerca del 50 % de los casos, y la mandíbula en el 15 % más frecuente que la maxila con afección dentaria. Radiográficamente, la característica depende del estadio de la enfermedad siendo inicialmente radiolúcida y posteriormente radiopaca. Microscópicamente, la trabécula ósea presenta un patrón de mosaico de líneas fesconeadas, prominentes y numerosas áreas de reabsorción ósea. La médula es reemplazada por estroma de tejido conectivo fibroso esponjoso.

En cuanto al tratamiento, consideramos que la resección completa de la lesión es lo deseable y ofrece la mejor oportunidad de una cura a largo plazo. La quimioterapia es frecuente, particularmente en el caso de la enfermedad recurrente.

do a su estroma aparente altamente celular con numerosos osteoblastos, ha sido catalogado por algunos como localmente agresivo ( Reed y Hagy, Johnson, citados por Schow ( 36 ) ). En los niños pequeños con la variedad activa, es recomendable un procedimiento quirúrgico mucho más extenso, ya que las recidivas son más frecuentes, lo cual hemos podido comprobar en dos pacientes de nuestra serie.

El criterio quirúrgico que hemos seguido es el de resecar el mayor volumen posible de la lesión, ya que hemos observado que en aquellos casos en los cuales la evolución clínica es mayor, con gran extensión de la lesión, existe deformidad de la órbita con proptosis y/o diplopia por desplazamiento del globo ocular. Consideramos que de esta manera, evitamos el crecimiento hacia la órbita y permitimos que el contenido orbitario se desplace hacia el seno maxilar. Con ello, nuestra intención en algunos casos, no es la extirpación total del proceso, sino el permitir que éste no altere otras estructuras vecinas, mejorando por otra parte, la apariencia física de los pacientes.

La radioterapia para ambas entidades no es recomendada, ya que su beneficio no ha sido establecido y se han reportado casos de degeneración maligna en la displasia fibrosa, después de su uso ( 18,44 ).

El médico debe estar alerta ante la evolución del padecimiento, ya que síntomas tales como dolor y crecimiento rápido de la lesión pueden ser sospechosos de degeneración maligna, por

lo que deben ser detectados tempranamente.

### CONCLUSIONES .

- 1.- La displasia fibrosa monostótica de los maxilares es una le sión diferente de la displasia fibrosa poliostótica.
- 2.- El fibroma osificante por sus características clínicas y ra diológicas debe ser considerado como una entidad diferente de la displasia fibrosa.
- 3.- Debido a su localización más frecuente ( maxilar para la - displasia fibrosa y mandíbula para el fibroma osificante ) y por las repercusiones sobre el macizo craneofacial que -- pueden llegar a ocasionar, estas entidades son de interés - particular para el Otorrinolaringólogo.
- 4.- La etiología de las lesiones hasta el momento, no ha sido - aclarada.
- 5.- Las entidades se distribuyen casi igual para ambos sexos, en oposición a lo reportado en la literatura.
- 6.- Las lesiones son más frecuentes en los adolescentes.
- 7.- Las manifestaciones clínico-radiológicas nos ofrecen orien tación diagnóstica de las lesiones.
- 8.- El estudio histopatológico sólo nos demuestra la naturaleza fibro-ósea de las lesiones, pero hasta el momento no permi te hacer una diferenciación clara entre las entidades en -- cuestión.

- 9.- Se consideran tres tipos de displasia fibrosa de los maxilares, según su crecimiento: Activo, silencioso o potencialmente activo e inactivo, con características histopatológicas - definidas para cada una de ellas.
- 10.- El tipo activo con lesión de crecimiento rápido es observado frecuentemente en niños pequeños, como fue presentado en dos de nuestros pacientes.
- 11.- El tratamiento de elección de ambos tipos de lesiones es el quirúrgico. El tiempo y extensión del procedimiento quirúrgico debe ser cuidadosamente planeado. Las lesiones pequeñas - pueden ser totalmente removidas, debiendo hacer una resección parcial y lo más extensa posible en las grandes lesiones y en aquellas con patrón de crecimiento rápido, ya que - las recidivas son más frecuentes en estos casos; intentando con ello por otra parte, prevenir que el crecimiento progresivo de las lesiones, altere la función de estructuras vecinas.
- 12.- La radioterapia está contraindicada en este tipo de lesiones por su clara tendencia, reportada en la literatura, a la inducción de transformación maligna.
- 13.- En nuestra serie de pacientes, no se observó degeneración maligna de las lesiones en el estudio histopatológico.

R E S U M E N .

Una breve revisión de las lesiones fibro-óseas benignas craneofaciales es proporcionada y 29 casos con hallazgos clínicos, radiológicos e histopatológicos de displasia fibrosa y fibroma osificante de los maxilares es presentada en el presente trabajo elaborado en los Servicios de Otorrinolaringología y Bucodentomaxilar del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, en un grupo de pacientes menores de 16 años de edad.

Se trata de entidades diferentes a la displasia fibrosa sistémica, que al igual que en éste, su etiología no ha sido aclarada. Su distribución fue casi igual para ambos sexos, presentándose con mayor frecuencia en los adolescentes y observándose algunas veces, lesiones de crecimiento muy activo cuando se presenta en niños pequeños, como fue evidente en dos pacientes de nuestra serie. La revisión clínica reveló al maxilar como sitio predominante de afección en los casos de displasia fibrosa y a la mandíbula en los casos de fibroma osificante. Los estudios radiológicos revelaron en 27 casos de displasia fibrosa, márgenes difusos mientras que el diagnóstico de fibroma osificante es sugerido en dos casos con lesiones demarcadas radiológicamente.

Ambos tipos de lesiones presentaron las mismas características histomorfológicas por lo que en este terreno es di-

fácil establecer una diferenciación clara entre estas entidades.

El tratamiento fue la resección quirúrgica de la lesión en 28 pacientes, ya que uno lo rechazó y abandonó su atención en -- nuestro servicio. Se presentó recidiva en 9 de nuestros pacien - tes. Ninguno de los pacientes fue sometido a radioterapia. En - ninguno de los estudios histopatológicos se reportó degeneración maligna de la lesión.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Ackerman, L.V. and Spjut, H.L.: Atlas of tumor pathology Sec. II fasc. 4 Tumors of bone and cartilage. Armed Forces Institute of Pathology. Washington. 1962.
- 2.- Albright, F., Buttler, A.M., Hampton, A.O., and Smith, P. Syndrome characterized by osteitis fibrosa disseminata, areas of pigmentation and endocrine dysfunction with pre cocious puberty infantiles. New. Eng. Jour. Med. 216: 727-746; 1937.
- 3.- Beleva, G.S. and Schneider, R.W.: Fibrous dysplasia of bone. Cleveland Clin. Quar. 21: 58-68; 1953.
- 4.- Boysen, M.E., Olvin, J.M., and Koppang, M.S.: Fibro-ossseus lesions of the cranio-facial bones. Jour. of Laryngology and Otology. 93: 793-807; 1979.
- 5.- Cangiano, R., Stratigos, G.T., and Williams, F.A.: Clinical and radiographic manifestations of fibro-ossseus lesions of the jaw. Report of five cases. Jour. Of Oral -- Surgery, 29: 872-881; 1971.
- 6.- Gangus, G.W.: Osteoblastic hyperplasia of bone. A histochemical apraisal of fibrous dysplasia. Cancer. 10: 1157-1161; 1957.
- 7.- Chatterjee, S.D., and Mazunder, J.K.: Massive fibro-ossseus dysplasia of the jaws in two generations. Brit. J. Surg. 54: 335-340; 1967.
- 8.- Chitale, A.R. and Masalawala, K.S.: Fibrous dysplasia of bone. The Ind. J. Of Cancer. 8: 147-156; 1971.
- 9.- Dahgren, S.E., Lind, P.O., Lindbom, A. and Martensson, G.: Fibrous dysplasia of jaw bones. Acta Otolaryng. 68: 257-270; 1969.
- 10.- Damjanov, I., Maenza, R.M., Snyder, G.G., Ruiz, J.W. and Tooney, J.M.: Juvenile Ossifying fibroma. An ultrastructural study. Cancer. 42: 2668-2674; 1978.
- 11.- Eversole, L.R., Sabes, W.R., and Rovin, S.: Fibrous dysplasia. A nosologic problem in the diagnosis of fibro-ossseus lesions of jaws. J. Oral. Surgery. 1: 189-220; 1972.

- 12.- Georgiade, N., Masters, F., Horton, C., Pickrell, K. and Durham, N.C.: Ossifying fibromas of the facial bones in children and adolescentes. *J. Ped.* 46: 36-43; 1955.
- 13.- Gibson, M.J. and Middlemiss, J. H.: Fibrous dysplasia of bone. *Brit. J. Radiology.* 44: 1-13, 1971.
- 14.- Gómez, S.E. and Smoler, V.J.: Displasia fibrosa monostática de los maxilares. Tesis de postgrado. 1972.
- 15.- Gross, C.W. and Montgomery, W.W.: Fibrous dysplasia and malignant degeneration. *Arch. Otolaryngology.* 85: 97-101 1967.
- 16.- Harris, W.H., Dudley, H.R. and Barry, R.J.: The natural history of fibrous dysplasia. *The J. Bone and Joint Surg.* 44-A, 207-233; 1962.
- 17.- Hamner, J.E., Schofield, H.H. and Cornyn, J.: Benign fibro-osseus lesions of periodontal membrane origin: An analysis of 249 cases. *Cancer.* 22: 861-878; 1968.
- 18.- Huvos, A.G., Higinbotham, N.L. and Miller, T.R.: Bone -- sarcomas arising in fibrous dysplasia. *J. Bone and Joint Surgery.* 1: 1047-1056; 1972.
- 19.- Jaffe, H.L.: Giant cell reparative granulome, traumatic bone cyst and fibro-osseus dysplasia of the jaw bones. *Oral Surgery.* 6: 159-175; 1953.
- 20.- Karja, J. and Rasanen, O.: Fibrous dysplasia of the jaw bones. *Acta Otolaryng.* 74: 130-138; 1972.
- 21.- Karaney, H.L. Fibrous dysplasia of the mastoid. Report of one case. *Laryngoscope.* 69: 571-574; 1959.
- 22.- Kramer, I.R.: Transactions of the international conference of Oral Surgery. 4: 28-32, 1973.
- 23.- Langdon, M.B., Rapidis, D. and Patel, F.: Ossifying fibroma, *Brit. J. of Oral Surgery.* 14: 1-11, 1976.
- 24.- Lichtenstein, J. and Jaffe, H.L.: Fibrous dysplasia of bone. A condition affecting one several or many bones, - cases of which may present abnormal pigmentation skin, - premature sexual development, - acromegolism, or still -  
*Ann. Surg.* 33: 777-781, 1912.

- 25.- Munksgaard, H.: Fibro-osseus lesions of bone. J. Oral Surgery. 32: 900-907; 1974.
- 26.- Obwegeser, H.L., Freihofer, Jr. H.P. and Horejs, J.: Variations of fibrous dysplasia in the jaws. J. maxillo-facial surgery. 1: 161-171; 1973.
- 27.- Pindborg, J.J. and Hjorting-Hansen, E.: Atlas of disease of the jaws. Williams & Wilkins Co. London, 1966.
- 28.- Pound, E. Pickrell, K., Huger, W. and Barnes, W.: Fibrous dysplasia ( Ossifying fibroma ) of the maxilla: Analysis of 14 cases. Annals of Surgery. 161: 406-410; 1965.
- 29.- Ramsey, H.E., Strong, W.E. and Razell, E.L.: Fibrous dysplasia of the craniofacial bones. Am. J. Surgery. 116: 542-546; 1970.
- 30.- Reed, R. J.: Fibrous dysplasia of bone. Archives of Pathology. 75: 480-495; 1963.
- 31.- Robbins, S.L.: Pathology, W.B. Saunders Co. Phil. 1967.
- 32.- Sherman, R.S. and Glauser, O.J.: Radiological identification of fibrous dysplasia of the jaws. Radiology. 71: 553-558; 1958.
- 33.- Schlumberger, H.G.: Fibrous dysplasia of single bones (Monostotic fibrous dysplasia). Surgery. 99: 504-527, 1946.
- 34.- Schwartz, D. and Alpert, M. The malignant transformation of fibrous dysplasia. Am.J. Scie. 247: 1-201- 1964.
- 35.- Schmaman, A., Smith, I. and Ackerman, L.V.: Benign fibro-osseus lesions of the mandible and maxilla; a review of 35 cases. Cancer. 26: 303-312, 1970.
- 36.- Schow, C., Choen, D. and Tilson, H.: Juvenile ossifying fibroma. J. Oral. Surgery. 34: 907-910, 1976.
- 37.- Samant, H. C., Agarwal, M.K., Gupta, O.P. and Khanna, S.: Fibrous dysplasia of mastoid. J. Laryngol. Otol. 94: 545-548; 1980.
- 38.- Sinha, A.: monostotic fibrous dysplasia affecting the skull and facial bones. J. Laryngol. Otol. 79: 350-353; 1969.

- 39.- Smith, J. F.: Fibrous dysplasia of the jaws. Arch. Otolaryngology. 81: 592-603-; 1965.
- 40.- Smith, A.G. and Zavaleta, A.: Osteoma, ossifying fibroma - and fibrous dysplasia of facial and cranial bones. Arch. - Path. 54: 507-527; 1952.
- 41.- Smoler, J., Rivera-Camacho, R., Vivar-Mejía, G. and Levy-Pinto, S.: Otolaryngologic manifestations of histiocytosis. X. Laryngoscope. 81: 1903-1911; 1971.
- 42.- Spjut, H.J., Dorfman, H.D., Fechner, R.E. and Ackerman, L.V.: Tumors of bone and cartilage. Armed Forces Institute of Pathology Fascicle 5, Washington, D.C., 1971.
- 43.- Sternberg, W.H., and Joseph, V.: Osteodystrophia fibrosa - combined with precocious puberty and exophthalmic goiter; - pathologic report of case. Am. J. Dis. Child. 63: 748-783; 1942.
- 44.- Tanner, H.C., Dahlin, D.C. and Chils, D.S.: Sarcoma complicating fibrous dysplasia; probable role of radiation - therapy. Oral. Surg. 837-846, 1961.
- 45.- Townsed, G.L. and De Santo, L.W.: Malignant change in sphenoid sinus fibrous dysplasia. Arch. Otolaryngology. 92: 267-271, 1970.
- 46.- Towson, C.E.: Fibro-osseous lesions of the craniofacial bones. Arch. Otolaryngology. 52: 709-711, 1950.
- 47.- Waldron, Ch. A., Giansanti, J. S.: Fibrous dysplasia of - the jaws. A clinical radiologic-histologic study. Oral Surgery. 35: 190-200; 1973.
- 48.- Ward, P.H., Alley, C. and Owen, R.: Monostotic fibrous dysplasia of the maxilla. Laryngoscope. 79: 1295-1306; 1969.
- 49.- Yannopoulos, K., Bom, A.F., Griffiths, C.O. and Crikelari, C.F.: Osteosarcoma arising in fibrous dysplasia of the facial bones. Am. J. Surgery. 107: 556-564; 1964.

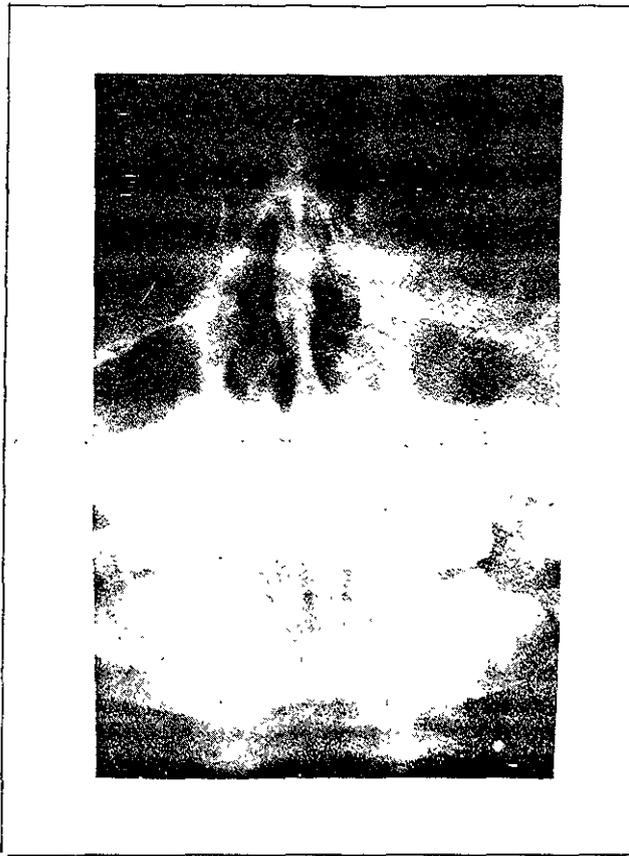


FIG. 1

Proyección de waters en la que se observa opacidad difusa del seno maxilar izquierdo con engrosamiento moderado de la rama ascendente del maxilar.

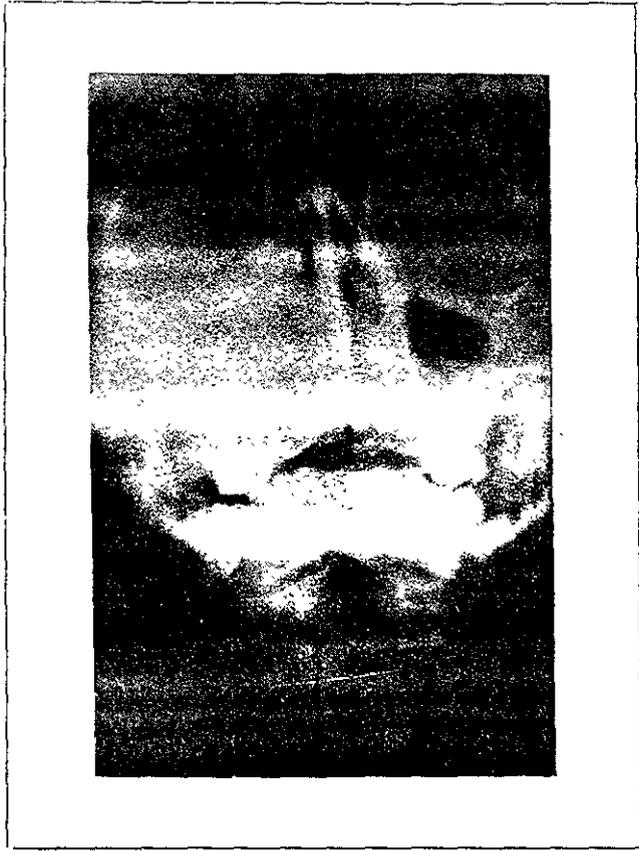


FIG. 2

La misma proyección en otro caso, con opacidad difusa más acentuada con engrosamiento y expansión de las paredes anterior y lateral del antro maxilar derecho con extensión a la rama ascendente del maxilar y al zigoma.

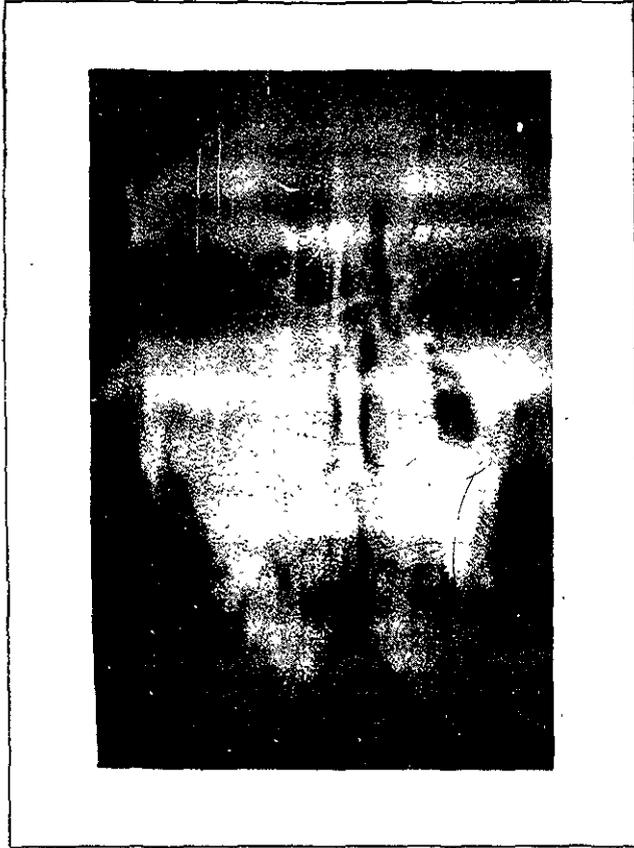
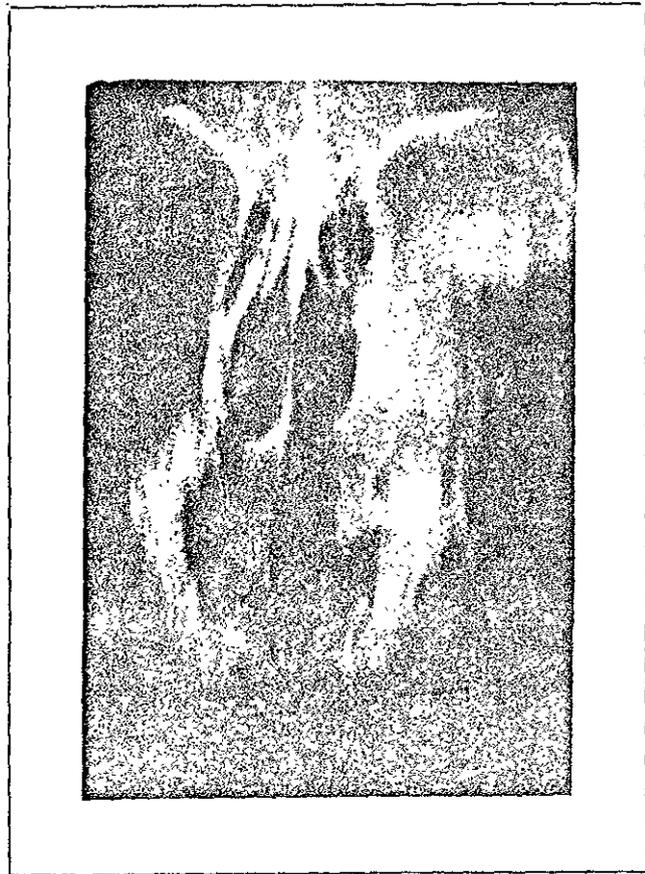
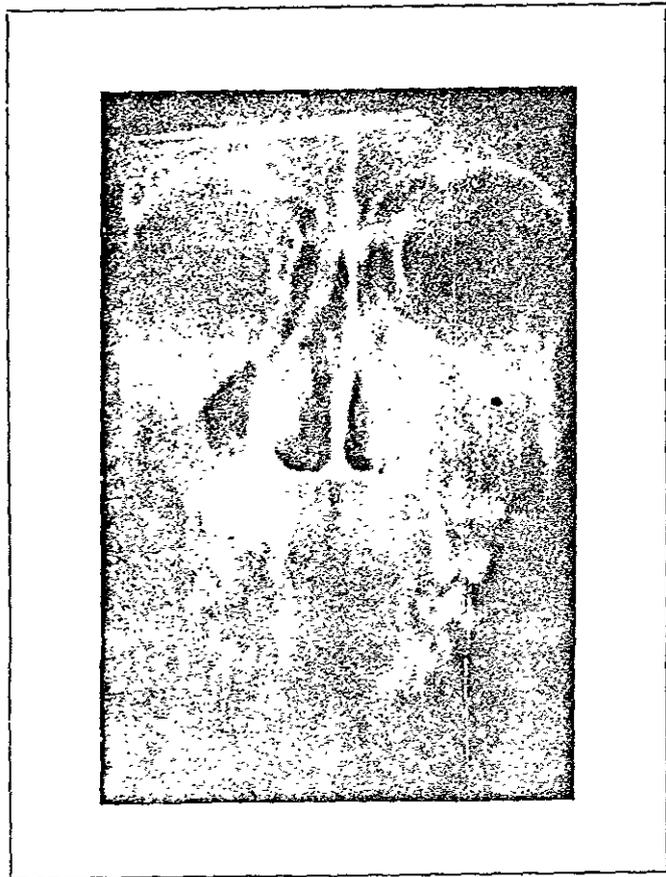


FIG. 3

Tomograma en proyección de Caldwell del caso anterior en el que se hace más ostensible el proceso fibro-óseo al seno maxilar derecho con pobre marginación de la lesión.



FIGS. 4 y 5. Tomogramas en dos casos en los que se observan la ocupación completa del seno maxilar izquierdo con densidad homogéna de la lesión, con engrosamiento y expansión de la rama ascendente del maxilar y arco zigomático.

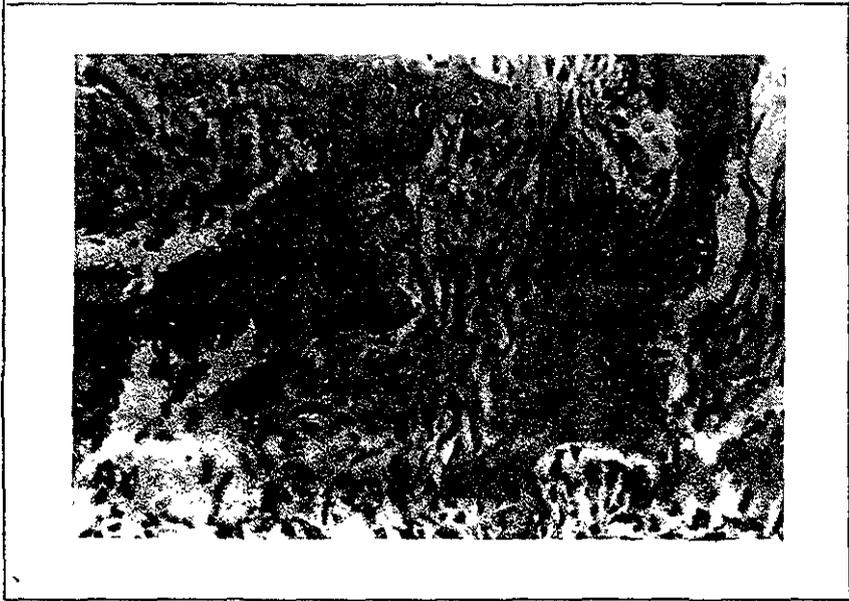


FIG. 1 Se observan espículas óseas rodeadas e infiltradas por abundantes fibroblastos y tejido colágeno. Tinción: H.E. 250 X.



FIG. 2 Detalle de dos espículas óseas con fibroblastos infiltrados a base de fibroblastos y de tejido colágeno. Tinción: H.E. 250 X.

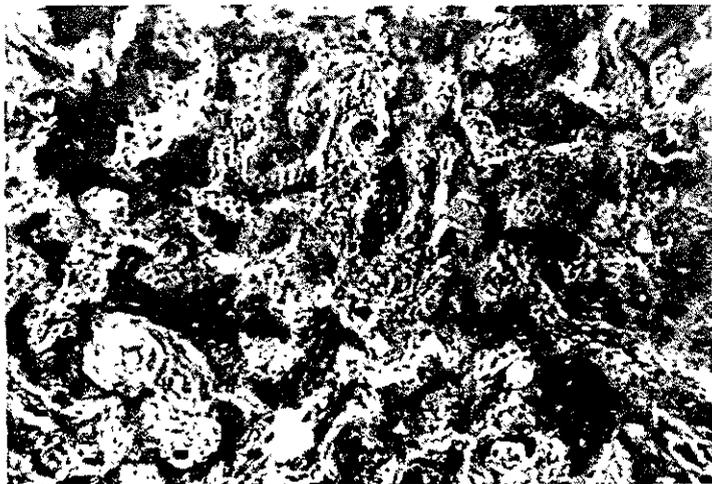


FIG. 3 Panorámica en donde existen abundantes espículas óseas rodeadas y ahogadas parcialmente por fibroblastos y tejido conjuntivo. Tinción: Tricrómico de Masson. 100 X.