



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PREVALENCIA DE LESIONES FIBRO-ÓSEAS. ESTUDIO  
RETROSPECTIVO ENERO 1963 A DICIEMBRE 2007.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

GABRIEL URIBE GODÍNEZ

TUTOR: DR. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA

ASESOR: C. D. DANIEL QUEZADA RIVERA



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.

A la vida por todas las experiencias que eh tenido, que le dan sentido a mi existencia, como siempre eh dicho todo pasa por algo.

A mis padres y hermano que me han dado todo su apoyo, cariño, comprensión y esfuerzo, que me han proveído de valores esenciales para mi vida, llenándola de alegría y sabiduría. Gracias a ellos soy esa persona que hoy soy. Gracias por todas esas noches de desvelo, por todos esos abrazos y cariños que me daban ánimos para seguir adelante ante las adversidades. Gracias por creer en mí.

A mi madre que me a enseñado el valor de la vida, que me enseñas día con día a ir por el camino del bien, aportando a mi vida detalles importantes como son la confianza, el cariño, la honestidad, el trabajo y la dedicación de ser mejor cada día. Gracias por todo lo que me haz inculcado además del tiempo y esfuerzo que haz puesto en mí. Gracias por darme la vida. TE AMO.

A mi padre que me ha inspirado a adquirir mas conocimientos día con día, porque cada vez que yo tengo una pregunta para el, siempre tiene una respuesta para mí. Gracias por todo lo que haz sembrado en mí espero estés orgulloso de los frutos que te estoy dando, gracias también por hacer una persona fuerte al igual que tú ante la dificultades que presenta la vida. Gracias por darme la vida. TE AMO

A mi hermano quien es una persona muy importante en mi vida, que siempre me ha apoyado y me ha compartido sus experiencias, conocimientos, triunfos y logros. Gracias por estar atento a mi vida la cual no sería la misma sin ti. Eres un ejemplo y orgullo para mí. TE AMO.

A Alma por todo tu apoyo, comprensión, cariño, amor, consejos, ayuda y dedicación, en toda la carrera, gracias por estar a mi lado en todos esos momentos en los que necesitaba a alguien a mi lado que me comprendiera y me diera una pequeña luz para seguir adelante. Gracias por todo el tiempo que me haz otorgado por tu amor y confianza. Sabes que eres una persona muy importante en mi vida, gracias por estar conmigo siempre. TE AMO.

En mis momentos de tristeza ustedes han sido mi pañuelo, en mis momentos amargura mi consuelo y cuando eh triunfado han sido mi bandera porque han estado conmigo de todas maneras. Gracias.

A mis amigos de la prepa: Adelita, Diana, Haydeé, Helios, Lorena, Margarita, Norma, Oscar, Paola, Ricardo y Viridiana con quienes compartí grandes momentos gracias por su apoyo y cariño saben que se les quiere.

A mis amigos de la fac: Ángeles, Amaranta, Bety, Carmen, Dalia, Elsa, Genaro, Gerardo, Hilda, Isabel, Mireya, Nadia, Natis, Ovette, Paulina, Rocío, Rubén, Vale, Yaredy, Yanet, que me apoyaron en muchos momentos, con quienes disfrute estar en la carrera gracias por dejarme compartir con ustedes gratos y divertidos instantes. Saben que se les quiere, estima y apoya de igual manera, perdón por si falta alguien son demasiados.

A mis profesores de la Facultad de Odontología que durante la carrera me han compartido sus conocimientos, gracias.

Al Dr. Luis A. Gaitán Cepeda por su ayuda, apoyo y dedicación, además de sus consejos y por compartir sus conocimientos conmigo para que yo sea un mejor estudiante, Gracias.

Al C. D. Daniel Quezada Rivera por su dedicación y paciencia que me ha otorgado durante todo este tiempo para que por fin haga erupción otro de sus estudiantes y no sea solo un germen dentario. Gracias.

Al área de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología abarcando a todos los residentes, servicio social, técnico de laboratorio e intendencia, Gracias.

A mis profesores de la clínica periférica oriente, quienes han reforzado mis conocimientos que ya había adquirido, y aportando nuevas experiencias que me servirán en mi vida profesional, en especial al C. D. Alfonso Bustamante Bacame quien me ah apoyado demasiado, otorgándome conocimientos y su sabiduría que me han servido para crecer como persona. Gracias mijito.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología que durante la mitad de mi vida me a resguardado entre sus paredes haciéndome sentir a gusto feliz y seguro además de capacitado para enfrentar la vida fuera de sus aulas, gracias por forjar mi vida y dejar que yo sea un egresado mas de ésta máxima casa de estudios. Orgullosamente UNAM.

## INDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN.</b>	<b>1</b>
<b>2. ANTECEDENTES</b>	<b>2</b>
<b>2.1 DISPLASIA CEMENTARIA PERIAPICAL</b>	<b>2</b>
<b>2.1.1 Clínica</b>	<b>3</b>
<b>2.1.2 Radiología</b>	<b>4</b>
<b>2.1.3 Histopatología.</b>	<b>5</b>
<b>2.1.4 Tratamiento</b>	<b>5</b>
<b>2.1.1.1 DISPLASIA OSTEOCEMENTARIA FLORIDA.</b>	<b>6</b>
<b>2.1.1.1.2 Clínica</b>	<b>6</b>
<b>2.1.1.1.3 Radiología</b>	<b>7</b>
<b>2.1.1.1.4 Histopatología.</b>	<b>7</b>
<b>2.2 DISPLASIA FIBROSA</b>	<b>8</b>
<b>2.2.1 DISPLASIA FIBROSA JUVENIL</b>	<b>9</b>
<b>2.2.1.2 Clínica.</b>	<b>10</b>
<b>2.2.1.3 Radiología.</b>	<b>10</b>
<b>2.2.1.4 Histopatología</b>	<b>11</b>
<b>2.2.1.5 Tratamiento.</b>	<b>11</b>
<b>2.3 QUERUBISMO</b>	<b>12</b>
<b>2.3.1 Clínica</b>	<b>12</b>
<b>2.3.2 Radiología</b>	<b>13</b>
<b>2.3.3 Histopatología</b>	<b>13</b>
<b>2.3.4 Tratamiento.</b>	<b>14</b>

<b>2.4 TORUS, EXOSTOSIS Y OSTEOMA</b>	<b>15</b>
<b>2.4.1 Torus.</b>	<b>15</b>
<b>2.4.2 Exostosis.</b>	<b>15</b>
<b>2.4.3 Osteoma.</b>	<b>16</b>
<b>2.4.3.1 Clínica.</b>	<b>16</b>
<b>2.4.3.2 Histopatología</b>	<b>18</b>
<b>2.4.3.3 Tratamiento</b>	<b>18</b>
<b>2.5 FIBROMA CEMENTO-OSIFICANTE.</b>	<b>19</b>
<b>2.5.1 Clínica</b>	<b>19</b>
<b>2.5.2 Radiología.</b>	<b>20</b>
<b>2.5.3 Histopatología</b>	<b>20</b>
<b>2.5.4 Tratamiento.</b>	<b>21</b>
<b>2. 6 GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES</b>	<b>22</b>
<b>2.6.1 Clínica</b>	<b>22</b>
<b>2.6.2 Radiología.</b>	<b>23</b>
<b>2.6.3 Histopatología</b>	<b>23</b>
<b>2.6.4 Tratamiento.</b>	<b>24</b>
<b>2.7 OSTEOSARCOMA.</b>	<b>26</b>
<b>2.7.1 Clínica</b>	<b>26</b>
<b>2.7.2 Radiología</b>	<b>27</b>
<b>2.7.3 Histopatología</b>	<b>28</b>
<b>2.7.4 Tratamiento</b>	<b>29</b>
<b>3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>30</b>
<b>4. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>30</b>

---

<b>5. OBJETIVO GENERAL</b>	<b>30</b>
<b>5.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	<b>30</b>
<b>6. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>31</b>
<b>6.1 CRITERIOS DE INCLUSION</b>	<b>31</b>
<b>6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b>	<b>31</b>
<b>6.3 TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>31</b>
<b>6.4 UNIVERSO DE ESTUDIO</b>	<b>31</b>
<b>6.5 POBLACIÓN OBJETIVO</b>	<b>32</b>
<b>6.6 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA</b>	<b>32</b>
<b>6.7 DEFINICION DE VARIABLES</b>	<b>32</b>
<b>6.8 ANALISIS DE LA INFORMACIÓN</b>	<b>32</b>
<b>6.9 METODOLOGÍA</b>	<b>33</b>
<b>6.10 Tinción de rutina (Hematoxilina y eosina).</b>	<b>33</b>
<b>7. RESULTADOS</b>	<b>34</b>
<b>8. CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN.</b>	<b>41</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>43</b>

## 1. INTRODUCCIÓN.

### LESIONES FIBRO-ÓSEAS

Es el conjunto de lesiones intraóseas no neoplásicas, que reemplazan al hueso normal y están formadas por un tejido conjuntivo fibroso celular, dentro del cual se forman estructuras óseas no funcionales. (1, 2, 3,5)

Los diferentes nombres que se han asignado a las lesiones de este grupo reflejan la falta de conocimiento de su verdadera identidad. En la mandíbula y el maxilar, un subgrupo de las más frecuentes de estas lesiones se designa colectivamente como displasias osteocementarias. Se denominan así porque todas ellas contienen una combinación de calcificaciones esféricas que se consideran de origen cementario (cementículos) y estructuras óseas orientadas al azar que se parecen a fragmentos desprendidos de hueso trabecular.

Los otros dos trastornos de esta clase son: 1) la displasia fibrosa y 2) el querubismo; aunque estos dos son mucho menos frecuentes, son de considerable importancia clínica debido a su potencial para alcanzar gran tamaño, deformar la cara y producir una maloclusión pronunciada. (1, 2, 3,5)

## 2. ANTECEDENTES

### DISPLASIAS OSTEOCEMENTARIAS

Son lesiones osteofibrosas benignas de los maxilares, estrechamente asociadas con los ápices de los dientes, y que contienen calcificaciones esféricas amorfas que se asemejan a una forma aberrante de cemento; las lesiones no suele dar signos ni síntomas. (1, 2, 3,6)

#### 2.1 DISPLASIA CEMENTARIA PERIAPICAL

Abarca áreas periapicales, radiolúcidas y radiopacas difusas asintomáticas, principalmente en la parte anterior de la mandíbula, en las cuales el tejido óseo cementario sustituye la arquitectura normal del hueso. (1, 2, 3,6)

El término displasia cementaria periapical (DCP) se utilizó por primera vez en la clasificación de tumores odontógenos de la organización mundial de la Salud (OMS) de 1971, donde fue incluido como uno de los cuatro tipos de cementoma. Antes de esa época, se aplicaron a la lesión nombres como “cementoma múltiple”, “displasia fibrosa periapical”, “osteofibrosis periapical” y “osteofibroma localizado”. En la clasificación de la OMS de 1992, la DCP fue retirada de la clasificación de tumores odontógenos e incluida entre las lesiones osteofibrosas. (1,2)

La DCP no es una verdadera neoplasia, sino una patología displásica, en la cual son reemplazados diversos focos de hueso y médula normales por lesiones de tejido conjuntivo celular, con un potencial de crecimiento limitado. Las lesiones alcanzan un tamaño determinado y después experimentan un proceso de maduración que culmina con la formación de nódulos intraóseos múltiples, densos y calcificados (escleróticos). (1, 3,17)

### 2.1.1 Clínica

La DCP suele descubrirse casualmente durante la evaluación de radiografías de rutina o durante la investigación de otro problema. No se presentan síntomas ni alteraciones visibles externas del hueso afectado. Las lesiones se encuentran principalmente en mujeres de mediana edad, con una incidencia más alta entre afroamericanas; se encuentra rara vez en pacientes menores de 20 años de edad. Se localiza con mayor frecuencia bajo los ápices de los incisivos inferiores, pero puede distribuirse más ampliamente, presentándose en otras áreas de la arcada o en la arcada opuesta (Fig 1). Los dientes superpuestos a las lesiones siguen siendo vitales. No suele existir expansión vestibular o lingual de las corticales. (1, 2,17)

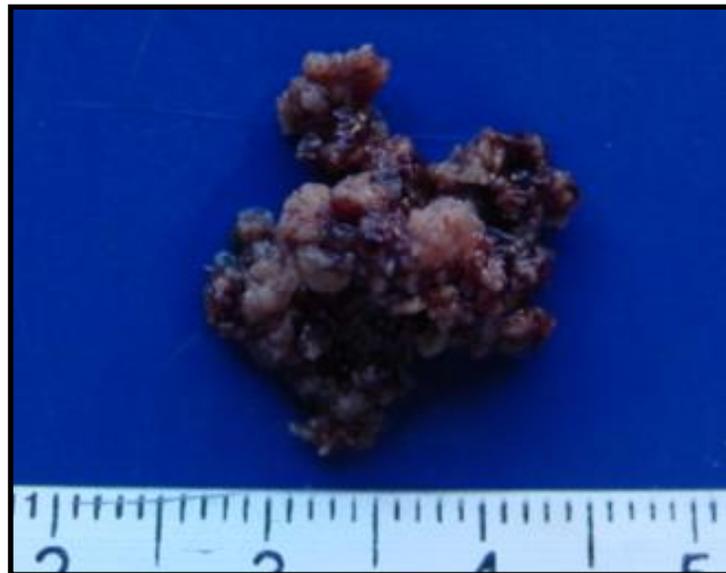


Figura 1. Fuente directa

### 2.1.2 Radiología

La DCP tiene tres características radiográficas, correspondientes a diversas etapas desde la formación inicial hasta la maduración: 1) osteolítica, 2) cementoblástica y 3) madura.

- 1) Son imágenes radiolúcidas bien definidas en el ápice y suelen ser indistinguibles de una lesión periapical inflamatoria de origen pulpar. En la mayoría de los casos, los dientes están exentos de caries y de restauraciones, pero pueden estar afectados por coincidencia. Por ello, antes de llevar a cabo un tratamiento endodóncico o una extracción, es imprescindible realizar una evaluación de la pulpa de los dientes asociados.
- 2) Manifiesta lesiones de forma similar a la osteolítica, y un borde delimitado por imágenes radiolúcidas que contienen depósitos nodulares radiopacos.
- 3) Las lesiones son imágenes radiopacas, densas y bien definidas, que suelen presentar algo de nodularidad. La membrana periodontal puede verse separando la lesión del diente. Cada nódulo radiopaco tiene una zona radiolúcida delgada alrededor de su periferia, que la separa del hueso circundante y de los dientes vecinos (Fig. 2). (1,2,9)

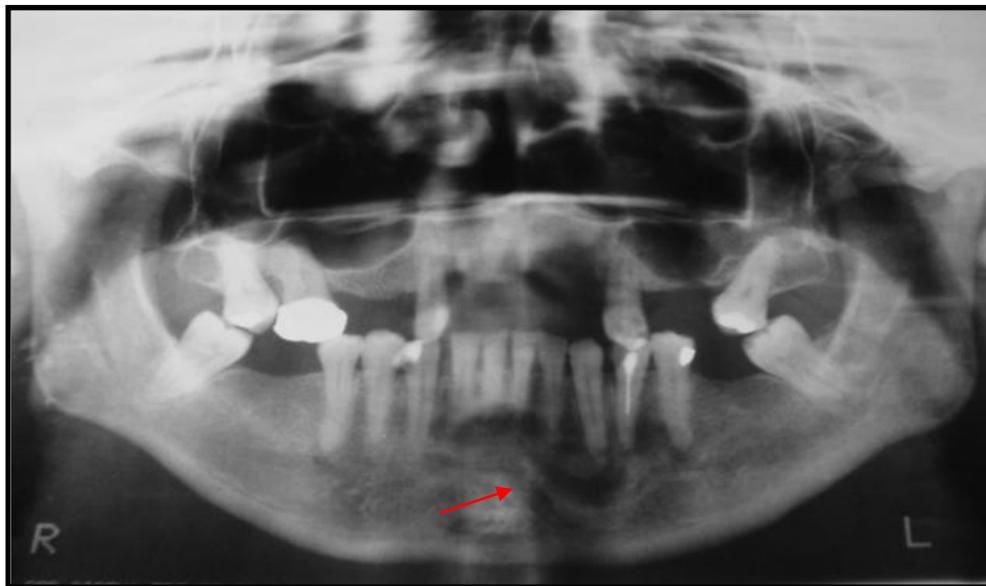


Figura 2. Fuente directa.

### **2.1.3 Histopatología.**

El aspecto histológico cambia con la etapa de maduración. La etapa osteolítica principalmente consiste en la sustitución del hueso trabecular normal por tejido conjuntivo celular con estructuras calcificadas de tamaño insuficiente para ser observadas radiográficamente. La etapa cementoblástica tiene el mismo componente de tejido conjuntivo, pero presenta una mezcla de calcificaciones esféricas y depósitos de osteoide y hueso mineralizadas están rodeadas por osteoblastos que contienen osteocitos. El tejido procedente de la etapa madura está formado casi exclusivamente por calcificaciones esféricas coalescentes y hueso mineralizado esclerótico con escaso tejido conjuntivo. (1, 2,3)

### **2.1.4 Tratamiento**

Una vez hecho el diagnóstico de displasia cementaria periapical, no se necesita tratamiento posterior. (1, 2,3)

### **2.1.1.1 DISPLASIA OSTEOCEMENTARIA FLORIDA.**

Presenta áreas intraóseas difusas, radiopacas y radiolúcidas, asintomáticas, de tejido osteocementario que involucran una o ambas arcadas.

La displasia osteocementaria florida (DOCF) es una forma de DCP más extensa. Puede estar confinada a un cuadrante o afectar a todos los cuadrantes. Ha sido añadida a la clasificación de las enfermedades orales, y ha sustituido al diagnóstico anterior de osteomielitis esclerosante difusa, cuando no existen signos de infección u otra inflamación ósea. (1, 3,4)

#### **2.1.1.1.2 Clínica**

Los pacientes son, con gran frecuencia mujeres afroamericanas de mediana edad, aunque a veces se han descrito lesiones en mujeres de otros grupos étnicos. Es rara en varones. Las lesiones que se encuentran en la evaluación radiográfica de rutina carecen generalmente de signos o síntomas externos. Los pacientes experimentan dolor o molestia si las áreas afectadas resultan infectadas secundariamente como consecuencia de infección periapical o después de una extracción. Las áreas de hueso denso tienen una vascularización reducida y son menos capaces de afrontar una infección transitoria habitual. En ocasiones, una vez que los pacientes quedan desdentados, algunos de los nódulos óseos escleróticos densos atraviesan la superficie, porque no se reabsorben a la misma velocidad que el hueso alveolar vascularizado normalmente. Estos secuestros causan grandes molestias y actúan como una puerta de entrada para las bacterias, que pueden causar una osteomielitis aguda. (1, 3,4)

### **2.1.1.1. 3 Radiología**

El aspecto radiográfico de la DOCF es espectacular y esta constituido por lesiones intraóseas múltiples, radiolúcidas y radiopacas. Las lesiones están distribuidas de forma difusa y contienen imágenes radiopacas nodulares tenues, que recuerdan nubes o bolas de algodón. Algunas áreas de mayor tamaño, exclusivamente radiolúcidas, pueden estar entremezcladas entre las radiopacas. Las lesiones ocupan la totalidad del espesor del hueso y se encuentran desde la cresta alveolar hasta el borde inferior de la mandíbula. A veces se presenta una lesión solitaria, por lo general en el área molar. Las lesiones de esta clase se han designado recientemente displasias osteocementarias focales. (1, 2,3)

### **2.1.1.1.4 Histopatología.**

El tejido procedente del área afectada está formado por tejido conjuntivo celular, que contiene numerosas calcificaciones esféricas pequeñas y grandes, y nódulos y prominentes de hueso duro. Una zona de tejido conjuntivo separa por lo general las lesiones del hueso circundante. A veces pueden observarse zonas de quiste óseo traumático (hemorrágico) en el tejido conjuntivo de las lesiones. (1,3)

Las lesiones de la DOCF no se tratan, a no ser que resulten infectadas secundariamente y produzcan osteomielitis de la zona. El tratamiento de la complicación osteomielítica consiste en desbridamiento, drenaje y antibióticos. (3)

## 2.2 DISPLASIA FIBROSA

Alteración regional asintomática del hueso, en la cual la arquitectura normal es reemplazada por tejido fibroso y estructura óseas no funcionales de aspecto trabecular; las lesiones pueden ser monostóticas o poliestóticas, con o sin trastornos endocrinos asociados (fig. 3). (1, 3,8)

La displasia fibrosa es una lesión osteofibrosa no neoplásica poco conocida, que se presenta en un solo hueso (monostótica) o en varios (poliestótica), de modo que sustituye el hueso trabecular normal, y altera su tamaño y forma.

La displasia fibrosa no se considera una verdadera neoplasia porque es autolimitada. Se inicia como una sustitución fibrosa del hueso medular, el cual a su vez es reemplazado gradualmente por hueso metaplásico reticular, que finalmente madura a hueso laminar denso.

La afectación se encuentra comúnmente en niños y adultos jóvenes afectando un solo hueso (monostótica), pero a veces se ha encontrado una forma de comienzo en el adulto.

Cuando se afectan múltiples huesos (poliestóticos) forma parte habitualmente del síndrome de McCune Albright. Este síndrome se asocia con una mutación en el gen GNAS1, localizado en 20q13.2.

Además, la displasia fibrosa se caracteriza por la presencia de pigmentaciones cutáneas y disfunciones endocrinas. Cuando, en escasa ocasiones, la forma poliestótica se presenta en ausencia de trastornos endocrinos, se ha denominado síndrome de Jaffe. (1, 3,8)

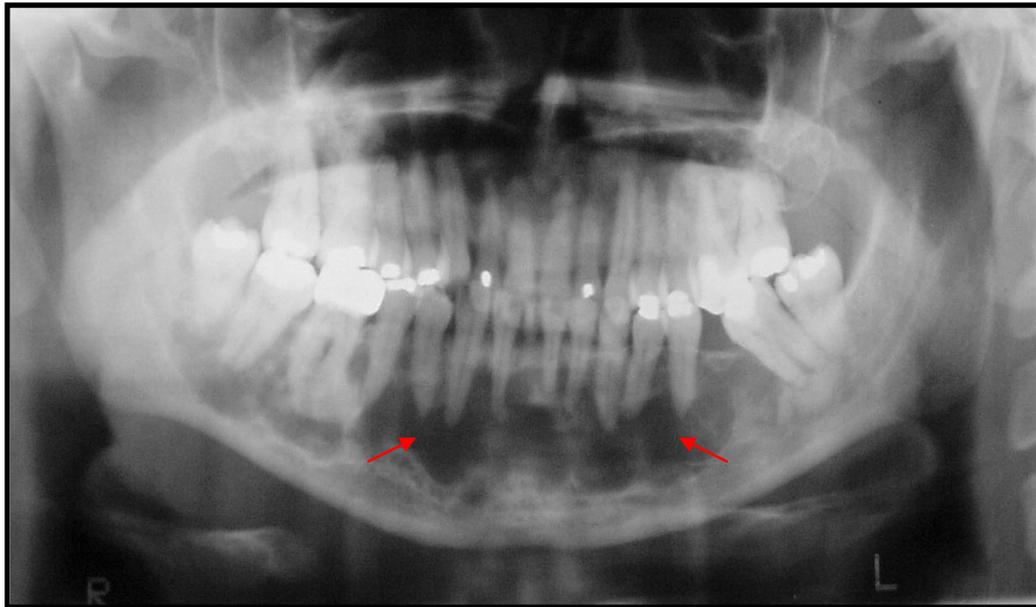


Figura 3. Fuente directa

### 2.2.1 DISPLASIA FIBROSA JUVENIL

En la región de la cabeza y el cuello, la displasia fibrosa juvenil es el tipo más frecuente de deformidad regional monostótica. Es una deformación regional de crecimiento lento, que aumenta de tamaño proporcionalmente con el hueso afectado. La hipertrofia regional continúa hasta que el crecimiento general del cuerpo cesa al final de la pubertad o al comienzo de la década de los veinte años.

(1, 3,8)

Una forma rara, conocida como displasia fibrosa agresiva juvenil, crece a un ritmo incluso más rápido produciendo una deformidad importante, a menudo grotesca, que provoca la pérdida de la función del hueso afectado. Otra forma rara de displasia fibrosa es la displasia fibrosa craneofacial, una componente de la displasia fibrosa poliostótica, en la que las lesiones se producen en los maxilares y en los huesos del cráneo. (1, 3,8)

### **2.2.1.2 Clínica.**

Empieza en la niñez temprana o tardía. Puede pasar inadvertida porque la asimetría puede ser tan leve como para ser considerada dentro de lo normal. El maxilar se afecta más a menudo que la mandíbula.

Finalmente, la lesión se hace perceptible, aunque no existe dolor ni malestar. Debido a la lesión los dientes suelen estar desplazados, rotados o mal alineados; que requiere intervención ortodóncico. (2, 8,12)

### **2.2.1.3 Radiología.**

Varía según la etapa de maduración: en la lesión temprana, el área puede ser radiolúcida, haciéndose más radiopaca cuando se forma más hueso. Una lesión madura no conserva nada de la arquitectura normal del hueso trabecular, habiéndolo reemplazado por hueso anormal que produce un patrón en vidrio deslustrado o piel de naranja en las radiografías.

No existe línea de demarcación, porque la lesión se mezcla con el hueso circundante. Es frecuente la expansión de las láminas corticales y el desplazamiento de las raíces del diente. La lámina dura suele estar oscurecida y las tablas corticales adelgazadas. (1, 2,8)

#### **2.2.1.4 Histopatología**

La composición del tejido es diferente a lo largo de diversas etapas hasta que se alcanza la madurez. Al principio está constituida por tejido conjuntivo celular que ha reemplazado a las trabéculas y a la médula normal.

Poco a poco emergen islotes irregulares de hueso metaplásico a partir del fondo de tejido fibroso (fig. 4).

En los maxilares, puede haber calcificaciones esféricas incluidas en la formación de hueso anormal.

En la edad adulta, habitualmente la lesión madura y el hueso puede aproximarse a la normalidad. (1, 2,8)

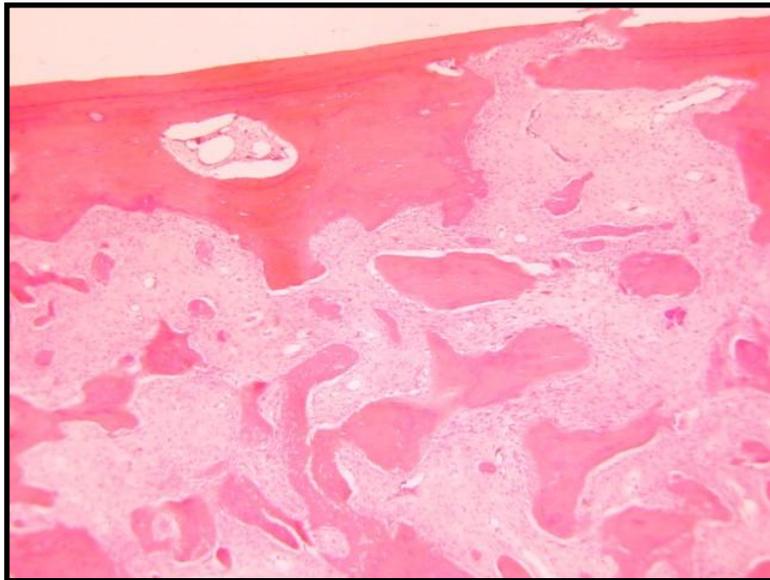


Figura 4. Fuente directa

#### **2.2.1.5 Tratamiento.**

Se tratan sólo cuando son inaceptables estéticamente o interfieren con la visión, la respiración, la masticación o el habla. (1, 3,8)

## 2.3 QUERUBISMO

Lesión osteofibrosa, autonómica dominante su gen se ha localizado en el locus 4p16.3 y muestra una enorme variabilidad en su expresión, de los maxilares, que afecta a más de un cuadrante, se estabiliza después del período de crecimiento y deja por lo general alguna deformidad parcial y maloclusión. El nombre deriva del aspecto clínico de muchos de los jóvenes pacientes, en especial de quienes tienen afectación de los cuatro cuadrantes.

Cuando existen lesiones expansivas en la mandíbula y el maxilar, dan a la cara un aspecto mofletudo y, a menudo, producen una elevación del suelo de las órbitas, lo que hace que las pupilas estén dirigidas hacia arriba. Este aspecto angelical recuerda a los querubines del arte romántico. (7)

### 2.3.1 Clínica

Las lesiones se inician en la niñez temprana en forma de expansiones de crecimiento lento de las partes posteriores de la mandíbula o el maxilar. La expansión es asintomática y no se limita a las tablas corticales vestibular y lingual. La rama mandibular puede expandirse hacia delante y otras arcadas hacia arriba y hacia abajo. Además de la manifiesta deformidad facial, lo que preocupa es la interferencia en la masticación y en el desarrollo del lenguaje, el alineamiento al azar de los dientes y la intensa maloclusión resultante.

Las lesiones siguen aumentando de tamaño hasta que el paciente alcanza la pubertad, momento en que se estabilizan. En este momento, su remodelación quirúrgica puede hacer menos perceptible la deformidad. (2, 7,19)

### **2.3.2 Radiología**

El aspecto es llamativo, especialmente durante las fases de crecimiento activo. El aspecto global está constituido por grandes imágenes radiolúcidas en los huesos que presentan expansión masiva. Tanto los dientes erupcionados como los no erupcionados se distribuyen al azar en las arcadas aumentadas de tamaño.

A veces están presentes imágenes radiopacas tenues, parecidas a hueso residual o neoformado. A medida que la lesión madura, el aspecto radiográfico cambia gradualmente, y se hacen evidentes estructuras más radiopacas. Tras la estabilización, las áreas afectadas presentan un aspecto radiográfico de “vidrio deslustrado” similar al que se encuentra en la displasia fibrosa estabilizada. (1, 7,19)

### **2.3.3 Histopatología**

Los hallazgos titulares varían ampliamente en consonancia con las diferentes etapas que experimentan las lesiones hasta que tiene lugar la estabilización.

En las primeras etapas, las lesiones están constituidas casi totalmente por tejido de células gigantes en el que existen abundantes células multinucleadas en un fondo de células mononucleares.

Durante esta etapa los tejidos son idénticos a los de un tumor benigno de células gigantes, un trastorno mucho más grave que requiere tratamiento quirúrgico inmediato.

Cuando las lesiones aisladas maduran, el componente de células gigantes es reemplazado gradualmente por tejido fibroso celular en el cual aparecen espículas de hueso metaplásico entretejido orientadas al azar, que se parecen a las que se encuentran en la displasia fibrosa.

Después de que las lesiones se estabilizan, el hueso predomina en la lesión, se convierte en laminar y se reorienta, con lo que su estructura y función mejoran. (1, 2,7)

#### **2.3.4 Tratamiento.**

Se orienta a conservar el lenguaje y la masticación. Dado que el trastorno es autolimitado y la regeneración y la remodelación tiene lugar después de la pubertad, la evaluación y la cirugía estética se retrasan. Es preciso evitar la confusión de las lesiones con tumores múltiples de células gigantes y llevar a cabo innecesariamente una cirugía mutilante. (1, 2,7)

## 2.4 TORUS, EXOSTOSIS Y OSTEOMA

*Se refiere a la misma lesión pero debido a su localización recibirá el nombre; por lo que se englobarán las tres lesiones utilizando el término osteoma*

### 2.4.1 Torus.

Excrescencia no neoplásica redondeada, con superficie lisa, de hueso nodular denso, que se encuentra en la línea media del paladar y en las superficies linguales de la mandíbula (fig. 5). (2,3)



Figura 5. Fuente directa

### 2.4.2 Exostosis.

Excrescencia nodular exofítica de hueso cortical denso, localizada generalmente en el hueso alveolar vestibular de cualquiera de las arcadas, habitualmente en el área premolar y molar (fig. 6). (2,3)

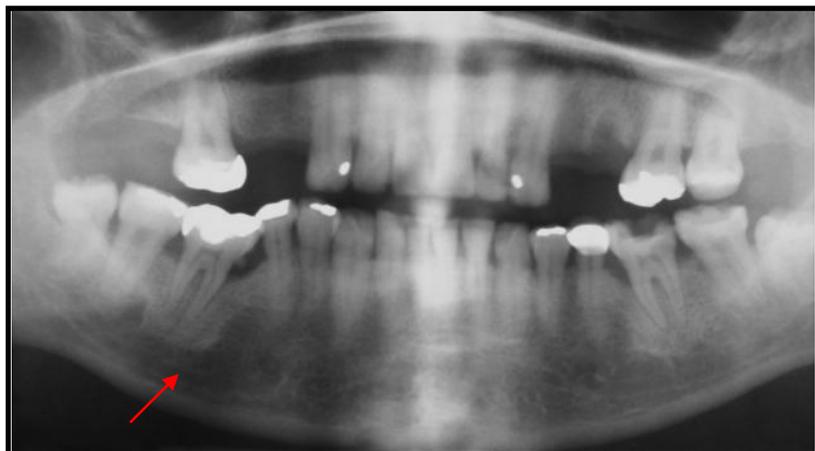


Figura 6. Fuente directa

### **2.4.3 Osteoma.**

Excrecencia nodular exofítica de hueso cortical denso, sobre o dentro de la mandíbula o el maxilar, en localizaciones distintas de las ocupadas por el torus o exostosis (fig. 7). (2,3)



Figura 7. Fuente directa

#### **2.4.3.1 Clínica.**

El torus aparece comúnmente en dos localizaciones intraorales específicas: 1) en la línea media del paladar duro, denominados torus palatino, y 2) en la parte lingual de la mandíbula en la región canina y premolar, denominándose torus mandibular.

Las lesiones histológicamente idénticas que aparecen en el hueso alveolar de la mandíbula y del maxilar en otras regiones de la encía se denominan exostosis.

Lesiones similares originadas en las superficies periósticas, pero no en las localizaciones antes mencionadas, se denominan osteomas. Mientras que los torus y las exostosis se cree que son reacciones a las fuerzas de tensión ósea, los osteomas se consideran neoplasias benignas. (1, 2, 3,14)

Los osteomas se observan casi a cualquier edad y pueden ser solitarios o múltiples. Pueden localizarse superficialmente o en el seno de cualquier hueso del cráneo o de la cara o en el interior de las cavidades sinusales (fig. 8). Cuando son múltiples a menudo se asocian al síndrome de Gardner, un trastorno hereditario con un patrón autonómico dominante, cuyo gen se localiza en 5q21-22. El síndrome esta constituido por pólipos intestinales múltiples con potencial maligno, dientes normales y supernumerarios no erupcionados y quistes y fibromas de la piel. (1, 2, 3,14)



Figura 8. Fuente directa

### **2.4.3.2 Histopatología**

Cada una de las lesiones está formada por hueso cortical denso con un patrón laminar (fig 9). Éste es esclerótico y relativamente avascular. El hueso medular es más denso que el normal, con espacios medulares reducidos. La capa perióstica suele ser más activa en el osteoma que los torus o las exostosis. (1, 2, 3,14)



Figura 9. Fuente directa

### **2.4.3.3 Tratamiento**

Las lesiones sólo se tratan si plantean problemas para el paciente o se necesita la colocación de una prótesis. El tratamiento de los torus y las exostosis consiste en la reducción quirúrgica de las lesiones hasta el nivel del hueso circundante. Los osteomas superficiales se tratan de forma similar, pero pueden recidivar. Sólo se intenta la eliminación de las lesiones intraóseas si los dientes incluidos tienen que ser extirpados o llevados a sus posiciones para hacer posible que lleguen a la erupción. (1, 2, 3,14)

## 2.5 FIBROMA CEMENTO-OSIFICANTE.

Lesión intraósea expansiva de los maxilares, bien delimitada y encapsulada, constituida por tejido fibroso celular, que contiene calcificaciones esféricas y estructuras óseas irregulares, orientadas al azar. (3, 10,16)

### 2.5.1 Clínica

Se localiza con mayor frecuencia en la región de la mandíbula distal a los caninos y sólo a veces en el maxilar y en otras localizaciones.

Es dos veces más frecuente en mujeres y principalmente en el grupo de 20 a 30 años de edad. La lesión suele ser indolora y crece despacio, presentando una expansión ósea pronunciada por vestibular y lingual (fig. 10). (2, 10,16)



Figura 10. Fuente directa

### **2.5.2 Radiología.**

El aspecto radiográfico es de crucial importancia en el diagnóstico de otras lesiones osteofibrosas. Las lesiones pueden ser uniloculares o multiloculares en su etapa temprana, las lesiones son pequeñas y, por lo general, completamente radiolúcidas (fig 11). Cuando aumentan de tamaño, aparecen cantidades mayores de radiopacidades de forma irregular dentro del área radiolúcida. (3, 10,11)

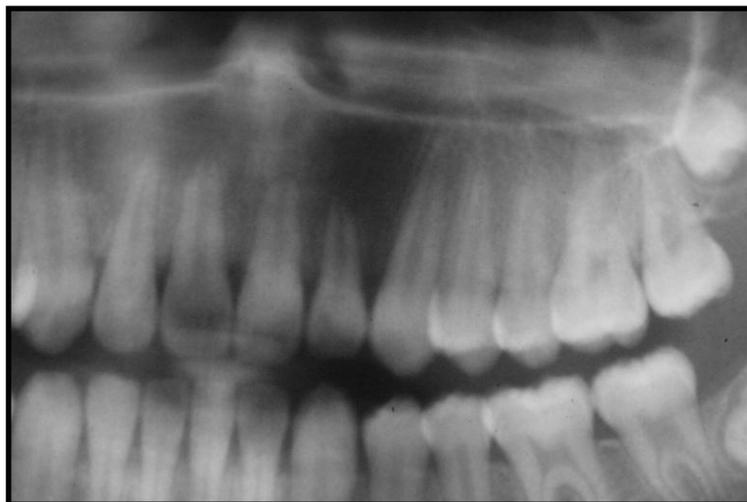


Figura 11.Fuente directa

En la etapa posterior más madura, las estructuras radiopacas aumentan de tamaño, coalescen y forman a menudo una lesión casi radiopaca, con un estrecho borde radiolúcido que la separa del hueso normal circundante. La reabsorción de la raíz y el desplazamiento de los dientes son hallazgos frecuentes. (3, 10,11)

### **2.5.3 Histopatología**

Los hallazgos son el reflejo de los radiográficos. Las lesiones más radiolúcidas están constituidas por tejido conjuntivo fibroso celular, frecuentemente con un patrón espiral. A menudo hay calcificaciones amorfas esféricas de varios tamaños (cementículos) distribuidas al azar.

Frecuentemente, se entremezclan estructuras calcificadas de forma de osteoide y osteoblastos (fig.12). También suele existir una delgada zona externa de tejido conjuntivo fibroso que separa el tejido osteofibroso del hueso normal vecino. (10, 11,18)

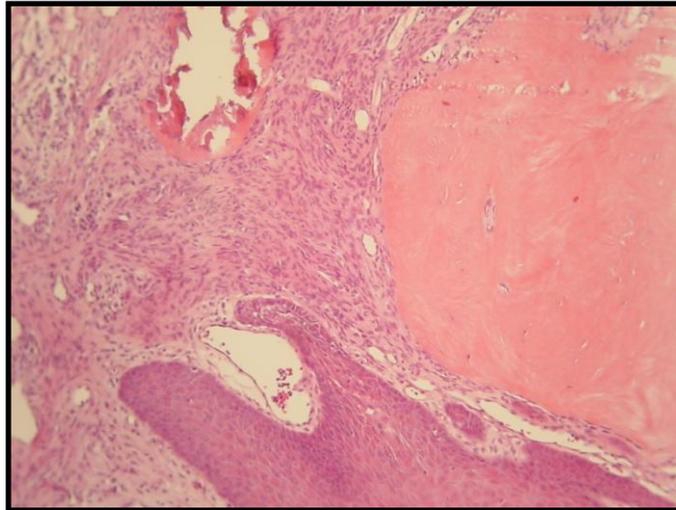


Figura 12. Fuente directa

#### **2.5.4 Tratamiento.**

Es la extirpación quirúrgica con una extensión que depende del tamaño y de la localización de la lesión concreta, y de la magnitud de formación de una cápsula. Las lesiones se han extirpado con éxito mediante legrado, escisión local y resección en bloque. En las lesiones más agresivas, es común la recidiva múltiple.

(10, 11,18)

## 2. 6 GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES

Lesión destructiva intraósea de la parte anterior de la mandíbula y el maxilar que, en casos de gran tamaño, expande la tablas corticales, causa desplazamiento de los dientes y produce reabsorción radicular; está constituida por células gigantes multinucleadas en un fondo de células fibrohistiocíticas mononucleares y eritrocitos. (2,13)

### 2.6.1 Clínica

Aparece con mucha menor frecuencia que el GPCG. La mayoría de las lesiones se encuentran en pacientes de edades comprendidas entre 10 y 30 años. Las lesiones se presentan en la parte anterior de la mandíbula y del maxilar, y casi un 75% se localizan en la mandíbula y atraviesan la línea media (fig 13). Es frecuente la expansión de las tablas corticales vestibular y lingual. Algunas lesiones muestran perforación cortical y reabsorción de los ápices de la raíz. En otras lesiones, se observa un comportamiento menos agresivo. (1, 3,13)



Fuente 13. Fuente directa

### **2.6.2 Radiología.**

Consiste en una imagen radiolúcida (por lo general relativamente grande) con una línea de demarcación poco definida respecto al hueso normal adyacente (fig 14). La expansión vestibular y lingual suele observarse en las radiografías oclusales, las cuales presentan a menudo una ausencia completa de hueso cortical. Comúnmente, se observa desplazamiento de los dientes asociados y reabsorción de las raíces del diente. (3,13)

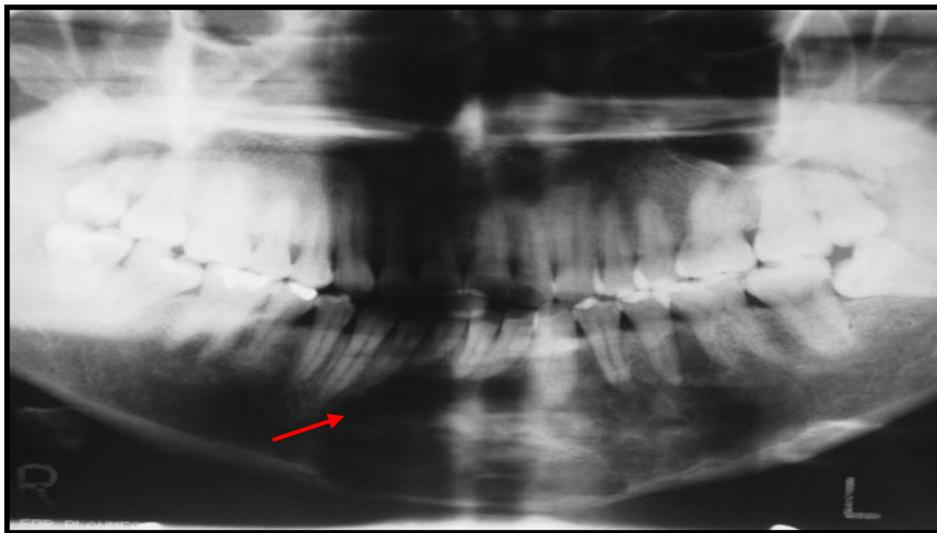


Figura 14. Fuente directa

### **2.6.3 Histopatología**

El tejido procedente de las lesiones está constituido por células gigantes, que suelen contener de 5 a 20 núcleos, en contraposición a un fondo de células mononucleares y tejido fibroso. En lesiones menos agresivas, las células gigantes están dentro nódulos bien delimitados separados por zonas extensas de tejido fibroso celular. En las lesiones más granulomatosas, los focos de neoformación ósea se ponen de manifiesto por el osteoide y el hueso reticular.

En las lesiones más agresivas, la proporción de células mononucleares y tejido de células gigantes está muy aumentada, el tejido fibroso maduro está muy disminuido y no existen focos de formación de hueso (fig.15). Aunque es posible evaluar el grado de agresividad en cierta medida basándose en la valoración de las características de la lesión, se trata de un objetivo difícil en la mayoría de los casos. (3,13)

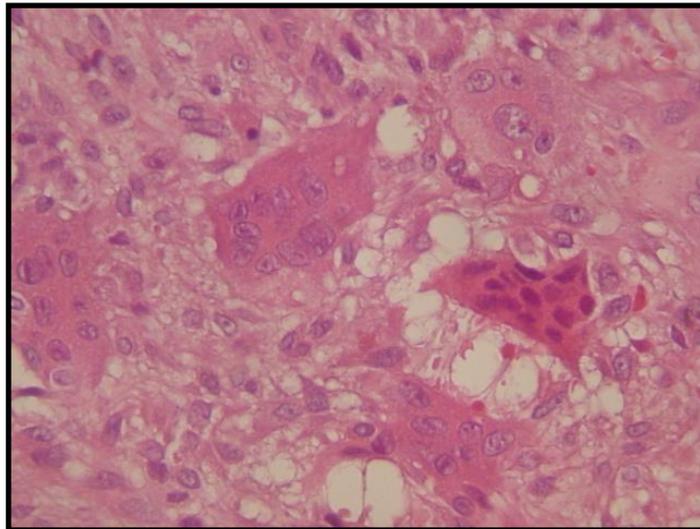


Figura 15. Fuente directa

#### **2.6.4 Tratamiento.**

La mayoría de los casos de GCCG se tratan con éxito mediante legrado. A veces las lesiones recurrirán y necesitarán una o más intervenciones adicionales. Recientes estudios han demostrado que entre más joven es el paciente, mayor es la prevalencia a la recidiva.

Es por eso que es necesaria la resección en bloque debido al tamaño, a la presentación inicial o a la localización anatómica de la lesión. La radioterapia está contraindicada (fig. 16). (2, 3,13)



Figura 16. Fuente directa

## 2.7 OSTEOSARCOMA.

La neoplasia maligna deriva de las células óseas, más frecuente en los maxilares, produce un ensanchamiento radiográfico de la membrana periodontal de los dientes e histológicamente un amplio espectro de hallazgos, todos los cuales se caracterizan por osteoblastos atípicos y formación de hueso u osteoide anormales.

(1, 2,15)

Es el tumor maligno más frecuente, presentándose en 1 de cada 100,000 personas. El osteosarcoma aparece más comúnmente en los huesos largos y tiene predilección por las áreas distales y proximales del fémur, la tibia y el húmero. Aproximadamente un 7% de los sarcomas osteógenos aparecen en la región de la cabeza y el cuello. (1, 2,15)

### 2.7.1 Clínica

La máxima incidencia del osteosarcoma de los maxilares se da 10 años después que el pico máximo en los huesos largos, con una media de edad de comienzo a los 33 años en lugar de a los 24 años.



Figura 17. Fuente directa

Las lesiones de la mandíbula y el maxilar suelen advertirse por primera vez como tumefacciones óseas de consistencia dura en las corticales vestibular y lingual (con o sin dolor) y a menudo asociadas con separación de los dientes (fig. 17). (2, 3,15)

### **2.7.2 Radiología**

El aspecto radiográfico del osteosarcoma varía considerablemente según el tipo histopatológico específico. Algunas lesiones, como las de los tipos telangiectásico o fibrohistiocítico, tienen escasa formación de hueso y son radiolúcidas. Las lesiones de los tipos osteoblástico y condroblástico de osteosarcoma bien diferenciado forman grandes cantidades de tejido mineralizado análogo al hueso, produciendo áreas grandes radiopacas dentro de un fondo radiolúcido difuso no definido (fig. 18). Un hallazgo característico en las lesiones de los maxilares es el ensanchamiento de la membrana periodontal en los dientes adyacentes. (1, 2, 3,15)

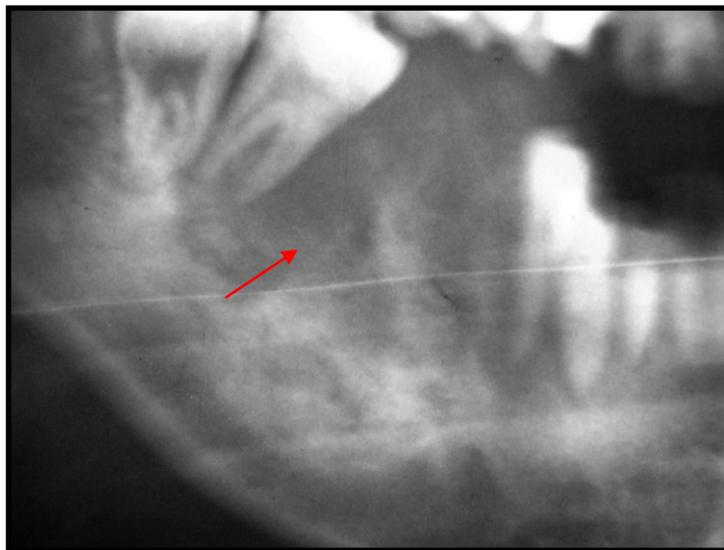


Figura 18. Fuente directa

### 2.7.3 Histopatología

Se han descrito cuatro variedades histológicas intraóseas. Las lesiones del osteosarcoma tienen que contener osteoide o hueso normales o anormales estrechamente asociados con las células malignas de tejido conjuntivo para distinguirlas de otras formas de sarcoma (fig.19).

El tipo osteoblástico es el más común (particularmente en las extremidades) y presenta una distribución relativamente equilibrada de componente celular sarcomatoso pleomórfico e hiper Cromático y de hueso trabecular hiper celular. El tipo condroblástico contiene depósitos de cartílago hiper celular y hueso osteoide anormal. Esta variedad es común en los maxilares. El tipo fibroblástico está constituido por células sarcomatosas fusiformes con poco osteoide maligno. Esas lesiones tienen en las radiografías un aspecto totalmente radiolúcido. Las lesiones telangiectásicas tienen un componente reducido de tejido duro y un número considerablemente aumentado de vasos sanguíneos dilatados y células gigantes.

(3)

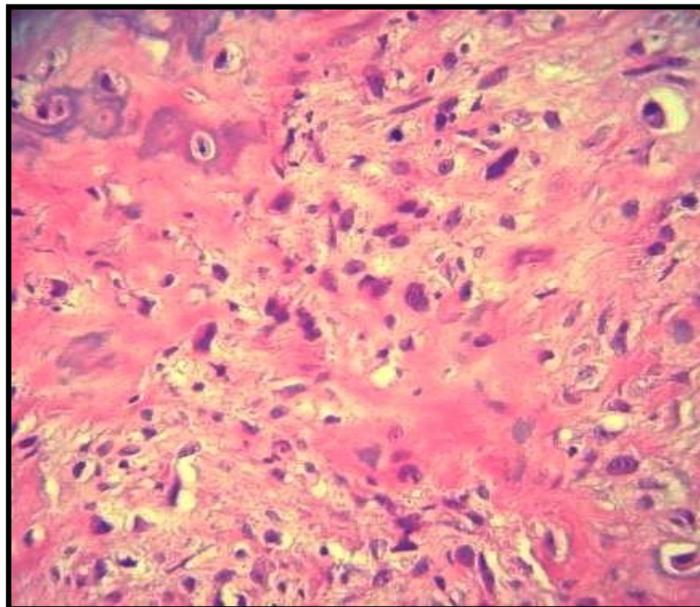


Figura 19. Fuente directa.

### **2.7.4 Tratamiento**

El tratamiento suele ser una combinación de resección quirúrgica que incluya un ancho margen de hueso normal, seguido de quimioterapia intensa (fig 20). El pronóstico parece ser mejor en la mandíbula que en el resto del esqueleto. (3)



Figura 20. Fuente directa.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Obtener prevalencia de las lesiones fibro-óseas dentro de un periodo de 44 años, diagnosticados en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM.

### **4. JUSTIFICACIÓN**

Para poder obtener datos exactos de la prevalencia de estas entidades se realizó un estudio retrospectivo los cuales serán relevantes y de importancia para estudios posteriores

### **5. OBJETIVO GENERAL**

Se Identifico por medio de tinción de histoquímica (H y E) en Lesiones Fibro-óseas, que corresponde al diagnóstico final del espécimen a estudiar, comprendiendo: Displasia Cementaria Periapical, Displasia Fibrosa, Querubismo, Osteoma, Fibroma Cemento-Osificante, Granuloma Central de Células Gigantes y Osteosarcoma, del Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM; en el periodo comprendido del año 1963 al año 2007.

#### **5.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Se determino la incidencia de Lesiones Fibro-óseas, que corresponde al diagnóstico final del espécimen a estudiar, comprendiendo: Displasia Cementaria Periapical, Displasia Fibrosa, Querubismo, Osteoma, Fibroma Cemento-Osificante, Granuloma Central de Células Gigantes y Osteosarcoma, en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM; en el periodo comprendido del año 1963 al año 2007.

- Se identifico la frecuencia media y desviación estándar de acuerdo a género y edad de Lesiones Fibro-óseas en especímenes diagnosticados en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología UNAM; en el periodo comprendido del año 1963 al año 2007.

## **6. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **6.1 CRITERIOS DE INCLUSION**

- Especímenes que cuenten con tejido remanente en bloque de parafina, y hayan sido diagnosticados como Lesiones Fibro-óseas

### **6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Ausencia de tejido remanente en bloque de parafina o de laminilla
- Imposibilidad para realizar la tinción de histoquímica.
- Todos aquellos diagnósticos que no sean Lesiones Fibro-óseas

### **6.3 TIPO DE ESTUDIO.**

Descriptivo retrospectivo.

### **6.4 UNIVERSO DE ESTUDIO**

Se llevara a cabo en las instalaciones del Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios Posgrado e Investigación de la UNAM, en el periodo comprendido del año 1963 al año 2007, localizado en circuito instituto s/n, Ciudad Universitaria, donde se llevará a cabo la búsqueda de especímenes que hayan sido diagnosticados como Lesiones Fibro-óseas

## **6.5 POBLACIÓN OBJETIVO**

Especímenes diagnosticados como Lesiones Fibro-óseas del Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios Posgrado e Investigación, en el periodo comprendido del año 1963 al año 2007.

## **6.6 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA**

A partir de la base de datos correspondiente a los especímenes de estudios histopatológicos del Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios Posgrado e Investigación, en el periodo comprendido del año 1963 al año 2007, serán seleccionados todos los especímenes diagnosticados como Lesiones Fibro-óseas

## **6.7 DEFINICION DE VARIABLES**

Número de registro: código que tiene registrado el espécimen en la base de datos original del Laboratorio de Patología Bucal.

Lesiones Fibro-óseas, que corresponde al diagnóstico final del espécimen a estudiar, comprendiendo: Displasia Periapical, Displasia Fibrosa, Querubismo, Osteoma, Fibroma Osificante, Granuloma Central de Células Gigantes y Osteosarcoma.

## **6.8 ANALISIS DE LA INFORMACIÓN**

Se obtendrán frecuencias, media y desviación estándar para género y edad.

## 6.9 METODOLOGÍA

Se obtendrán las laminillas diagnosticadas como lesiones fibro-óseas para ser analizadas por los patólogos, en caso de ser necesarios se utilizarán los cubos de parafina con tejido, para obtener nuevos cortes y su laminilla correspondiente, del Laboratorio de Patología Experimental y Clínica de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM.

## 6.10 Tinción de rutina (Hematoxilina y eosina).

### PROCEDIMIENTO.

1. Desparafinar e hidratar con agua
2. Impregnar en solución de hematoxilina por 15 minutos.
3. Enjuagar en agua corriente por 15 minutos
4. Enjuagar en agua destilada
5. Enjuagar en alcohol etílico al 80% por 1 o 2 minutos.
6. Contrastar en solución de eosina-philoxine por 2 minutos
7. Deshidratar y limpiar exhaustivamente en 2 cambios en alcohol etílico al 95%, alcohol etílico absoluto, y xileno, 2 minutos cada uno.
8. Montaje.

### RESULTADOS:

- Núcleo ----- azul
- Citoplasma ----- rosa-rojo
- Tejido ----- rosa-rojo

Una vez que se adquirieron las muestras, y se volvieron a diagnosticar, se procedió a realizar el análisis así obtener frecuencias, media y desviación estándar para género y edad de cada una de las lesiones.

Este procedimiento se llevo a cabo en el Laboratorio de Patología Experimental y Clínica de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM, con ayuda de un programa de computadora llamado SPSS 15, en cual se ingresaron los datos correspondientes de cada lesión organizándolos de manera que fueran accesibles y fácilmente entendibles, comprendiendo para cada lesión: genero, edad y número de lesiones.

Llegando a obtener los siguientes resultados:

## 7. RESULTADOS

Los resultados obtenidos de esta investigación indican un 3.2% de prevalencia de lesiones fibro-óseas que equivalen a 511 lesiones de un total de 15860 en un periodo de 44 años abarcando desde el año 1963 registrado en el archivo del laboratorio de patología bucal clínica y experimental de la DEPeI de la F.O. de la UNAM.

**Lesiones Totales: 15860**

**F: 9928 62.6%**

**M: 5932 37.4%**

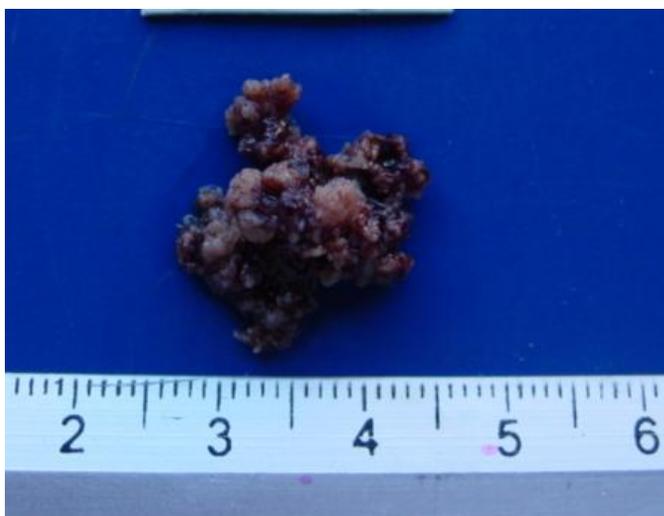
**LFO: 511 F: 347 M: 164**

	+	-	T
F	347	9581	9928
M	164	5768	5932
T	511	15349	15860

1) En la displasia periapical la prevalencia es del 0.05% con 9 lesiones reportadas en este periodo, en el año 1985, 1987 y 2005 0.2%, en 2006 0.3% y en 2007 0.4%

**Displasia periapical: 9 F: 5 M: 4**

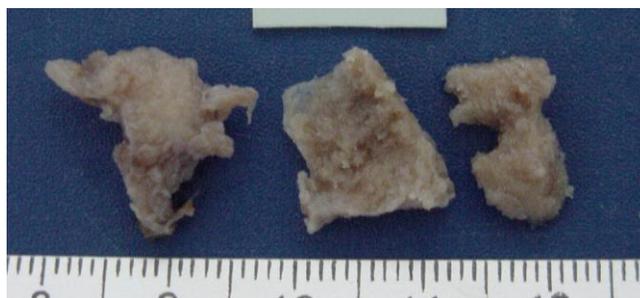
	+	-	T
F	5	9923	9928
M	4	5928	5932
T	9	15851	15860



2) La lesión de displasia fibrosa reporta 33 lesiones en este periodo de años equivalentes al 0.2%, en 1964 se presentó la mayor prevalencia de displasia fibrosa con el 1.8%, de 1963 a 1978 y posteriormente en los años 1981, 1983, 1984, 1989, 1991, 1995, 1999, 2000 y 2007 no se registraron lesiones de este tipo, mientras que en el resto de los años la prevalencia no rebasó el 1%

**Displasia fibrosa: 33 F: 21 M: 12**

	+	-	T
F	21	9907	9928
M	12	5920	5932
T	33	15827	15860



3) La lesión correspondiente a querubismo reporta 2 lesiones en 1997 equivale al 0.4% en ese año, y del 0.01% en este periodo de 44 años.

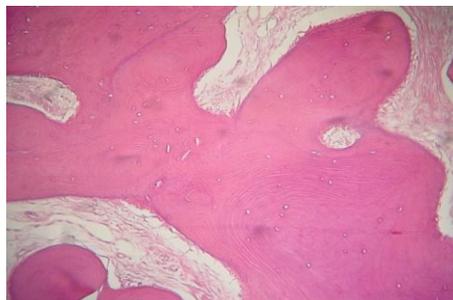
**Querubismo: 2 F: 2 M: 0**

	+	-	T
<b>F</b>	<b>2</b>	<b>9926</b>	<b>9928</b>
<b>M</b>	<b>0</b>	<b>5932</b>	<b>5932</b>
<b>T</b>	<b>2</b>	<b>15858</b>	<b>15860</b>

4) Los osteomas presentaron 0.4% que equivale a 69 lesiones registradas en estos años, los años en los que se encontró mas del 1% de prevalencia fue en 1980, 1977, 1976 y 1964, por el contrario en 1963, de 1965 a 1975, 1978, 1981, 1982, 1991y 2006 fue del 0%, menos del 1% en el resto de los años.

**Osteoma: 69 F: 42 M: 27**

	+	-	T
<b>F</b>	<b>42</b>	<b>9886</b>	<b>9928</b>
<b>M</b>	<b>27</b>	<b>5905</b>	<b>5932</b>
<b>T</b>	<b>69</b>	<b>15791</b>	<b>15860</b>

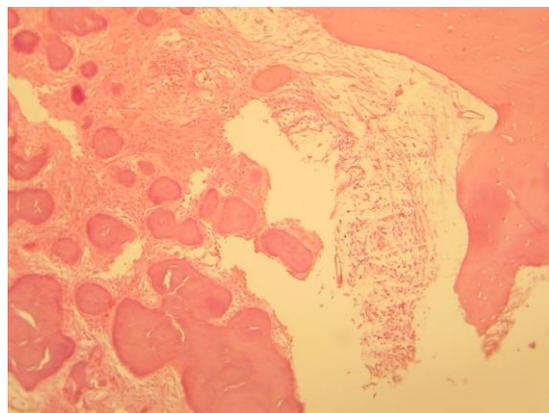
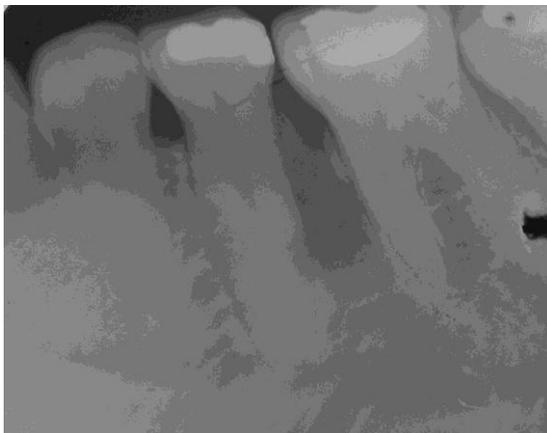


5) La patología fibroma osificante fue la que presento una mayor prevalencia dentro de las lesiones fibro-óseas, con un total de 291 casos representando el 1.8% en el lapso de 44 años.

En 1999 se registro el 4.4% del total de ese año, del 3.4 al 3.1% en los años 1983, 1994, 1998 y 2006; del 2.0 al 2.9% en los años 1976, 1992, 1993, 1995, 2000, 2001, 2002, 2005 y 2007, del 1.0 al 1.9% en los años 1984, 1988, 1997, 2003 y 2004. De 1963 a 1975 y de 1977 a 1982 no se reportan casos; los restantes años no rebasan el 1%

**Fibroma osificante: 291 F: 210 M: 81**

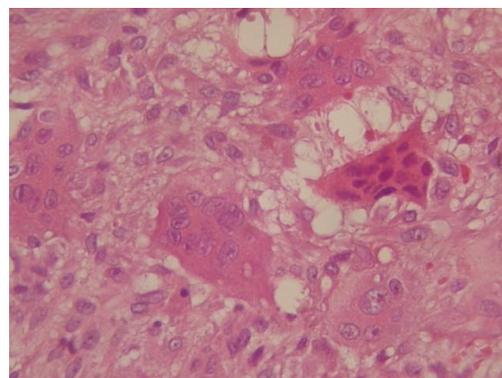
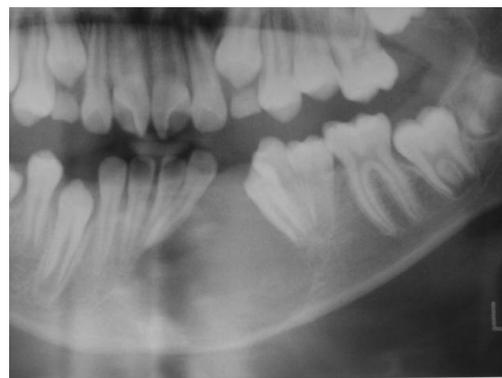
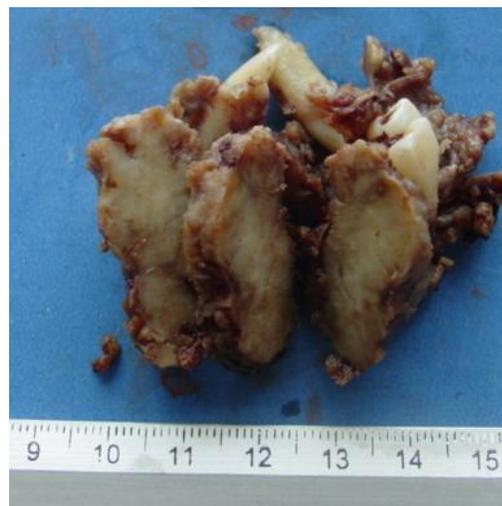
	+	-	T
F	210	9718	9928
M	81	5851	5932
T	291	15569	15860



6) Granuloma central de células gigantes, presentan el mayor número de casos en los años 1978, 1982 y 1984 con un 2.1%, en 1993 1.8%, en 1976 1.5%, en 1977 y 1981 1.1%, en 1980 1.0% en 1979 0.7% y de 1963 a 1975 no hay reporte de casos. Dando como resultado 0.1% de un total de 16 casos.

**GCCG: 91 F: 56 M: 35**

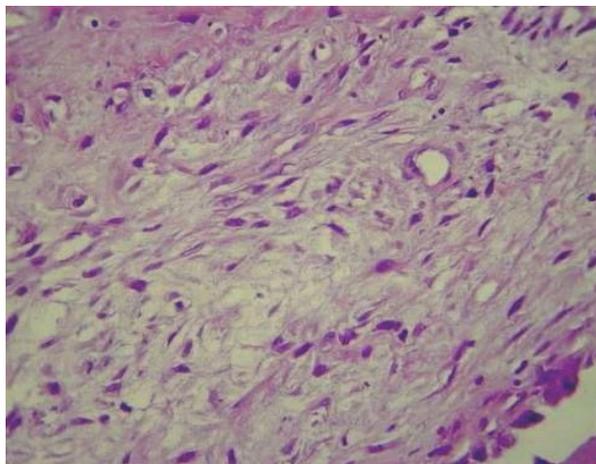
	+	-	T
F	<b>56</b>	<b>9872</b>	<b>9928</b>
M	<b>35</b>	<b>5897</b>	<b>5932</b>
T	<b>91</b>	<b>15799</b>	<b>15860</b>



7) La lesión osteosarcoma se presento en los años 1988, 1994, 1997, 1998, 2003 y 2005 con el 0.2%, en 2001 y 2002 con el 0.1%, en 2004 el 0.3% y en el año 1999 el 0.4%, el resto de los años no registran casos de osteosarcoma. Por lo que la prevalencia total es del 0.1% equivalente a 16 lesiones registradas en este periodo.

**Osteosarcoma: 16 F: 11 M: 5**

	+	-	T
<b>F</b>	<b>11</b>	<b>9917</b>	<b>9928</b>
<b>M</b>	<b>5</b>	<b>5927</b>	<b>5932</b>
<b>T</b>	<b>16</b>	<b>15844</b>	<b>15860</b>



## 8. CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN.

- 1) *Displasia cementaria periapical*. Este tipo de lesión se presentó en su mayoría en pacientes femeninos con una prevalencia del 0.05% del total de las lesiones. Mostrándose en mujeres mayores de 30 años de edad, mientras que en el sexo masculino en un promedio de 35 años. La literatura reporta la aparición de esta entidad con una incidencia principal en mujeres de mediana edad afroamericanas comúnmente. Es por ello que existe una concordancia con lo expresado en la bibliografía.
  
- 2) *Displasia Fibrosa*. Se presenta habitualmente en la niñez aunque puede pasar inadvertida debido a que no se observa asimetría; así es como esta reportado en la literatura, pero nuestro estudio a reportado que la prevalencia fue mayor en el sexo femenino con una edad promedio de 30 años; este hallazgo es relevante para próximos estudios.
  
- 3) *Querubismo*. Durante el periodo en que se realizó el estudio, fueron reportados sólo 2 casos de querubismo, los cuales se presentaron en pacientes femeninos en etapa de pubertad; como es sabido las lesiones inician en la niñez con expansiones de crecimiento lento, hasta que el paciente llega a la pubertad momento que se estabiliza la lesión fibro-ósea.

- 4) *Osteoma*. Se observan casi a cualquier edad, pueden ser solitarios o múltiples, sin predilección de género. Al obtener los resultados la predilección por el sexo femenino fue de 42 casos por 27 del masculino; con una aparición promedio de entre los 20 y 40 años de edad; coincidiendo con los reportes de la literatura, aunque resaltando que esta entidad neoplásica se presentó aproximadamente un 60% en mujeres
  
- 5) *Fibroma cemento osificante*. Es una entidad que la literatura reporta dos veces más frecuente en mujeres principalmente entre los 20 y 30 años de edad. Al realizarse este estudio se registraron 210 casos en mujeres y 81 casos en hombres, con una edad promedio de 28 años, concordando lo ya reportado en otros estudios de otros países.
  
- 6) *Granuloma central de células gigantes*. Esta lesión fue diagnosticada 56 veces en pacientes femeninos y 35 en pacientes masculinos con una edad promedio de 23 años. Localizándose en su mayoría en la zona anterior de la mandíbula. Además de la mandíbula en los artículos se reporta la presencia de esta lesión en el maxilar, no así en este estudio, en edades comprendidas entre los 10 y 30 años.
  
- 7) *Osteosarcoma*. En este trabajo se presentaron 16 casos, de los cuales 11 correspondieron al sexo femenino y 5 al masculino, en pacientes que rebasaban los 30 años de edad. Se encontró una predilección por el sexo femenino en un 68%. Esto concuerda con otros estudios en que la incidencia fue en una edad promedio de 33 años.

## 9. BIBLIOGRAFÍA.

- 1) Neville B, Damm D, Bouquet J, Oral and Maxillofacial Pathology, Saunders, 2nd. Edition, 2002.
- 2) OMS. Pathology and Genetics Head and Neck Tumors, Edited by Barnes L. at, col. IARCPress Lyon, 2005
- 3) Sapp J. Patología oral y maxillofacial contemporánea. Segunda edición, Mosby.
- 4) J. V. Bagán. Medicina Oral. Ed. Masson. Barcelona. 1995
- 5) Marx R. Oral and Maxillofacial Pathology. Editorial Quintessence Publishing, 2003
- 6) <http://www.emedicine.com/derm/topic666.htm>
- 7) ScienceDirect - Journal of Oral and Maxillofacial Surgery Cherubism A Clinical, Radiographic, and Histopathology Comparison of 7 Cases archivos
- 8) Matthew R. at, col Fibrous dysplasia, pathophysiology, evaluation, and treatment, 87:1848-1864, 2005. doi:10.2106/JBJS.D.02942 *J. Bone Joint Surg. Am.*
- 9) <http://www.imbiomed.com.mx>

- 10) Fuentes F, Mendoza V. Fibroma osificante: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Revista Odontológica Mexicana. Vol. 10. Núm. 2 Junio 2006, p.p. 88-92
- 11) Sciubba JJ, Younai F. Ossifying fibroma of the mandible and maxilla: review of 18 cases. *J Oral Pathol Med* 1989; 18: 315-21
- 12) Regezi JA, Derr DA, Courtney RM. Odontogenic tumors: analysis of 706 cases. *J Oral Surg* 1978; 36: 771-8.
- 13) Jan de Lange, Clinical and radiological features of central giant-cell lesions of the jaw Oral and Maxillofacial Pathology Vol. 99 No. 4 April 2005
- 14) Larrea-Oyarbide, E. Valmaseda-Castello´ , L. Berini-Ayte´ , C. Gay-Escoda Osteomas of the craniofacial region. Review of 106 cases *J Oral PatholMed*(2008)37:38–422007
- 15) EH Nissanka, EAPD Amaratunge, WM Tilakaratne Clinicopathological analysis of osteosarcoma of jaw bones *Oral Diseases* (2007) 13, 82–87. doi:10.1111/j.1601-0825.2006.01251.x\_2006
- 16) Waldron CA. Fibro-osseous lesions of the jaw. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993;51:828-35.
- 17) <http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/flosdy/flosdy.htm>
- 18) <http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/Cementoosseous%20Dysplasia/cemnto-osseousdysplasia.htm>
- 19) <http://das.cs.amedd.army.mil/journal/J9723.HTM>