

228
zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**FIBROMA OSIFICANTE
JUVENIL ACTIVO**

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
Presentan:

**Ma. Del Socorro Hernández Pérez
Luz Raquel González Herrero**

Director: C.D.M.O. Beatriz C. Aldape Barrios

Asesores: C.D. Daniel Quezada Rivera
C.D.M.O. Alejandro Donohue Cornejo

México, D.F., 1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**FIBROMA OSIFICANTE
JUVENIL ACTIVO**

RECONOCIMIENTOS

A

La Universidad Nacional Autónoma de México y a la

Facultad de Odontología.

Al H. Jurado:

C.D.M.O. Beatriz C. Aldaper Barrios

C.D. Daniel Quezada Rivera

Dra. Elba Leyva Huerta

C.D.M.O. Alejandro Miranda Gómez

C.D. José Luis Tapia Vázquez

"Un maestro de escuela puede decirte lo que espera de ti. Pero un verdadero maestro despierta tus propias expectativas".

Patricia Neal, en As Time, An Autobiography.

CONTENIDO

Introducción	5
Capítulo 1	
Clasificación de la O.M.S.	7
Capítulo 2	
Fibroma Osificante Juvenil Activo	12
2.1 Definición	13
2.2 Sinonimia	13
2.3 Etiología	14
2.4 Características Clínicas	15
2.5 Características Radiográficas	15
2.6 Características Histológicas	16
2.7 Tratamiento	18
2.8 Pronóstico	18
2.9 Diagnóstico Diferencial	18
Capítulo 3	
Diagnósticos Diferenciales	20
3.1 Displasia Fibrosa	21
3.1.1 Definición	21
3.1.2 Características Clínicas	21
3.1.3 Características Radiográficas	23
3.1.4 Características Histológicas	23
3.1.5 Tratamiento	23
3.2 Osteoma	24
3.2.1 Definición	24
3.2.2 Características Clínicas	24
3.2.3 Características Radiográficas	24
3.2.4 Características Histológicas	25
3.2.5 Tratamiento	25

3.3 Osteoblastoma	26
3.3.1 Definición	26
3.3.2 Características Clínicas	26
3.3.3 Características Radiográficas	27
3.3.4 Características Histológicas	27
3.3.5 Tratamiento	28
3.4 Osteoma Osteoide	29
3.4.1 Definición	29
3.4.2 Características Clínicas	29
3.4.3 Características Radiográficas	30
3.4.4 Características Histológicas	30
3.4.5 Tratamiento	30
3.5 Osteosarcoma	31
3.5.1 Definición	31
3.5.2 Características Clínicas	31
3.5.3 Características Radiográficas	32
3.5.4 Características Histológicas	33
3.5.5 Tratamiento	33
3.6 Displasia Periapical Cementificante	34
3.6.1 Definición	34
3.6.2 Características Clínicas	34
3.6.3 Características Radiográficas	34
3.6.4 Características Histológicas	36
3.6.5 Tratamiento	36
3.7 Displasia Cemento Ósea Florida (Cementoma Gigantiforme, Cementoma Múltiple Familiar)	37
3.7.1 Definición	37
3.7.2 Características Clínicas	37
3.7.3 Características Radiográficas	38
3.7.4 Características Histológicas	38
3.7.5 Tratamiento	39
3.8 Querubismo	40
3.8.1 Definición	40
3.8.2 Características Clínicas	40
3.8.3 Características Radiográficas	41
3.8.4 Características Histológicas	41
3.8.5 Tratamiento	42

3.9 Granuloma Central de Células Gigantes	43
3.9.1 Definición	43
3.9.2 Características Clínicas	43
3.9.3 Características Radiográficas	44
3.9.4 Características Histológicas	45
3.9.5 Tratamiento	45
3.10 Quiste Óseo Aneurismático	46
3.10.1 Definición	46
3.10.2 Características Clínicas	47
3.10.3 Características Radiográficas	48
3.10.4 Características Histológicas	48
3.10.5 Tratamiento	49
3.11 Quiste Óseo Solitario (Traumático)	50
3.11.1 Definición	50
3.11.2 Características Clínicas	51
3.11.3 Características Radiográficas	51
3.11.4 Características Histológicas	52
3.11.5 Tratamiento	52
3.12 Osteomielitis Esclerosante Focal	54
3.1.1 Definición	54
3.1.2 Características Clínicas	55
3.1.3 Características Radiográficas	56
3.1.4 Características Histológicas	56
3.1.5 Tratamiento	56
Conclusiones	57
 Capítulo 4	
Caso Clínico	62
4.1 Ficha de Identificación	63
4.2 Antecedentes Heredo-Familiares	64
4.3 Antecedentes Personales No Patológicos	64
4.4 Antecedentes Perinatales	65
4.5 Antecedentes Personales Patológicos	65
4.6 Padecimiento Actual	66
4.7 Exploración Física	67
4.8 Diagnósticos Presuntivos	69
4.9 Estudios Radiográficos	70

4.10 Biopsia Incisional	70
4.11 Reportes Histológicos	71
4.12 Procedimiento Quirúrgico	75
Discusión	80
Conclusiones	86
Apéndice	88
Bibliografía	92

INTRODUCCIÓN

Las lesiones fibro-oseas desde el punto de vista clínico, pueden significar lesiones pequeñas, localizadas, asintomáticas, que con frecuencia resultan de hallazgos radiográficos o lesiones extensas, capaces de producir desfiguración facial asociada a trastornos funcionales de relativa importancia.¹⁹

El fibroma osificante juvenil activo es una neoplasia relativamente rara, que desafortunadamente es muy difícil diagnosticar y que muchas veces ha pasado desapercibida o es confundida con otras lesiones osteofibrosas semejantes como la displasia fibrosa entre otras, siendo tratada como tal, ocasionando problemas posteriores para el paciente; lo cual nos obliga a realizar un estudio a profundidad de cualquier tipo de lesión por más conocida que ésta sea.⁴⁴

La existencia de una lesión ya sea en el maxilar o la mandíbula en donde ha ocurrido un reemplazamiento de la arquitectura normal del hueso, por un tejido fibroblástico y fibrocolágeno conteniendo cantidades variables de tejidos calcificados, ha creado serias confusiones acerca de su ubicación nosológica. Las que contienen únicamente tejido óseo, son comunes a cualquier tipo de hueso, las que contienen cemento o tejido similares y a veces también hueso, son exclusivas de los maxilares e invariablemente vinculadas a la peculiar histogénesis y fisiopatología de estos huesos.^{3,21,40}

Ahora se sabe que el fibroma osificante juvenil activo cursa con características clínicas semejantes al fibroma cemento-osificante. De acuerdo al tejido que histológicamente predomine se le denominaba osificante ó cementificante. Ahora se adoptó el término de fibroma cemento-osificante.^{23,35} Se considera que el fibroma osificante juvenil activo se desarrolla con mayor rapidez, de ahí su importancia, presentándose antes de los 15 años.⁴⁴

CAPÍTULO 1
CLASIFICACIÓN
OMS 1992

2.1 Clasificación Histológica de Tumores Odontogénicos. O.M.S. 1992.

Nuestros limitados conocimientos acerca de las neoplasias en general y de las neoplasias óseas en particular, hacen difícil que se pueda llegar siquiera a una clasificación universalmente aceptable.

Probablemente, las tres mejores clasificaciones que se conocen son los de la Organización Mundial de la Salud, la de Lichtenstein y la de Aegerter.^{35,51,52}

La que nosotras tomamos en cuenta es la de la Organización Mundial de la Salud, ya que desde el año de 1956, empezó a preocuparse por unificar los conceptos acerca de todos los tumores, con el fin de "fomentar la adopción de una terminología que facilite y mejore el intercambio de información".²¹

1	NEOPLASIAS Y OTROS TUMORES RELACIONADOS CON EL APARATO ODONTOGENICO.	
1.1	BENIGNOS.	
1.1.1	EPITELIO ODONTOGENICO SIN ECTOMESENQUIMA ODONTOGENICO.	
1.1.1.1	AMELOBLASTOMA.	9310/0
1.1.1.2	TUMOR ODONTOGENICO ESCAMOSO.	9312/0
1.1.1.3	TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE (TUMOR DE PINDBORG).	9340/0
1.1.1.4	TUMOR ODONTOGENICO DE CÉLULAS CLARAS.	9270/0

1.1.2	EPITELIO ODONTOGENICO CON ECTOMESENUQUIMA ODONTOGENICO CON O SIN FORMACIÓN DE TEJIDO DURO DENTAL.	
1.1.2.1	FIBROMA AMELOBLASTICO.	9330/0
1.1.2.2	FIBRODENTINOMA AMELOBLASTICO (DENTINOMA) Y FIBRO-ODONTOMA AMELOBLASTICO.	9290/0
1.1.2.3	ODONTOAMELOBLASTOMA.	9311/0
1.1.2.4	TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE.	9300/0
1.1.2.5	QUISTE ODONTOGENICO CALCIFICANTE.	9301/0
1.1.2.6	ODONTOMA COMPLEJO.	9282/0
1.1.2.7	ODONTOMA COMPUESTO.	9281/0
1.1.3	ECTOMESENUQUIMA ODONTOGENICO CON O SIN EPITELIO ODONTOGENICO.	
1.1.3.1	FIBROMA ODONTOGENICO.	VER NOTA 1
1.1.3.2	MIXOMA (MIXOMA ODONTOGENICO, MIXOFIBROMA).	9320/0
1.1.3.3	CEMENTOBLASTOMA BENIGNO (CEMENTOBLASTOMA, CEMENTOMA VERDADERO).	9273/0
1.2	MALIGNOS.	
1.2.1	CARCINOMAS ODONTOGENICOS.	
1.2.1.1	AMELOBLASTOMA MALIGNO.	9310/3
1.2.1.2	CARCINOMA INFRAOSEO PRIMARIO.	9270/3
1.2.1.3	VARIANTES MALIGNAS DE OTROS TUMORES ODONTOGENICOS EPITELIALES.	VER NOTA 2
1.2.1.4	QUISTES ODONTOGENICOS CON TRANSFORMACIÓN MALIGNA.	9270/3
1.2.2	SARCOMAS ODONTOGENICOS.	
1.2.2.1	FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO (SARCOMA AMELOBLASTICO).	9330/3
1.2.2.2	FIBRODENTINOSARCOMA AMELOBLASTICO Y FIBRO-ODONTOSARCOMA AMELOBLASTICO.	9290/3
1.2.3	CARCINOSARCOMA ODONTOGENICO.	8980/3

2	NEOPLASIAS Y OTRAS LESIONES RELACIONADAS A HUESO.	
2.1	NEOPLASIAS OSTEOGENICAS.	
2.1.1	FIBROMA CEMENTO-OSIFICANTE (FIBROMA CEMENTIFICANTE, FIBROMA OSIFICANTE).	VER NOTA 3
2.2	LESIONES NO-NEOPLASICAS EN HUESO.	
2.2.1	DISPLASIA FIBROSA DE LOS MAXILARES.	74910
2.2.2	DISPLASIAS CEMENTO-OSEAS.	
2.2.2.1	DISPLASIA PERIAPICAL CEMENTIFICANTE (DISPLASIA PERIAPICAL FIBROSA).	9272/0
2.2.2.2	DISPLASIA CEMENTO-ÓSEA FLORIDA (CEMENTOMA GIGANTIFORME, CEMENTOMA MÚLTIPLE FAMILIAR).	9275/0
2.2.2.3	OTRAS DISPLASIAS CEMENTO-OSEAS.	
2.2.3	QUERUBISMO (ENFERMEDAD FAMILIAR QUÍSTICA MULTILOCLAR DE LOS MAXILARES).	7098/0
2.2.4	GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES.	44130
2.2.5	QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO.	33640
2.2.6	QUISTE ÓSEO SOLITARIO (TRAUMÁTICO, SIMPLE, ÓSEO HEMORRÁGICO).	33404
2.3	OTROS TUMORES.	
2.3.1	TUMOR NEUROECTODERMICO MELANOTICO DE LA INFANCIA (PROGONOMA MELANOTICO).	9363/0
3	QUISTES EPITELIALES	
3.1	DEL DESARROLLO.	
3.1.1	ODONTOGENICOS.	
3.1.1.1	QUISTES GINGIVALES DE LA INFANCIA (PERLAS DE EPSTEIN).	26540
3.1.1.2	QUERATOQUISTE ODONTOGENICO (QUISTE PRIMORDIAL).	26530
3.1.1.3	QUISTE DENTÍGERO (FOLICULAR).	26560
3.1.1.4	QUISTE DE LA ERUPCIÓN.	26550
3.1.1.5	QUISTE LATERAL PERIODONTAL.	26520
3.1.1.6	QUISTE GINGIVAL DEL ADULTO.	26540
3.1.1.7	QUISTE GLANDULAR ODONTOGENICO (QUISTE SIALO-ODONTOGÉNICO).	26520

3.1.2	NO ODONTOGENICOS.	
3.1.2.1	QUISTE DEL CONDUCTO NASOPALATINO (CANAL INCISIVO).	26600
3.1.2.2	QUISTE NASOLABIAL (NASOALVEOLAR).	26500
3.2	INFLAMATORIOS.	
3.2.1	QUISTE RADICULAR.	43800
3.2.1.1	APICAL Y LATERAL.	
3.2.1.2	RESIDUAL.	
3.2.2	QUISTE PERIODONTAL (COLATERAL INFLAMATORIO, MANDIBULAR INFECTADO VESTIBULAR).	26520

Nota 1. Fibroma Odontogénico Central 9321/0, Fibroma Odontogénico Periférico 9322/0.

Nota 2 Usar la clasificación apropiada para el tumor 1.1, tomando en cuenta comportamiento del código 3.

Nota 3 Fibroma Osificante 9262/0, fibroma cementificante 9274/0. 9262/0 es recomendable llamarlo Fibroma cemento-osificante.

CAPÍTULO 2

FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL ACTIVO

2.1 DEFINICIÓN

Es una neoplasia benigna rara, encapsulada, que está formada por tejido fibroso que contiene una mezcla de material mineralizado que semeja al hueso y/o al cemento.^{16,35}

El fibroma osificante juvenil activo es una forma de fibroma cemento-osificante caracterizada por su aparición antes de los 15 años y porque el proceso es mucho más activo, de crecimiento más rápido y destructivo, con un cuadro histológico rico en células con formación acelerada de tejido osteoide, de tipo lamelar y tejido fibroso, con trabéculas tapizadas por osteoblastos y estroma basófilo que se compone de células fusiformes gruesas en espiral, con predilección en el maxilar.^{5,12}

2.2 SINONIMIA

Las lesiones fibro-oseas de los maxilares son uno de los grupos de neoformaciones más confusos y controvertidos, que se podrían encontrar en el diagnóstico. Existe una cantidad interminable de sinónimos y a falta de distinciones nítidas entre las diversas entidades, la terminología es confusa. Resulta difícil establecer si las lesiones en cuestión son neoplasias verdaderas, simples anomalías de desarrollo, o procesos reactivos.^{23,21,27,15,52,31}

1. Fibroma osificante	<u>Montgomery</u>	1872
2. Displasia fibrosa	<u>Waldron, Giansanti</u>	1973
3. Osteoma fibroso	<u>Eigi</u>	1930

4. Osteofibroma	<u>Menzel</u>	1872
5. Fibroosteoma	<u>Euredi</u>	1935
6. Lesión fibrosea benigna originada en el ligamento periodontal	<u>Huvos</u> <u>Jaffe, Berger</u>	1981 1953
7. Lesión osteofibrosa de hueso	<u>Waldron, Giansanti</u>	1985
8. Fibroma cemento-osificante	<u>OMS, Pingborg</u>	1992

SINONIMIA DE LA FORMA JUVENIL:

Fibroma osificante juvenil	<u>Huvos, Waldron, Damjanov</u>	1981
Fibroma osificante activo	<u>Grepp, Damjanov, Ellis</u>	1988
Fibroma osificante agresivo	<u>Ellis, Waldron, Huvos</u>	1987
Fibroma osificante psammomatoide (juvenil)	<u>Mirra</u>	1989
Fibroma cementificante	<u>Dehner</u>	1976
Fibroma osificante juvenil activo	<u>Waldron, Huvos</u>	1993

2.3 ETIOLOGÍA

Se considera que el fibroma cemento-osificante es una de las varias lesiones fibro-
oseas benignas que se originan en el ligamento periodontal, ya que dichas células tienen
potencial para formar hueso, cemento y tejido fibroso, lo cual explica la mezcla de tejido
fibroso, hueso y esferas mineralizadas parecidas al cemento que forman las lesiones
localizadas cerca del diente.³⁹

También se cree que es el resultado de traumatismos, fenómenos de reparación anormales no específicos, alteraciones neoplásicas, defectos del desarrollo o embriogénesis defectuosa.^{21,16,22}

2.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es una lesión de crecimiento lento, generalmente es asintomática, puede llegar a provocar expansión ósea, adelgazamiento de las corticales bucal y lingual, la perforación de la mucosa es poco frecuente. Aparece en ambos maxilares en regiones relacionadas a los dientes, en particular en la zona premolar y molar, las lesiones son con frecuencia solitarias, aunque en algunos casos pueden encontrarse múltiples, se presenta después de la segunda década de la vida con excepción de la forma juvenil.^{38,23,30,48,25}

En la forma juvenil, se presenta una rápida tumefacción malar y áreas infraorbitarias produciendo gran deformación de la cara, con síntomas de obstrucción nasal y proptosis orbitaria.^{23,16,22}

2.5 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

La radiodensidad de la lesión depende del periodo de maduración. Al inicio, las lesiones son radiolúcidas, uniloculares o multiloculares y semejan quistes odontógenos, que con el tiempo progresan y se convierten en lesiones mixtas, radiolúcidas y radiopacas, debido a depósitos de material calcificado.³⁸

Cuando el fibroma cemento-osificante se localiza en la mandíbula, presenta una zona radiolúcida bien definida con un delgado margen radiopaco de esclerosis ósea, de forma más o menos oval o redonda. Dentro del defecto radiolúcido puede verse una delicada trabéculación o áreas irregulares de material calcificado radiopaco.

Cuando se localiza en el maxilar, sus límites radiográficos son menos precisos y la imagen es indistintamente irregular o uniformemente radiopaca, casi siempre el seno no se observa. En estos casos aparecen las imágenes de “vidrio esmerilado” o de “cáscara de naranja”.²¹

En la forma juvenil en las lesiones típicas aparecen en las radiografías una destrucción radiolúcida de densidad homogénea en el maxilar superior, a menudo de márgenes óseos mal definidos, finos y a modo de cortical adelgazada.²³

2.6 CARACTERÍSTICAS HISTOLOGICAS

El fibroma cemento-osificante histológicamente, está compuesto por un estroma de colagena que contiene un número variable de células fusiformes o estrelladas. En la mayor parte de los casos, las fibras colágenas se ordenan de manera irregular aunque en algunos casos puede existir un patron de depósito “verticilar”. Con frecuencia el estroma está bien vascularizado, pero en ocasiones es fibroso y avascular.

En general las alteraciones consisten en una destrucción ósea con sustitución de tejido conjuntivo fibroso denso. Este tejido es celular o relativamente acelular con depósitos notables de colágena.

Pueden verse áreas de mineralización. En el estroma fibroso se observan depósitos calcificados, este tejido duro varía de una región a otra, la observación mas usual, consiste en trabéculas irregulares de hueso inmaduro esponjoso y en gran porcentaje de los casos se encuentra hueso laminar. En la periferia de los depósitos es posible observar osteoblastos; aunque hay figuras mitóticas en pequeñas cantidades raras veces hay pleomorfismo celular notable.

A medida que la lesión madura, las islas o depósitos de calcificación aumentan en cantidad, se agrandan y finalmente coalescen. Esto junto con el grado de mineralización es lo que produce la creciente radiopacidad de la lesión en la imagen radiográfica. Otros patrones de calcificación incluyen depósitos basófilos pequeños, redondos u ovals y trabéculas anastomosadas de un material similar al cemento.⁴⁴

De acuerdo con la relación fibroblastos, colágena y focos calcificados, se han distinguido cuatro tipos:

1. Inmaduro
2. Moderadamente maduro
3. Maduro
4. Eburnizado

El tipo inmaduro es el más celular y de comportamiento más agresivo, corresponde a la forma juvenil.²¹

En la forma juvenil la histología de esta lesión es idéntica a la del fibroma cemento-osificante del adulto. El estroma presenta abundantes osteoblastos, muchas veces dispuestos en una trama de crecimiento trabeculado de hueso maduro, con bordes de intensa actividad osteoblástica. La importancia de reconocer este tumor radica en que sugiere el diagnóstico presuntivo de una lesión de tipo maligna.²³

2.7 TRATAMIENTO

Resección quirúrgica precoz de la lesión.²¹

2.8 PRONÓSTICO

El Pronóstico del fibroma osificante juvenil activo es bueno. No se han reportado casos de malignización espontánea. El potencial de recidiva que muestran es pobre.²¹

2.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ya que no es posible establecer un diagnóstico preciso a nivel histológico se considerará en el diagnóstico diferencial a otras lesiones que se asemejen clínica y radiográficamente al fibroma osificante juvenil activo.^{30,44,38}

Se pueden considerar las siguientes lesiones:

- Displasia fibrosa
- Osteoma
- Osteoblastoma
- Osteoma osteoide
- Osteosarcoma
- Displasia periapical cementificante
- Displasia cemento ósea florida (cementoma gigantiforme, cementoma múltiple familiar)
- Querubismo
- Granuloma central de células gigantes
- Quiste óseo aneurismático
- Quiste óseo solitario (traumático)
- Osteomielitis esclerosante Focal

CAPÍTULO 3

**DIAGNÓSTICOS
DIFERENCIALES**

3.1 DISPLASIA FIBROSA

Esta es la lesión que mas puede confundirse tanto clínica, radiográfica, e inclusive histológicamente con el fibroma osificante juvenil activo, además de ser una de las lesiones que causan mayor controversia en general.²¹

3.1.1 DEFINICIÓN

Es un trastorno idiopático, en el que la médula ósea es remplazada por una proliferación de tejido conectivo fibroso anormal, con cantidades variables de material de origen metaplásico.^{21,15,44}

3.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Existen dos tipos: displasia fibrosa monostótica y polioestótica.^{21,44}

a) DISPLASIA FIBROSA MONOSTÓTICA

Se presenta en mujeres y hombres con edad promedio de 25 años, se caracteriza clínicamente por afectar a un solo hueso. Se puede presentar en la mandíbula o en el maxilar, puede estar asociada a infecciones locales o traumatismos, puede presentar aumento de volumen asintomático que afecta las zonas labial y bucal. Ocasionando un ensanchamiento de corticales en el borde inferior de la mandíbula, desplazamiento de dientes, la mucosa que cubre la lesión está intacta, estas lesiones no son circunscritas y producen deformación facial.

Radiográficamente presenta una imagen radiopaca de “vidrio esmerilado”. En estadios tempranos, la imagen radiográfica es predominantemente radiolúcida. En casos avanzados, el patrón es esclerótico.

Histológicamente es una lesión fibrosa que contiene fibroblastos proliferantes y trabéculas óseas que tienen forma de “C” o como de caracteres chinos. El tratamiento es la eliminación quirúrgica.^{44,21,3,51,52}

b) DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA

Existen dos tipos de esta lesión, las cuales son: la de tipo Jaffe y la de tipo Albright.

1. La displasia fibrosa poliostótica de tipo Jaffe; es una forma moderada y no progresiva, que afecta a una cantidad variable de huesos y presenta lesiones pigmentadas en la piel o manchas “café con leche”.
2. La displasia fibrosa poliostótica de tipo Albright; presenta alteraciones cutáneas y endocrinas, afectando huesos de la cara y huesos largos. Pueden presentarse fracturas en terreno patológico.

Presenta manchas melanóticas pigmentadas “café con leche”. Los pacientes femeninos tienen pubertad precoz, comienza a los 2 ó 3 años de edad, presentando problemas endocrinos relacionados con hipófisis, tiroides, paratiroides y ovarios. Puede haber mixomas. Esta enfermedad es grave y poco común.^{41,42,21,44}

3.1.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Imagen radiopaca en forma de “vidrio esmerilado” o de “cáscara de naranja”. En estadios tempranos, la imagen radiográfica es predominantemente radiolúcida. En casos avanzados, el patrón es esclerótico.^{44,21,1}

3.1.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Reemplazo de médula ósea normal por tejido conjuntivo anormal que contiene hueso u osteoide.^{1,21,44,36,40}

3.1.5 TRATAMIENTO

Los casos leves se tratan en forma quirúrgica. Los casos graves tienden a progresar y son difíciles de tratar.^{21,44}

3.2 OSTEOMA

Este tipo de tumor es benigno, crece lentamente entre la segunda y quinta década de la vida. Generalmente son lesiones múltiples asociadas al síndrome de Gardner.²³

3.2.1 DEFINICIÓN

Los osteomas son lesiones benignas que se caracterizan por excrecencias óseas, teniendo predilección por el cráneo y los huesos faciales. Se trata de lesiones donde el componente principal consiste en hueso maduro, lamelar o esponjoso; son bien circunscritas y localizadas, sésiles o pediculadas, y de bordes expansivos y no infiltrativos.^{48,51,41}

3.2.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de los osteomas se presentan como un aumento de volumen asintomático que crece con lentitud y que el paciente reconoce desde por lo menos 2 años antes. La presión que genera origina cefalea, asimetría facial y/o dificultad para respirar. Tiene una relación de 3:1 mujer-hombre, entre la segunda y quinta década de la vida.^{48,52,41}

3.2.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente un osteoma aparece como una masa radiopaca pequeña, y bien delimitada.^{1,23,44}

3.2.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Histológicamente se duda y se discute mucho el origen exacto de esta lesión. Para Linchtenstein (1972) los osteomas lo mismo que los osteomas osteoides, son un tipo especial de osteoblastoma benigno, por otro lado, Vino Gradova (1973) considera que los osteomas son anomalías del desarrollo óseo y no tumores verdaderos. Según Jaffe, (1958) esta lesión representaría la etapa osificada final de una displasia fibrosa. Smith y Zavaleta (1976), Reed y Hangy (1956) creen que los fibromas osificantes pueden diferenciarse en osteomas más maduros.

Pero en este tipo de lesiones el componente principal consiste en hueso maduro, lamelar y/o esponjoso, bien circunscrito y localizado, sésil o pediculado, presentando bordes expandidos y no infiltrativos.^{1,23,52,40,44,11}

3.2.5 TRATAMIENTO

Consiste en excisión quirúrgica de la lesión.^{1,52,40}

3.3 OSTEOLASTOMA

Esta y la mayoría de este tipo de lesiones, son por lo regular hallazgos fortuitos en estudios radiográficos.^{1,11,29}

3.3.1 DEFINICIÓN

El osteoblastoma, aunque desde el punto de vista histológico se haya emparentado con el osteoma-osteóide, es una lesión de crecimiento progresivo que alcanza un tamaño más grande, a veces es dolorosa y se caracteriza por la ausencia de todo hueso reactivo perifocal.^{2,52,40,44,11}

3.3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se localiza con frecuencia en las vértebras y en los huesos largos, aunque, con menos frecuencia afecta a los maxilares y otros huesos craneofaciales, en estos casos predomina en la mandíbula donde se localiza en las regiones posteriores relacionadas con los dientes. Pocas veces afecta la línea media de los maxilares y los procesos coronoides, aparecen durante la segunda y tercera década de la vida, predominando en hombres.

Presenta una variedad de signos y síntomas, de los cuales el más común, es el dolor intenso, también puede producir tumoración aislada o relacionada con dolor, expansión y sensibilidad a la palpación de las corticales óseas, sin ulceración de la mucosa y movilidad de los dientes adyacentes. El dolor no se alivia con aspirina y raras

veces ocurre durante la noche. La duración de los signos y síntomas varía de semanas a años.^{23,29}

3.3.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Las características radiográficas son variables y consisten en combinaciones de patrones radiolúcidos y radiopacos. La lesión está bien delimitada y puede apreciarse una delgada radiolucidez que rodea una masa central con un grado variable de calcificación. Las lesiones son mayores de dos centímetros, no se observa esclerosis ósea periférica. En ocasiones, el hueso neoformado presenta un patrón en forma de “rayos de sol” similar al descrito en diversos tumores malignos.^{1,23}

3.3.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Se observan trabéculas irregulares de osteoide y hueso inmaduro, en un estroma que contiene una red vascular importante. Esas trabéculas óseas presentan grados variables de calcificación. Pueden encontrarse líneas basófilas incrementadas como evidencia de remodelación ósea y varias capas de osteoblastos globosos, hipereromáticos que cubren las trabéculas óseas; sin embargo, los osteoblastos no presentan pleomorfismo ni actividad mitótica anormal. El estroma es poco, pero pueden observarse células parecidas a los osteoblastos en estas zonas. Una característica adicional es la presencia de un gran número de células gigantes multinucleadas dispersas en el estroma.^{23,29,46}

3.3.5 TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica de la lesión. Recurrencia poco frecuente.^{23,29,46}

3.4 OSTEOMA OSTEOIDE

Se considera un tumor verdadero; aunque de limitado potencial de crecimiento sugiere que se trata de una lesión reactiva poco frecuente.²³

3.4.1 DEFINICIÓN

El osteoma osteoide es una lesión osteoblástica benigna que se caracteriza por un nido bien delimitado, que mide menos de un centímetro, con aumento de una zona distintiva de formación de hueso reactivo.²³

3.4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es un tumor poco frecuente, se presenta en la segunda y tercera década de la vida y predomina en hombres. Se localiza con mayor frecuencia en el fémur y la tibia; las lesiones maxilares son poco frecuentes, puede afectar cualquier zona de la mandíbula o el maxilar, el síntoma principal es el dolor, de inicio intermitente, sordo o vago que a menudo empeora durante la noche, pero se alivia con aspirina, y aumenta de intensidad con el transcurso del tiempo. Las lesiones localizadas cerca de la corteza a veces producen una tumoración localizada y sensible.

Debe señalarse que a veces aparece una deformidad intrabucal sin modificación del contorno facial, de superficie lisa, color normal, forma curveada y de consistencia ósea. Los maxilares, en especial la mandíbula, pueden estar aumentados de tamaño y existe la posibilidad de que el hueso neoformado, sea excesivo para la irrigación

sanguínea, lo que resulta en una osteomielitis. En general, la química sanguínea permanece dentro de los límites normales aunque algunas veces se observa elevación del nivel de fosfatasa alcalina sérica.^{44,47}

3.4.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Es una lesión radiolúcida pequeña, ovoide, rodeada por un borde de hueso esclerótico; el foco tumoral muestra grados variables de calcificación a menudo con un centro denso opaco, tiene un potencial de crecimiento limitado que no excede los dos centímetros de diámetro.²³

3.4.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Es imposible diferenciar las características histológicas del osteoma-osteoide y el osteoblastoma, ya que se encuentra un estroma muy vascularizado, que contiene trabéculas de osteoide y hueso inmaduro; el hueso está rodeado por capas de osteoblastos globosos activos.²³

3.4.5 TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica de la lesión. Con frecuencia el tratamiento es curativo, ya que la recurrencia de la lesión es muy poco frecuente.²³

3.5 OSTEOSARCOMA

El osteosarcoma es el más frecuente de los tumores malignos de los huesos. Esto se puede presentar en huesos largos y en maxilares. De ambos, prefiere la mandíbula y en ubicación central.

Como factor etiológico, se mencionan los traumatismos, la enfermedad de Paget y las radiaciones ionizantes.^{21,29,16}

3.5.1 DEFINICIÓN

Se trata de un sarcoma de tejido conjuntivo especializado con la formación de tejido osteoide y de hueso con características neoplásicas. Deriva de las células mesenquimatosas que debidamente diferenciadas son conocidas en el hueso como osteoblastos. Esta es la célula básica del blastoma y como tal permanece inmadura a través de toda la evolución del tumor.²¹

3.5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En los huesos largos afecta a sujetos jóvenes, realizando el diagnóstico antes de los 35 años. En los maxilares los pacientes tienen algunos años más, aunque también hay casos en niños.²¹

Su evolución, produce una deformación de crecimiento mas o menos rápido, asociado con dolor precoz, intenso, persistente y progresivo; en la mandíbula puede manifestarse por parestesia en el hemilabio correspondiente. En el maxilar la invasión

sinusal, nasal y orbitaria es de rutina produciéndose obstrucción, exoftalmia y parálisis ocular en forma progresiva.

En ambos huesos producen una tumefacción, que al palparla es dura, provoca dolor y mal limitada. Es frecuente la ulceración de la mucosa bucal y su visualización en la cavidad bucal de aspecto carnososo, la piel es comprometida mas tardíamente, observándose: caliente, tensa, hipersensible y con la circulación venosa superficial muy visible.

Los dientes, al ser alcanzados por el crecimiento tumoral, tienen movilidad y desplazamiento, pueden ser exfoliados.

En la mandíbula, son capaces de producir fractura en terreno patológico sobretodo la variedad osteolítica.

La metástasis en los ganglios del cuello son la excepción, así como también la de los órganos distantes.^{21,29,16,46}

3.5.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

La variedad esclerótica presenta zonas radiopacas en relación con la producción de hueso tumoral, alternando con zonas de destrucción ósea.

Además la reacción corticoperióstica de vecindad produce osteogénesis en sentido longitudinal dando las imágenes en “piel de cebolla” y osteogénesis en sentido transversal que forman espículas en disposición de “rayos de sol”, “cepillo”, “lenguas de fuego”, “fuego en las trabéculas”, “dientes de sierra”, etc., según la han observado distintos

especialistas. En la variedad osteolítica se ven áreas de destrucción ósea, con escasas zonas opacas. A veces la buena limitación sugiere un quiste; en otras la imagen se asemeja al hueso “apolillado”, “nebuloso”, “estallido de granada”, “sacabocados”, “panal de abeja”.^{1,21,46}

3.5.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

En 1943 Lichtenstein y Jaffe establecieron el criterio histológico característico del tumor, que puede resumirse en la frase siguiente: “Estroma sarcomatoso que produce osteoide o hueso neoplásico sin fase cartilaginosa”.²¹

3.5.5 TRATAMIENTO

El único tratamiento que puede curar al osteosarcoma es la resección con amplio margen de seguridad que muchas veces debe llegar a la desarticulación en el caso de ser la mandíbula, a pesar de ello, el pronóstico es malo ya que el tiempo de vida de 5 años no sobrepasa el 30%. Como paliativo se utiliza la radio y quimioterapia.^{21,46}

3.6 DISPLASIA PERIAPICAL CEMENTIFICANTE

Son lesiones asintomáticas en las raíces de los incisivos mandibulares de mujeres de raza negra. Estas lesiones también se conocieron como: displasia del cemento periapical, cementoma, osteofibroma periapical, osteofibrosis, fibroma cementificante, fibro-osteoma localizado, cementoblastoma, displasia fibrosa periapical. De etiología desconocida.^{7,36,28,29}

3.6.1 DEFINICIÓN

Es una lesión fibro-osea mandibular, poco común, de etiología desconocida que generalmente se confunde con una displasia de hueso de crecimiento no neoplásico.⁷

3.6.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta en personas mayores de 20 años, afecta más a mujeres que a hombres. La lesión aparece dentro y cerca del ligamento periodontal, alrededor del ápice de un diente, por lo regular en un incisivo mandibular. De hecho la mayor parte de los casos presentan lesiones múltiples, que afectan a ápices de dientes anteriores mandibulares o a premolares. Pocas veces existen manifestaciones clínicas de la lesión.^{7,36,29,28}

3.6.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Se observan tres fases diferentes, la primera es radiolúcida (osteolítica), seguida por una fase mixta (cementoblástica) y finalmente una fase radiopaca (madura). En la fase

inicial, es imposible distinguir estas lesiones de un quiste periapical o un granuloma dental. La diferenciación se hace en base a los hallazgos clínicos. Los dientes en la displasia periapical cementificante son vitales.^{7,36,27,29,52,1}

Las lesiones ocasionales que se localizan cerca del agujero mentoniano parecen afectar el nervio mentoniano y producen dolor, parestesia o incluso anestesia. La displasia del cemento periapical tiene un patrón definitivo en su historia natural, y por esta razón puede presentar un cuadro radiográfico variado dependiendo de la etapa en la cual se descubra.

La etapa mas temprana en su desarrollo es la formación de un área circunscrita de fibrosis periapical acompañada por destrucción localizada de hueso. Este paso inicial ha sido llamado etapa osteolítica, como existe pérdida de substancia ósea y reemplazo de tejido conectivo, la lesión aparece radiolúcida en la radiografía. (Guarda estrecha semejanza con las lesiones periapicales como el granuloma o el quiste que se presenta como resultado de la muerte de la pulpa a través de la infección o del traumatismo).

La segunda etapa del desarrollo es el comienzo de la calcificación en el área radiolúcida de la fibrosis. Esto ha sido descrito como actividad cementoblástica aumentada con deposición de cemento o cementículos misma que ha sido denominada etapa cementoblástica. No se ha determinado el estímulo para la formación de éste material calcificado.

La tercera etapa se llama etapa madura, en la cual se deposita una cantidad excesiva de material calcificado en el área focal y aparece en la radiografía como una

radiopacidad bien definida, la cual por lo regular está bordeada con una línea o banda radiolúcida delgada. De esta manera existe una considerable similitud radiográfica entre la etapa madura y la displasia periapical cementificante y la llamada osteítis condensante u osteomielitis esclerosante focal crónica, una reacción periapical del hueso que en general se produce en respuesta a la infección.^{7,36,27,29,52}

3.6.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

En la etapa osteolítica, existe pérdida de sustancia ósea y reemplazo de tejido conectivo, en la etapa cementoblástica existe una actividad cementoblástica aumentada con depósitos de cemento o cementículos y en la etapa madura se deposita una cantidad excesiva de material calcificado en el área focal.

3.6.5 TRATAMIENTO

Reconocimiento de la misma y observación periódica.⁷

3.7 DISPLASIA CEMENTO ÓSEA FLORIDA (CEMENTOMA GIGANTIFORME, CEMENTOMA MÚLTIPLE FAMILIAR).

Estas lesiones son asintomáticas a menos que se compliquen con el desarrollo de osteomielitis.

3.7.1 DEFINICIÓN

Parece que el término displasia ósea florida se ha usado para implicar mas bien parámetros amplios de una variante exuberante de displasia ósea, definida por Robinson como una reacción anormal del hueso a la irritación o a la estimulación, de acuerdo a Melrose, incluye a la osteomielitis esclerosante difusa crónica y a las masas cementales escleróticas.^{7,36,27,29,52,44}

3.7.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Afecta predominantemente a mujeres de raza negra, de mediana edad a edad avanzada. Las lesiones tienden a ocurrir bilateralmente en el área posterior del maxilar y en la mandíbula, no es común que se afecten ambos cuadrantes. El proceso puede ser asintomático o asociado con dolor debido a una fistula en la mucosa alveolar.

En la etapa final, las áreas escleróticas son susceptibles a tener una infección secundaria derivadas del periodonto o la pulpa.^{7,36,52,44}

3.7.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Inicialmente se observan lesiones múltiples radiolúcidas las cuales contienen masas radiopacas en el centro. Conforme maduran, las lesiones coalescen. Las lesiones individuales están rodeadas por una cápsula radiolúcida y un anillo corticado.

Radiográficamente se ven áreas grandes y densamente escleróticas en la zona de premolares y molares y generalmente son bilaterales. Si los dientes anteriores están presentes, estos pueden mostrar áreas que radiográficamente serían las típicas de la displasia periapical cementificante.

Los cambios radiográficos pueden sugerir osteítis deformante (Enfermedad de Pagett), pero estos pacientes no tienen otras manifestaciones de esta enfermedad.^{1,7}

3.7.4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Histológicamente, la lesión contiene una lámina larga o globular de tejido cemento-oseo, basófilo. La lesión tisular es densa, con masas escleróticas, que son interpretadas como cemento. Aunque algunos autores prefieren designar este material como hueso, estudios microscópicos muestran esta lesión tisular que es mas compatible con cemento que hueso.^{27,36,52}

3.7.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de la displasia cemento ósea florida no es satisfactorio. Con frecuencia con la infección secundaria la secuestación de masas calcificadas es lenta.⁷

3.8 QUERUBISMO

El querubismo se caracteriza por un agrandamiento benigno, firme y asintomático que aparece bilateralmente en la mandíbula, por lo general, en la zona del gónion. También pueden verse comprendidas otras zonas de aquella y en algunos casos, son afectadas las tuberosidades del maxilar. Los aumentos de volumen pueden aparecer en épocas tan tempranas como el primer año de vida, y la mayor expansión de los maxilares ocurre durante el primero y el segundo año después de la aparición. El tumor tiende a detener su crecimiento poco después de la pubertad. Con el aumento de la edad y el tamaño del paciente la deformidad se vuelve menos notable; y para la edad adulta la cara puede adquirir una apariencia casi normal aunque la lesión no haya reducido su tamaño real. Según Jones (1950), Caffey, Williams (1951) y Bruce (1953), la afección reconoce una definida tendencia familiar.^{44,11}

3.8.1 DEFINICIÓN

El querubismo es un trastorno hereditario autosómico dominante poco común que afecta a los maxilares que, a pesar de los diversos sinónimos que implica una relación con un tipo de displasia fibrosa, no corresponde con este último trastorno.^{44,11}

3.8.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se manifiesta al principio de la infancia, con frecuencia a la edad de 3 o 4 años. Los pacientes muestran un aumento de volumen progresivo, no doloroso, simétrico de los

maxilares, que da lugar a cara “rechoncha” característica que es sugestiva de un querubín. La mayor parte de los casos, afecta solo a la mandíbula. Los maxilares son firmes y duros a la palpación, puede haber linfadenopatía regional reactiva, el paladar también puede estar agrandado.

La dentición desidua se puede exfoliar de manera espontánea y prematura, empezando a los 3 años de edad. La dentición permanente con frecuencia es defectuosa, con ausencia de numerosos dientes y desplazamiento y falta de erupción de los que estén presentes. La mucosa bucal está intacta y de color normal.^{44,11}

3.8.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Las radiografías revelan una destrucción bilateral extensa del hueso de uno o de ambos maxilares con expansión y adelgazamiento graves de las corticales, el cuerpo del hueso puede presentar un aspecto multilocular, y ocurrir perforación de la corteza. Puede estar afectada toda la rama aunque por lo regular el cóndilo no está afectado.

Los otros huesos del cráneo y el resto del esqueleto por lo regular no presentan hallazgos patológicos, aunque en pocos casos se ha informado de lesiones acompañantes en otros huesos, como las costillas y los huesos largos.^{44,11}

3.8.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El tejido que proviene de los maxilares afectados algunas veces se caracteriza por la presencia de gran número de células gigantes multinucleadas en un estroma de tejido

conectivo fibrilar delicado, laxo, que contiene gran número de fibroblastos, y muchos vasos sanguíneos. También se puede encontrar en estas lesiones una diversidad de células inflamatorias, las lesiones casi no se distinguen de las del granuloma central de células gigantes de los maxilares.^{44,11,36}

3.8.5 TRATAMIENTO

Existe un acuerdo general de que el querubismo, aunque progresa rápidamente durante la infancia tiende a ser estático e incluso puede mostrar regresión cuando el paciente alcanza la pubertad. En cualquier caso, la forma de diseminación usual por lo regular niega cualquier posibilidad de realizar cualquier tratamiento quirúrgico que ayude a la curación del paciente. Cuando el enfermo tiene mas edad, pasada la pubertad, algunas veces se aconseja la corrección quirúrgica de los maxilares por razones cosméticas. La radioterapia está contraindicada. A la edad de 30 años, los maxilares del paciente pueden aparecer radiográficamente normales.

De persistir la deformación facial es aconsejable el tratamiento quirúrgico, el cual está indicado pero únicamente por razones estéticas. A diferencia de la situación que se produce en la displasia fibrosa propiamente dicha, al parecer no hay tendencia a que continúe el crecimiento después de la intervención quirúrgica, sobre todo si éste se efectúa una vez que la lesión alcanzó un periodo aparentemente estacionario.^{44,11}

3.9 GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES

Es una hiperplasia fibrohistiocitaria gigantocelular, exclusiva de los huesos maxilares de variable agresividad local, pero de comportamiento siempre benigno que, por su localización central, fue y es confundida con el osteoclastoma, con el que guarda estrechas semejanzas clínicas, radiográficas e histológicas. Bajo este último aspecto es además idéntica al tumor pardo del hiperparatiroidismo primario, sin su dependencia hormonal. Tiene además identidad microscópica con el granuloma de células gigantes que la mayoría lo considera su contraparte periférica.²¹

3.9.1 DEFINICIÓN

Según Jaffe (1953), esta lesión no es neoplásica y debe interpretarse como una respuesta a un trauma, como consecuencia de la cual se despierta una intensa reacción hiperplásica del tejido conectivo probablemente periodontal, con aparición de células gigantes con función fagocítica, en un intento reparativo, que la evolución posterior no concreta.²¹

3.9.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las edades preferenciales para el hallazgo del granuloma gigantocelular central, van desde los 10 a los 25 años. Hay una marcada preferencia por el sexo femenino y por la mandíbula. Es casi exclusivo de las áreas dentadas conociéndose unos pocos casos localizados en la rama ascendente.

Clínicamente se trata de una deformación con ritmo de crecimiento variable o asintomático, cuya presencia se puede determinar antes que ésta sea notoria, movilidad y migración dentarias. La destrucción del hueso puede desplazar la cortical y muchas veces perforarla, comprometiéndose en estos casos la fibromucosa que se eleva y adelgazada adquiriendo una coloración rojo-vinosa que sangra fácilmente. La ulceración puede acontecer como consecuencia de traumatismos masticatorios. En esas condiciones puede infectarse y necrosarse la superficie.

Si bien se la considera una lesión de crecimiento autolimitante, es capaz de mostrar gran agresividad local y de alcanzar gran tamaño.

En el maxilar es posible la invasión sinusal y de las fosas nasales. En la mandíbula es capaz de originar fracturas en terreno patológico.²³

3.9.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiolucidez con formación de tabiques internos que se originan de la corteza de la lesión en ángulos de 90°. ¹

Carece de toda especificidad. Las imágenes osteolíticas multiloculares son las más frecuentes, semejantes a las de varias lesiones neoplásicas. Los bordes pueden ser bien o mal definidos, a veces presentan áreas moteadas de calcificación interior Barros 1972, la extensión es muy variable, las corticales pueden verse desplazadas y destruidas. La reabsorción radicular es rara.²³

3.9.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El estroma fibrohistiocitario, se presenta ricamente vascularizado con gran celularidad, a veces edematoso y laxo, sobre todo en los casos no muy antiguos. Con el tiempo, aparece una gran tendencia a la colagenización en forma de bandas y la aparición de osteoide y hueso.

Dentro del estroma se ven las células gigantes, siempre en las cercanías de los canales vasculares y de focos de hemorragias recientes y viejas. Se disponen agrupadas, como en focos, separados por las mencionadas bandas colágenas, éstas células gigantes son más pequeñas.

La distribución focal, como en microgranulomas, separados uno de otros, no es constante, ya que no raramente el estroma muy laxo pobre en colágena las dispersa, aumentando la similitud con el tumor verdadero.

3.9.5 TRATAMIENTO

Raspado o excisión simple, con margen mínimo de seguridad. La radioterapia es poco eficaz y peligrosa por la posibilidad de malignizar el estroma. Si es seguida de excisión quirúrgica, este riesgo no existe.

En caso de tumoraciones muy grandes y mal limitadas, podría ensayarse la radiación seguida de la excisión.

El pronóstico es siempre bueno si se cumplen las reglas terapéuticas arriba mencionadas, por lo que las recidivas son excepcionales.²³

3.10 QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO

Se presenta con alguna frecuencia en los maxilares, aunque es muy probable que se confunda con otras lesiones óseas. Al revisar la literatura, Neumann Jensen y Praetorius encontraron 26 casos en ambos maxilares; 17 en mandíbula y 9 en maxilar.⁴⁴

3.10.1 DEFINICIÓN

Lichtenstein propuso que el quiste aneurismal del hueso es el resultado de la alteración local persistente en la hemodinámica y conduce a un aumento de la presión venosa y el subsecuente desarrollo de un lecho vascular en el área ósea lesionada. En este caso se presenta resorción ósea, la cual se relaciona con las células gigantes y esto es reemplazado por tejido conectivo osteoide y hueso nuevo.

Una explicación de la lesión es que representa un intento de reparación de un hematoma del hueso, similar al del granuloma central de células gigantes. En el caso del quiste aneurismático se piensa que el hematoma contiene conexión circulatoria con los vasos dañados. Esto produciría una irrigación lenta a través de la lesión e infiltrativa en el sangrado cuando llegan a dicha lesión. Por tanto, la única diferencia entre este quiste aneurismático y el granuloma de células gigantes es que en la última lesión los vasos sanguíneos dañados no conservan una conexión circulatoria con la lesión.

Biesecker señala que el 32% de sus series sobre quistes aneurismáticos, presentaron una lesión primaria benigna del hueso concomitante. Basándose en esto propusieron una nueva hipótesis para la etiología y la patogénesis de esta lesión la

denominaron lesión primaria del hueso que inicia como una fístula ósea, arteriovenosa y que mediante sus fuerzas hemodinámicas crea la lesión reactiva secundaria ósea: el quiste aneurismático del hueso.

La incidencia de esta afección secundaria o asociada con otras lesiones óseas ha sido confirmada por otros investigadores, quiste óseo solitario, osteoclastoma o tumor benigno de células gigantes y osteosarcoma (más común); otras lesiones asociadas incluyen al fibroma no osteogénico, el osteoblastoma benigno, hemangioendotelioma y hemangioma del hueso.⁴⁴

3.10.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta en personas jóvenes, principalmente en menores de 20 años. No hay predilección por sexo. Con frecuencia se puede obtener información acerca de una lesión traumática que precede al desarrollo de la lesión. Se presentan en casi todo el esqueleto, aunque más del 50% se presenta en huesos largos de la columna vertebral, y con frecuencia en clavícula, costilla, hueso inominado, cráneo, huesos de manos y pies, así como en otros sitios.

Las lesiones son sensibles al tacto o dolorosas, particularmente al moverse y esto puede limitar el movimiento del hueso afectado. También es común el aumento de volumen sobre dicha área lesionada.

Los datos macroscópicos de la cirugía son característicos, hay sangrado excesivo del tejido, se ha descrito que éstas se asemeja a una “esponja empapada de sangre” con grandes poros que representan los espacios cavernosos de la lesión.⁴⁴

3.10.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Radiográficamente se presenta como una radiolucidez unilocular expansiva no específica. Ocasionalmente, radiolucidez multilocular con márgenes internos ligeramente irregulares.

En muchos casos el hueso está expandido, aparece quístico con aspecto de “panal de abeja” o de “burbujas” y forma excéntrica de globo. El hueso cortical puede estar destruido y manifestarse una reacción perióstica.^{44,1}

3.10.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Está compuesto de un estroma de tejido conectivo fibroso que contiene muchos espacios cavernosos o sinusoidales llenos de sangre, estos espacios pueden o no presentar trombosis, células gigantes multinucleadas, con una distribución similar a las que se observan en el granuloma de células gigantes. Los fibroblastos jóvenes son numerosos en el estroma de tejido conectivo, pero en el granuloma no hay espacio cavernoso, cantidades variables de hemosiderina e invariablemente la formación de osteoide y hueso.⁴⁴

3.10.5 TRATAMIENTO.

Raspado quirúrgico o la excisión.⁴⁴

3.11 QUISTE ÓSEO SOLITARIO (TRAUMÁTICO)

Se conoce también con el nombre de quiste óseo solitario; quiste hemorrágico; quiste de extravasación; quiste óseo unicameral; quiste óseo simple; cavidad ósea idiopática.

Es una lesión poco común que se presenta con mucha frecuencia en los maxilares y en otros huesos del esqueleto.

El término "quiste" está mal empleado, debido a que estas cavidades intraóseas no están revestidas por epitelio.⁴⁴

3.11.1 DEFINICIÓN.

No se conoce la etilogía del quiste óseo solitario aunque se han propuesto muchas teorías y al menos una de ellas se ha aceptado ampliamente. Howe y Steverink llevaron a cabo extensas revisiones de la literatura y señalaron la amplia aceptación de la teoría acerca del origen a partir de una hemorragia intramedular que se presenta después de una lesión traumática.

Otras teorías acerca del origen revisadas por Whinery son:

- 1) Proviene de tumores óseos que han sufrido una degeneración quística.
- 2) Resultado de un mal metabolismo de calcio como el inducido por la enfermedad paratiroidea.
- 3) Se origina a partir de la necrosis de la médula adiposa, debido a la isquemia.
- 4) Resultado final de una infección crónica leve.

- 5) Resultado de la osteoclasia que resulta de una alteración en la circulación causada por traumatismo, que crea un equilibrio inadecuado entre la osteoclasia y la reparación de hueso.⁴⁴

3.11.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes, con una edad promedio de 18 años, en la segunda década de la vida, el sexo masculino es el más afectado.

Se localiza en la porción posterior de la mandíbula, en la región incisiva, se presenta en el maxilar superior (32 %).

Presenta un agrandamiento de la mandíbula en algunos casos, se descubre mediante examen radiográfico.

Las pulpas de los dientes que están en el área afectada están vitales. Cuando la cavidad se abre quirúrgicamente, se encuentra que contiene una pequeña cantidad de líquido color paja, partículas de coágulos sanguíneos necrosados, fragmentos de tejido conectivo fibroso o nada.

El especialista con frecuencia se queda sorprendido al abrir un espacio en el hueso y encontrar que no tiene una membrana clínicamente demostrable.⁴⁴

3.11.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

Presenta una zona radiolúcida, delineada de tamaño variable, a veces con un borde esclerótico delgado, que depende de la duración de la lesión.

Algunos quistes pueden medir al examen radiográfico sólo 1cm., mientras que otros son tan grandes que afectan la mayor parte del área molar del cuerpo de la mandíbula, así como parte de la rama.

Cuando la radiolucidez parece que afecta las raíces de los dientes la cavidad puede tener un aspecto lobulado o festoneado que se extiende entre las raíces de estos dientes.

Rara vez existe desplazamiento de los dientes y en muchos casos, la lámina dura aparecerá intacta.

Se debe tener cuidado de diferenciar al quiste traumático solitario pequeño, que se presenta en la zona molar y que aparece como una área radiolúcida redonda u ovoide asociada con los dientes vitales de la depresión lingual de la glándula salival de la mandíbula que tiene aspecto radiográfico similar. Sin embargo, esta última lesión por lo regular se localiza por debajo del canal mandibular, mientras que el quiste traumático habitualmente está por arriba de él.⁴⁴

3.11.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Revela una cápsula de tejido conectivo delgado que reviste la cavidad, sin ningún otro dato importante. Algunas veces no se puede demostrar dicha cápsula.⁴⁴

3.11.5 TRATAMIENTO.

Como no se puede establecer el diagnóstico definitivo de quiste óseo solitario sin exploración quirúrgica, el especialista por lo regular abre la cavidad, intenta enuclear el

revestimiento, y en el curso de la manipulación restablece el sangrado dentro de la lesión. Si la cavidad se cierra, en la mayor parte de los casos la cicatrización y el llenado del espacio por el hueso se presenta de seis a doce meses. Rara vez es necesario un segundo procedimiento quirúrgico.

La extrema rareza de esas lesiones en los pacientes de más edad sugiere que no sólo pueden ser autolimitantes, sino que al menos son capaces de una remisión completa y espontánea.⁴⁴

3.12 OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL

La inflamación de los maxilares en la mayoría de los casos es causado por la presencia de un diente infectado. La inflamación puede localizarse en el ápice de un diente, en forma de un granuloma o quiste radicular. En teoría estas lesiones periapicales pueden considerarse la causa de una osteomielitis. El término de osteomielitis es aplicado solamente cuando los cambios inflamatorios son mas difusos e involucran los maxilares.⁴⁹

3.12.1 DEFINICIÓN

La osteomielitis puede ocurrir en ambos maxilares; sin embargo la mandíbula es la más comunmente afectada. Esto puede ocurrir por la densidad de la estructura ósea y la limitada irrigación vascular. La inflamación de la osteomielitis en muchas ocasiones puede extenderse hasta el periostio y en ocasiones ser limitada, con o sin signos o síntomas en los bordes óseos, esto ocurre con mayor frecuencia en pacientes desdentados.⁴⁹

3.12.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La osteomielitis que se presenta en los maxilares puede ser causado por los siguientes factores:

- Extracción dentaria difícil.
- Uno o más dientes necróticos.
- Enfermedad periodontal.
- Fractura de la cresta alveolar o del hueso maxilar o mandibular a causa de un trauma u osteotomía.
- Un cuerpo extraño (alambre metálico o tornillos usados en el tratamiento de fracturas).
- Un leve traumatismo o extracción simple de un diente en huesos radiados, lo que puede ser causa de un severo tipo de osteomielitis y llegar a la osteonecrosis.

Otras causas de osteomielitis son la enfermedad vascular generalizada o enfermedad ósea local como la osteopetrosis y la enfermedad de Paget. El estado general de salud del paciente juega un papel importante en la evolución de la osteomielitis de los maxilares.

Se presenta con mayor frecuencia en jóvenes adultos, en una relación hombre-mujer de 1:1. Ocurre por una inflamación pulpar leve en el área del primer molar inferior, que induce una respuesta osteoesclerótica reactiva en el tercio apical, hay vitalidad pulpar

e inflamación. El aspecto clínico evidente es la presencia de caries y restauraciones extensas muy cercanas a la pulpa.⁴⁹

3.12.3 CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Se presenta como una lesión radiopaca bien circunscrita a nivel del tercio apical del diente. Lo característico de esta lesión, es que puede observarse el contorno original del diente, lo que hace su diferenciación con una hipercementosis.⁴⁹

3.12.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El examen histológico revela sólo una masa densa de trabeculado óseo con poco tejido intersticial medular. Si existe tejido blando intersticial, por lo general es fibroso e infiltrado sólo por linfocitos. La actividad osteoblástica puede haber desaparecido completamente en el momento del estudio microscópico.⁴³

3.12.5 TRATAMIENTO

Aún no se ha instituido, debido a que se trata de una verdadera esclerosis ósea. Después de la extracción dentaria, radiográficamente, permanece durante mucho tiempo a nivel de la zona de ápice dental una zona radiopaca que no aumenta de tamaño y por ende no necesita ser removida. La antibioticoterapia, no es necesaria en este tipo de osteomielitis.⁴⁹

CONCLUSIONES

El fibroma osificante juvenil activo debe distinguirse en primer lugar de la displasia fibrosa ya que comparten características clínicas y radiográficas similares, la diferenciación de estas lesiones, se encuentra en sus características histológicas, ya que si la lesión no se separa de hueso (no está encapsulada), se trata de displasia fibrosa, a diferencia el FOJA, se encuentra encapsulado.

El osteoma, se presenta en la segunda y quinta década de la vida pueden ser lesiones únicas y consisten de hueso maduro, lamelar o esponjoso, son bien circunscritas y localizadas, sésiles o pediculadas, de bordes expansivos y no infiltrativos, puede provocar dolor; los osteomas múltiples pueden asociarse al síndrome de Gardner. Radiográficamente es una masa radiopaca, pequeña, densa y bien delimitada.

El osteblastoma y el osteoma osteoide, aunque son similares histológicamente, deben diferenciarse ya que el osteblastoma es de mayor tamaño y el osteoma osteoide es de 1cm., ambas lesiones presentan dolor, en la primera es un dolor intenso, que no se alivia con aspirina y se presenta rara vez durante la noche y en la segunda se presenta generalmente por las noches y tiende a aliviarse con aspirina lo que no sucede con el osteblastoma. Además, las trabéculas óseas de estas lesiones, están rodeadas por abundantes osteoblastos edematosos y tiene un nido central.

El osteosarcoma es una neoplasia maligna que afecta huesos largos y maxilares, esta lesión deriva de enfermedades preexistentes que han sido tratadas con radioterapia

como es la enfermedad de Paget, displasia fibrosa, tumor de células gigantes, osteocondromas múltiples, osteomielitis crónica y osteogénesis imperfecta. Los osteosarcomas que se presentan en maxilar o mandíbula predominan en una edad promedio de 34 años y los que se presentan en el esqueleto, en la segunda década de la vida.

Cuando afecta a los maxilares causa tumoración y dolor localizado, pérdida y desplazamiento de dientes, parestesia por afección de los nervios. No produce ulceración de la piel y mucosa, su sintomatología dura de tres a cuatro meses antes de poder establecer un diagnóstico. Radiográficamente, presenta varios grados de calcificación, ensanchamiento del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar, presenta una forma característica de "rayos de sol", aunque esto no es un signo patognomónico. Debe descartarse esta patología del FOJA, ambos tiene un rápido crecimiento, pero como podemos ver el FOJA, es una lesión benigna y el osteosarcoma, es una neoplasia maligna. Histológicamente presenta células mesenquimatosas neoplásicas multipotenciales, capaces de producir osteoide, cartílago y tejido fibroso, de ahí su clasificación.

La osteomielitis esclerosante focal, es la inflamación de los maxilares por la presencia de un diente afectado radiográficamente, se presenta como una lesión radiopaca circunscrita a nivel del tercio apical del diente.

La displasia periapical cementificante, displasia cemento ósea florida y displasia cemento ósea focal, son lesiones fibro-oseas reactivas localizadas o relacionadas a áreas dentarias. Son de etiología desconocida, pero parecen originarse de elementos del

ligamento periodontal, se presentan entre la segunda y tercera década de la vida. La displasia cemento ósea florida puede ser asintomática a menos que se complique con el desarrollo de osteomielitis. En la displasia periapical cementificante es necesario tomar en cuenta la vitalidad del diente afectado puesto que puede confundirse radiográficamente con un quiste periapical o granuloma; presenta una mezcla de radiolucidez y radiopacidad.

El querubismo es un trastorno hereditario autosómico dominante, que afecta a los maxilares bilateralmente durante el primer año de vida y la mayor expansión de los maxilares ocurre durante el primero y segundo año después de la aparición. Radiográficamente presenta una destrucción de hueso bilateral extensa, expansión y adelgazamiento de corticales, presentando un aspecto multilocular, puede ocurrir perforación de la corteza. El resto de los huesos del esqueleto no presentan ningún tipo de lesión, histológicamente se caracteriza por la presencia de un gran número de células gigantes multinucleadas en un estroma de tejido conectivo fibrilar delicado, laxo, gran número de fibroblastos, vasos sanguíneos y una diversidad de células inflamatorias, éstas lesiones casi no se distinguen del granuloma central de células gigantes de los maxilares.

El granuloma central de células gigantes es una hiperplasia fibrohistiocitaria gigantocelular, exclusiva de los maxilares, presenta agresividad local, pero su comportamiento es siempre benigno. Puede aparecer en respuesta a un trauma, como reacción hiperplásica del tejido conectivo probablemente periodontal, con aparición de células gigantes con función fagocítica en un intento de reparación. Predomina entre los

10 y 25 años, está ligada a las áreas dentadas. Radiográficamente presenta imágenes osteolíticas multiloculares, los bordes pueden o no ser bien definidos, a veces presenta áreas moteadas de calcificación, las corticales pueden verse desplazadas y destruidas, la resorción radicular es rara.

Quiste óseo aneurismático, parece tener la misma etiología que el GCCG, este representa un intento de reparación de un hematoma, que se piensa tiene conexión circulatoria con los vasos dañados, presentándose resorción ósea, la cual se relaciona con las células gigantes, reemplazándose por tejido conectivo osteoide y hueso nuevo. Se presenta en personas menores de 20 años, la lesión con frecuencia está ligada a un trauma que precede al desarrollo de la lesión, se presenta en casi todo el esqueleto. Como dato quirúrgico macroscópico, se asemeja a una "esponja empapada de sangre". Radiográficamente presenta una radiolucidez unilocular expansiva no específica, raramente presenta radiolucidez multilocular (aspecto de "panal de abejas", "burbujas" o forma de globo). Histológicamente está compuesto por tejido conectivo fibroso que contiene espacios cavernosos o sinusoidales, llenos de sangre, también se observan células gigantes multinucleadas al igual que el GCCG (en el granuloma no hay espacios cavernosos). Se encuentra presente hemosiderina, formación de nuevo osteoide y hueso.

Quiste óseo traumático, de etiología traumática, se presenta en la segunda década de la vida, presenta agrandamiento mandibular en algunas ocasiones, se descubre mediante examen radiográfico, los dientes se encuentran vitales, al abrir quirúrgicamente la cavidad se puede encontrar una cantidad pequeña de líquido color paja, partículas de

coágulo sanguíneo necrosado, fragmentos de tejido conectivo fibroso, o nada. Es común que al abrir la cavidad no se encuentre una cápsula clínicamente demostrable.

Radiográficamente presenta una zona radiolúcida.

CAPÍTULO 4

CASO CLÍNICO

FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL ACTIVO

4.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN

NOMBRE:	C.V.J.C.
SEXO:	Masculino
EDAD:	11 años
ORIGINARIO Y RESIDENCIA:	México, D.F.
ESCOLARIDAD:	Quinto de primaria
NIVEL SOCIO-ECONÓMICO:	Medio-Bajo
RELIGIÓN:	Católica



Fig. 4.1 Fotografía Inicial

4.2 ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES

- Abuela materna viva, de 70 años de edad, posoperada de resección renal hace 7 años, sordera y desequilibrio, como secuelas de infección renal.
 - Madre viva de 35 años de edad, aparentemente sana.
 - 5 hermanos por línea materna, hermano mayor de 15 años de edad, padece retraso mental, el resto de los hermanos padecen amibiasis intestinal sin tratamiento médico, la mayoría de los hermanos son de padre diferente.
 - Tío materno finado hace un año por SIDA.
 - Se interrogan oncológicos, fímicos, luéticos, alérgicos, congénitos y son negados.
-

4.3 ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

- Habita casa rentada, construida de ladrillo y lámina, consta de dos habitaciones, cuenta con todos los servicios intradomiciliarios.
 - Niega hacinamiento y promiscuidad.
 - Baño y cambio de ropa cada tercer día.
 - Alimentación regular en calidad y cantidad.
 - Inmunizaciones, se ignoran.
-

4.4 ANTECEDENTES PERINATALES

- Se desconocen los datos acerca de la evolución del embarazo.
 - Producto masculino obtenido por parto eutócico de término, lloró y respiró al nacer, resto de datos se ignoran.
-

4.5 ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

- Niega enfermedades exantémicas, a los 6 meses de edad, padeció amibiasis intestinal por lo que ameritó manejo intrahospitalario durante cuatro días y dándose de alta.
 - A los 5 años de edad traumatismo en región epigástrica que produjo disnea, trasladado a hospital para su estudio y como hallazgo radiográfico se encontró un tornillo en fosa iliaca izquierda, siendo remitido para su manejo a médico particular, el cual le realiza la extracción del tornillo sin complicaciones.
 - Se interrogan luéticos, alérgicos, oncológicos, congénitos, transfusional y convulsivos, los cuales son negados.
-

4.6 PADECIMIENTO ACTUAL

- Acude por presentar aumento de temperatura cuantificada en 39°C., y enrojecimiento de la región mandibular derecha asociándose, vómito de contenido gástrico biliar sin restos de alimentos, dolor abdominal epigástrico. Lesión con tres meses de evolución, apareciendo de forma espontánea un aumento de volumen en región mandibular del lado derecho, sin dolor, asociando caída a nivel de piso del vehículo en movimiento (bicicleta).
- Médico particular le prescribe tetraciclina por vía oral a dosis habituales durante 7 días y remite el cuadro.
- Evolución: No hubo disminución del aumento de volumen, sin datos ni síntomas agregados; posteriormente se ignora tiempo, solicitando ayuda a Odontólogo particular, quien le orienta acudir a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México y se remite al Hospital Juárez de México de la Secretaría de Salud, en donde se le continúa atendiendo hasta el momento.

4.7 EXPLORACIÓN FÍSICA

- Peso 30Kg.
- Tensión Arterial: 110/70 mm/Hg.
- Frecuencia Respiratoria: 20 x min.
- Frecuencia Cardíaca: 67x min.
- Paciente masculino de edad aparente igual a la cronológica, conciente, tranquilo, orientado en las tres esferas (persona, tiempo y espacio), posición libremente escogida, bien hidratado, coloración de tegumentos normales, sin movimientos anormales.
- Cabeza: cráneo normocéfalo sin hundimientos ni exostosis, cabello abundante y de implantación de acuerdo a sexo, pabellones auriculares de implantación adecuada, aparentemente íntegros con orificios permeables.
- Cara: frente normal, cejas implantadas normalmente, ojos simétricos, pupilas isocóricas y normorefléxicas.
- Nariz: dorso normal, pirámide nasal con fosas nasales permeables, septum aparentemente alineado. No se aprecian secreciones anormales.
- Boca: de acuerdo a edad y sexo. En región mandibular se observa aumento de volumen en lado derecho, a la palpación de consistencia dura, no desplazable, se palpan pulsaciones en ángulo mandibular, el tamaño de la lesión es de aproximadamente de 4 x 4 x 3cms.

- **Intraoralmente se observa dentición mixta; en el reborde alveolar posterior derecho existe un aumento de volumen, con expansión de las tablas vestibular y lingual, segundo molar temporal inferior derecho en posición horizontal con ápice hacia vestibular y cara oclusal hacia lingual. Resto de órganos dentarios con tártaro dental y con aparente caries de 1° grado en molares superiores, piso de boca con afta de aproximadamente 3 x 2mm., la cual es dolorosa a la palpación, paladar sin alteraciones.**



Fig. 4.2 Exploración Intraoral

Cuello: cilíndrico, con pulsos carotídeos sincrónicos con latidos cardiacos, tráquea central desplazable, no adenomegalias palpables.

- Tórax: equimosis en remisión de costado derecho, postraumatismo. Tórax con movimientos de amplexión y amplexación normales, campos pulmonares limpios a la auscultación con buena ventilación, ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad, no se escuchan fenómenos agregados. Abdomen blando, plano, no doloroso a la palpación media, peristalsis normoactiva. No se palpa visceromegalias.
- Extremidades simétricas, no hay edemas, pulsos tibiales y radiales sincrónicos con latidos cardiacos, funcionales.
- Genitales de acuerdo a la edad y sexo.

4.8 DIAGNÓSTICOS PRESUNTIVOS

- Quiste óseo aneurismático
- Quiste dentario.
- Ameloblastoma.
- Osteosarcoma.
- Granuloma central de células gigantes.
- Displasia fibrosa.
- Lesión fibro-osea benigna.
- Displasia fibrosa atípica.

4.9 ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS

- Ortopantomografías.



Fig. 4.3 Radiografía Preoperatoria

4.10 BIOPSIA INCISIONAL

- Dos tomas en total (dos diagnósticas y una terapéutica).

4.11 REPORTES HISTOPATOLÓGICOS**PRIMERA BIOPSIA INCISIONAL**

(Hospital Juárez)

REGIÓN ANATÓMICA:

- Cuerpo mandibular derecho.

DIAGNÓSTICOS PRESUNTIVOS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS.

- Quiste Óseo Aneurismático vs. Ameloblastoma.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

- Tejido de mandíbula: Son varios fragmentos de tejido, con zonas blandas y otras de consistencia ósea, se realizan cortes por congelación del tejido blando y del tejido óseo es imposible hacer el corte por congelación.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA:

- Se identifican fragmentos de tejido con células fusiformes, en patrón arremolinado, con zonas de osteoide en encaje, no hay células gigantes, sin embargo se debe descalcificar el tejido óseo para incluirlo y ver el diagnóstico definitivo. Se reporta como probable displasia fibrosa.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

- Compatible con Displasia Fibrosa

SEGUNDA BIOPSIA INCISIONAL

(Hospital Juárez)

REGIÓN ANATÓMICA.

- Cuerpo mandibular derecho.

DIAGNÓSTICOS PRESUNTIVOS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS

- Granuloma central de células gigantes vs. Osteosarcoma.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

- Múltiples fragmentos irregulares “café-rojizo” de consistencia fibrosa que en conjunto suman un volumen aproximado a 1.5cc.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

- Se identifican cortes de tejido conectivo fusocelular que muestran trabéculas óseas irregulares, algunas calcificadas, en otros campos hay pequeños grupos de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto, en otros campos únicamente estroma fusocelular compacto, no se observan alteraciones de tipo maligno.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

- Lesión compatible con Displasia Fibrosa ósea.
-

SEGUNDA BIOPSIA INCISIONAL

(Facultad de Odontología)

REGIÓN ANATÓMICA)

- Cuerpo mandibular derecho

DIAGNÓSTICOS PRESUNTIVOS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS

- Displasia monostótica vs Osteosarcoma vs Quiste óseo aneurismático

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

- Se recibe espécimen en 7 fragmentos de tejido blando que juntos miden 3.0 x 2.0 x 1.4 cms. Un fragmento mayor, de forma irregular, color amarillo, superficie papilar de consistencia firme que al corte presenta un color blanco amarillo. Se incluye en su totalidad como pieza "A" 6 fragmentos de forma irregular, color café oscuro, en su mayoría con zonas blanco amarillo, superficie rugosa, consistencia firme; se incluyen como pieza "B".

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

- Piezas A y B. El espécimen examinado está compuesto por un estroma de tejido conjuntivo muy celular, bien vascularizado, que se entremezcla con abundantes trabéculas irregulares óseas y tejido osteoide, también se observan algunas células gigantes multinucleadas.

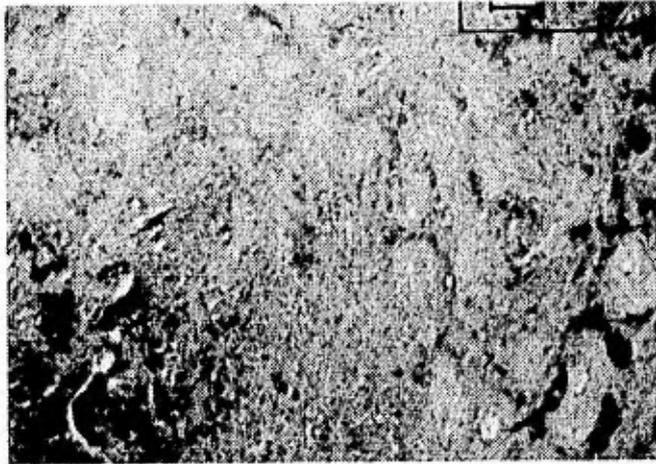


Fig. 4.4 Fibroma Osificante Juvenil Activo a 100 X

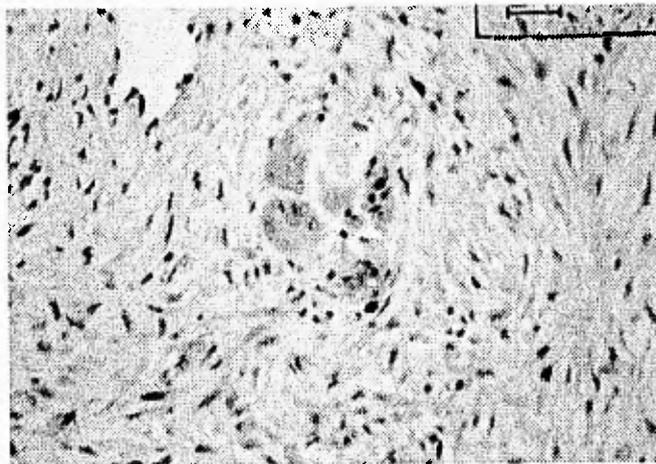


Fig. 4.5 Células Gigantes a 400 X

DIAGNÓSTICO

- Lesión fibro-osea benigna. Reactiva y quística.

4.12 PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

Con dx de displasia fibrosa se programa cirugía para realizar remodelación ósea. Se administra anestesia general balanceada, sin incidentes ni accidentes. Se procedió a realizar incisión intraoral sobre mandíbula derecha a nivel del diente 46 llegando en forma submucosa, hasta el sitio de la lesión; realizando curetaje amplio, sin enucleación completa Posterior a ello se cerró por planos en forma convencional. Se envían muestras de tejido a patología para su estudio histopatológico.

Tiempo Qx.: 100 min. Aprox ; no drenajes, no complicaciones, sangrado mínimo. Pasa a recuperación, con signos vitales estables, y con efectos residuales anestésicos, extubado.



Fig. 4.6 Acto Quirúrgico



Fig. 4.7 Pieza Quirúrgica

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

- Se recibe espécimen multifragmentado (20 fragmentos aprox.) de forma irregular, superficie rugosa, color amarillo y marrón, de consistencia dura y quebradiza, todos juntos miden aproximadamente 5.0 x 4.0 x 2.0cms. el tejido blando se incluye como piezas "A", "B" y "C", dos fragmentos con tejido duro y blando se desmineralizan como "D" y "E". El resto del tejido se guarda.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

- Las piezas A, B, C, D y E. El espécimen observado esta compuesto por tejido conjuntivo fibroso denso con abundantes fibroblastos activos jóvenes y abundantes trabéculas óseas con evidente formación de osteoide y destrucción ósea ya que se observan osteoblastos y osteoclastos.

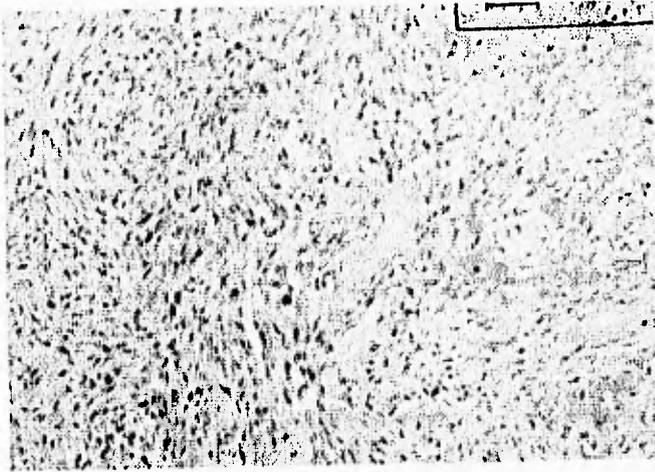


Fig. 4.8 Fibroma Osificante Juvenil Activo a 200 X



Fig. 4.9 Fibroma Osificante Juvenil Activo a 400 X

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

- Fibroma Cemento-Osificante.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO, RADIOGRÁFICO E HISTOPATOLÓGICO FINAL.

FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL ACTIVO.



Fotografía Postoperatoria un año después

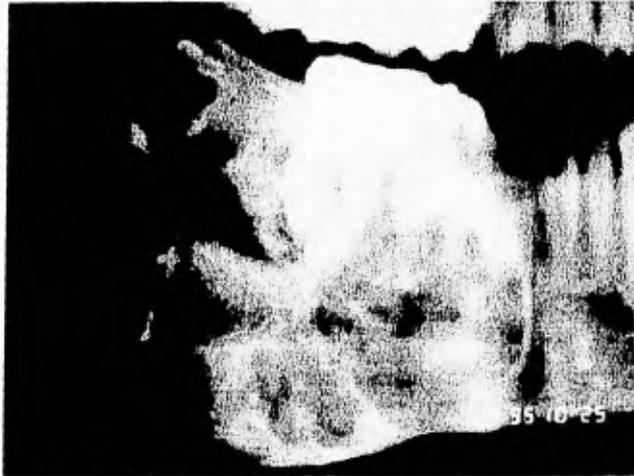


Fig. 4.11 Radiografía Postoperatoria un año después

ESTR
SIN
DE LA
BIBLIOTECA
Nº
DEPT.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

¿Sería factible o práctico separar a la displasia fibrosa del fibroma cemento-osificante? Schlumberger, Dahlin, Pindborg y Waldron, entre otros creen que ambas entidades tienen un aspecto histológico similar, aunque el fibroma osificante es encapsulado. Otros como Thomas, Hagy, Reed y Kempson ofrecen datos bastante convincentes de que las dos lesiones son distintas desde los puntos de vista clínico y patológico. Este autor comparte el último parecer. Lichtenstein considera que los osteomas fibrosos o fibromas cemento-osificantes son variantes del osteoblastoma benigno.

A pesar de los avances existentes en la comprensión de las lesiones fibro-oseas, se continúa con el problema de una clasificación y pronóstico acertado.

Es por eso necesario enfatizar un diagnóstico preciso que requiere de un buen examen clínico, radiográfico, histológico y correlacionar los datos obtenidos para llegar a un diagnóstico, ya que los hallazgos histológicos son similares en estas lesiones.

Si se presenta al patólogo una información clínica incompleta y se basa solo en la información de la biopsia, tal vez pueda llegar a un diagnóstico erróneo. Aún con la adecuada información clínica y radiográfica, las lesiones osteofibrosas son difíciles de diagnosticar.

En el caso del fibroma osificante juvenil activo (FOJA), esta lesión es muy parecida a otras, ya que muchas lesiones osteofibrosas se derivan del ligamento periodontal.

Es por eso necesario considerar la localización anatómica, edad y crecimiento en que se presenta la lesión.

El FOJA, es una lesión que se presenta antes de los 15 años, afectando a los maxilares y su crecimiento es muy agresivo, estos datos junto con los reportes histológicos, nos ayudan a obtener el diagnóstico final.

El origen de estas lesiones es discutido desde 1865, (Menzel, Montgomeri, Figi, Lichtenstein y Furedi) y se menciona esta lesión en la literatura.

Actualmente se considera que el FOJA, se puede diferenciar de otras lesiones; si se demuestra que la lesión está encapsulada, durante la intervención quirúrgica.

Otros consideran que el FOJA también se puede diagnosticar mediante características clínicas, radiográficas e histológicas. Waldron y Giansanti, consideran que existen suficientes datos para poder separarlo de la displasia fibrosa, ya que esta lesión es muy parecida al fibroma cemento-osificante, que como sabemos es la forma clínica que se presenta en el adulto del FOJA.

Dentro de los diagnósticos diferenciales que se consideran para el FOJA, se mencionan a la displasia fibrosa, osteoblastoma, osteoma, osteoma osteoide, querubismo, granuloma central de células gigantes, displasia cemento ósea florida, displasia periapical cementificante, osteomielitis, quiste óseo aneurismático y quiste solitario.

Es necesario establecer la diferencia que existen entre estas lesiones, ya que en el caso particular de nuestro caso clínico, hubo la necesidad de descartar varios diagnósticos clínicos presuntivos debido al poco conocimiento que se tiene del FOJA.

Para ello fue necesario tomar varias biopsias, y descartar que esta lesión pudiera ser maligna. Como se mencionó el FOJA presenta un rápido crecimiento y por esto se podía presumir que se trataba de un osteosarcoma.

El FOJA, comparte las mismas características clínicas, radiográficas e histológicas que la displasia fibrosa, por lo que se ha llegado a un acuerdo para poder diferenciar ambas lesiones, esto solo se observará en el producto que se obtenga de la intervención quirúrgica o biopsia y es que en el caso del FOJA, la lesión se encuentra encapsulada y en la displasia fibrosa la lesión se continúa con la cortical. También se considerará la edad de aparición; radiográficamente presenta una imagen mixta de acuerdo al grado de desarrollo de la lesión.

La displasia fibrosa presenta bordes mal definidos en la radiografía mientras que el fibroma cemento-osificante, presenta bordes bien definidos.

Para algunos patólogos, los fibromas cementificantes, fibromas osificantes y displasia periapical cementificante son variantes de la misma enfermedad originada en el ligamento periodontal. A la lesión se le denomina “osificante” o “cementificante” según el tejido que predomine. Las dificultades para separar a estas lesiones hicieron que se adoptase el término “fibroma cemento-osificante”

Se cree que el FOJA, es una lesión fibro-osea que se origina en el ligamento periodontal, al igual que otras lesiones, las cuales presentan esta misma etiología, se diferencian en que algunas de ellas se encuentran relacionadas a algún órgano dentario, y que de acuerdo a sus características clínicas, radiográficas e histológicas, es factible de diagnosticar.

Otras lesiones que se mencionaron como diagnósticos diferenciales del FOJA y se parecen clínica y radiográficamente, se pueden diferenciar al realizar el estudio histopatológico como el granuloma central de células gigantes, quiste aneurismático y quiste traumático, son casi semejantes entre si por la presencia de células gigantes en sus componentes histológicos, pero al realizar el exámen histológico encontramos otros componentes de importancia que nos ayudan a obtener el diagnóstico final.

Debido a que el FOJA, se supone que se origina de algún componente del ligamento periodontal, se vuelve difícil diagnosticarlo, ya que algunas lesiones presentan la misma etiología, esto se puede observar en la displasia periapical cementificante, displasia cemento ósea florida y displasia cemento ósea focal.

Las lesiones fibro-oseas benignas que se originan en el ligamento periodontal pueden ser cementoides, osteoides, mixtas o fibrosas; estos tumores pueden ser simples o múltiples. Ocasionalmente pueden actuar de una manera muy agresiva y alcanzar grandes dimensiones, no obstante ninguno metastatiza. El origen de las lesiones fibro-oseas benignas del ligamento periodontal, predominan en la mandíbula más que las lesiones fibro-oseas originadas en hueso medular.

Los tejidos fibroconectivos fibrosos del ligamento periodontal están compuestos principalmente de fibras colágenas, mucopolisacáridos y fibras de oxitalán. Dentro de este versátil ligamento que rodea cada diente hay células blásticas mesenquimatosas, que poseen la capacidad de formar cemento, hueso alveolar y tejido fibroso. Sobre condiciones patológicas tales células blásticas, son capaces de producir tumores compuestos de cemento, hueso lamelar y tejido fibroso o cualquier combinación de estos tres tejidos. Tales lesiones son referidas como tumores que se originan en el ligamento periodontal.

La dificultad en el diagnóstico diferencial en determinados tumores del ligamento periodontal de tumores de origen en el hueso medular ha sido reconocida, principalmente fibroma cemento-osificante, osteoblastoma, querubismo, tumor de células gigantes, quiste óseo aneurismático, tumor pardo del hiperparatiroidismo y enfermedad de Paget. La diferenciación entre tumores del ligamento periodontal y tumores de hueso medular es importante ya que estos usualmente se comportan de una manera muy agresiva aunque sean benignos todos ellos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Es por esto importante el hecho de obtener datos clínicos suficientes, apoyándonos en buenos estudios clínicos radiográficos e histológicos, para obtener un diagnóstico y pronóstico adecuado sobre todo en estos pacientes que son jóvenes pensando en su futuro psicológico y social.

Por la agresividad que presenta en su desarrollo es necesario identificarlo para realizar el tratamiento adecuado y no confundirlo con una neoplasia maligna.

También podemos manifestar que está totalmente contraindicado radiar éste tipo de lesiones ya que tienden a malignizarse al igual que si tiene frecuentes recidivas y es intervenido constantemente, podríamos acelerar la malignización de dichas lesiones.

APÉNDICE

APÉNDICE

- BLASTOMA:** m. tumor o neoplasia verdadera. neoformación atípica.
blastocitoma
- COALESCENCIA:** f. Fusión o adherencia de partes o superficies en contacto.
- EBURNACIÓN:** Condensación de un hueso en una masa semejante al marfil. || Osificación de los cartílagos articulares.|| Incrustación de un tumor por fosfatos y carbonatos de cal.
- ENFERMEDAD:** Alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo.|| Género o clase de trastorno morboso al que puede referirse un caso particular.|| Conjunto de fenómenos que se producen en un organismo que sufre la acción de una causa morbosa y reacciona contra ella.
- ESTROMA:** f. Trama o armazón de un órgano, glándula u otra estructura, generalmente de tejido conjuntivo, que sirve para sostener entre sus mallas los elementos celulares; debe diferenciarse del parénquima o parte funcional.
- ESCLEROSIS:** f. Endurecimiento morboso de los tejidos, especialmente del intersticial de un órgano, consecutivo a la inflamación.
- HEMANGIOENDOTELIOMA:** Neoformación del endotelio de los vasos capilares.
- HEMOSIDERINA:** f. Pigmento amarillo oscuro que contiene hierro, producto de descomposición de la hemoglobina, que se encuentra en los focos hemorrágicos antiguos y en determinados estados patológicos infiltrando las vísceras, particularmente el hígado.

INNOMINADO:	adj. Que no tiene nombre; anónimo./ m. Hueso iliaco./ tronco-braquiocefálico.
LACUNAR:	adj. Galicismo por lagunar.
LAMELAR:	Dispuesto en laminillas.
LESIÓN:	Daño o alteración morbosa, orgánica o funcional, de los tejidos.
MESÉNQUIMA:	m. Tejido conjuntivo embrionario que forma la mayor parte del mesodermo y del que derivan el tejido conjuntivo adulto y los vasos sanguíneos y linfáticos./ conjunto de células mesenquimatosas.
METAPLASIA:	f. Producción por las células de una especie de tejido distinto del que producen normalmente; cambio de un tejido a otro.
METÁSTASIS:	f. Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de éste, en regiones o partes no contiguas al foco primitivo.
MIXOMAS:	Tumor blando, coloide, compuesto de tejido mucoso casi siempre mezclado con otros elementos.
NEOFORMACIÓN:	f. Tejido de formación reciente anormal. Neoplasia.
OSTEÍTIS:	f. Inflamación aguda o crónica de un hueso, generalmente en su cavidad, caracterizada por hipertrofia, hipersensibilidad y dolor sordo, osteomielitis.
OSTEOMIELITIS:	f. Inflamación piógena simultánea del hueso y médula ósea.
OSTEOIDE:	adj. Semejante al hueso; dícese de algunos tumores./ m. Producción ósea que se observa algunas veces alrededor de las articulaciones, tumores, etc.; en los ancianos./ Tejido óseo joven antes de la calcificación.
PROPTOSIS:	Desplazamiento de cualquier órgano hacia delante./ ocular. Exoftalmia.
SARCOMATOSIS:	f. Estado morboso caracterizado por el desarrollo de sarcomas.

- SÍNDROME:** Cuadro o conjunto sintomático; serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado.
- SINUSOIDAL:** adj. Relativo a un senoide.
- SINUSOIDE:** adj. En forma de seno./ m. forma de vaso sanguíneo terminal con túnica endotelial completa pero con poca o ninguna adventicia que se encuentra en ciertos órganos (hígado, páncreas, glándula suprarrenal, paratiroides, etc.).
- VERTICILADO:** adj. En forma de verticilo.
- VERTICILO:** m. Conjunto de prolongaciones, tentáculos, pelos, etc.; partidos de un tallo o eje en un mismo plano.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre, A.: Lesiones óseas maxilofaciales, correlaciones radiográficas e histopatológicas. II Congreso de la EOA, 1995.
2. Baden, E.: Odontogenic tumors. Pathology Annual, 1971, Vol 6.
3. Bhaskar, S.: Patología bucal. 3a. Ed. El Ateneo. 1979:198-265.
4. Bhaskar, S.: Synopsis of oral pathology. The C.V. Mosby Co., 6th. Ed, 1981.
5. Borgelli, R.: Temas de patología bucal clínica con nociones de epidemiología bucal. Buenos Aires. Argentina, Ed. Mundi, 1979.
6. Borges, A. Maupomé, C.: Guía para la preparación de proyectos de investigación para tesis de licenciatura en la facultad de odontología. UNAM, 1992.
7. Brand, Neville, Douglas, Waldron.: Color atlas of clinical oral pathology. Lea & Febiger. Philadelphia. London, 1991.
8. Burket, L. y Lynch, M.: Medicina bucal, diagnóstico y tratamiento. Ed. Interamericana, 7a. Ed, 1980.
9. Cabrini, R.: Anatomía patológica bucal. Buenos Aires Argentina, Ed. Mundi, 1970.
10. Cañedo, D. García, R. Méndez, R.: Principios de investigación médica. Editorial Vida y Movimiento. D.F. México, 1980.

11. Cawson, R. Eveson, J.: Oral pathology and diagnosis color atlas with integrated text. W.B. Saunders Company. London, New York. Gover Medical Publishing, 1987.
12. Ceccoti, E.: Clínica estomatológica. Ed. Panamericana. p. 233.
13. Colby, R.: Color atlas of oral pathology. Lippincott Co., Philadelphia. 3a. Ed., 1971.
14. Diccionario terminológico de ciencias médicas. 11a. Ed. Salvat Mexicana de Ediciones.
15. Douglas R.: Pathology of the head and neck. Editorial Churchill Livingstone. Contemporary Issues in Surgical Pathology. 1988, 10:362-69, 431-37, 443-46.
16. Ellis, H. Hall, G. Naylor, R. Mohr, Gary R.: Early aggressive cemento-ossifying fibroma: A diagnostic and treatment dilemma. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1987; 63:132-6
17. Eversole, L.: Clinical outline of oral pathology, diagnosis and treatment, Lea and Febiger. Philadelphia, 1978.
18. García, B. Martínez, G.: Programa de Investigación para segundo año de la carrera de medicina general integral. Protocolo de Investigación. Documento Interno. U. N. A. M. México. 1985.
19. Gene, R. Huebner, Carole, V. Brenneise, B.: Central ossifying fibroma of the anterior maxilla: report of case. JADA. 1988:116.
20. Giunta, J.: Patología bucal. México, D.F. Ed. Interamericana, 1978.
21. Grispan, D.: Enfermedades de la Boca. Ed. Mundi, Buenos Aires, 1986.

-
22. Hauser, M. Freije, S. Payne, R.: Bilateral ossifying fibroma of the maxillary sinus. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989; 68:759-63.
 23. Huvos, A.: Tumores óseos, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Ed Médica Panamericana 1981; 25-37.
 24. Ishikawa, G. Waldron, C.: Color Atlas of Oral Pathology. Eds. American edition, St. Louis, 1987.
 25. Jaffe, N.: Tumores y estados tumorales óseos, Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1970.
 26. Knight, R, Pickett, A, Marcoot. R.: Central ossifying fibroma: an usual clinical presentation. Journal of Oral Medicine. 37 (1); 14-17.
 27. Kramer, I. Pindborg, J. Shear, M.: Histological typing of odontogenic tumours. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1992.
 28. Kramer, I. Pindborg, J. Shear, M.: The WHO histological typing of odontogenic tumours. Cancer 1992;70:2988-94.
 29. Leon, A.: Current concepts in the diagnosis and management of fibro-osseous diseases of the craneomaxillofacial region. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. 1991, 3(1):173-90.
 30. Lucas, T.: Medicina oral. Ed. Salvat. 311-325pp.
 31. Mayo, D., Scott, R.: Persistent cemento-ossifying fibroma of the mandible: report of a case and review of literature., J. Oral Maxillofac Surg, 46:58-63, 1988.

32. Méndez, R. Moreno A.: El protocolo de investigación. Editorial Trillas, México, 1994.
33. Mirra, J.: Clinical, radiologic and pathologic correlations. Vol.II Lea & Febiger, Philadelphia London, 1989.
34. Moreno, A. Güemez, S. López, M.: Factores de riesgo en la comunidad I. Elemento para el estudio de la Salud Colectiva. Tomo I y II U. N. A. M. 1991.
35. OMS.: Tipos histológicos de tumores odontogénicos, quistes de los maxilares y lesiones afines. A. C. Ginebra. 1992.
36. Pindborg, J.: Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Salvat Editores, Barcelona, 1981, 3a. Ed.
37. Pindborg, J.: Atlas de enfermedades de los maxilares. Salvat Editores, Barcelona, 1976.
38. Regezi, J.: Patología bucal. Editorial Interamericana. MC Graw Hill. 1a. Ed. 1991:386-389pp.
39. Ries, C.: Atlas de cirugía. Editorial el Ateneo, 7a. Ed., 1977.
40. Rosai, J.: Ackerman's surgical pathology. Ed. Mosby Editores. 1992.
41. Salter, B.: Transtornos y lesiones del sistema musculoesquelético. Salvat Editores. 2da. Ed., 346-364.
42. Schwartz, S.: Principios de cirugía. Vol. II Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 5ta. Ed., 1786-1787.

43. Shafer, W.: Tratado de patología bucal. 4ta. Ed., Editorial Interamericana. 141-143, 725-729.
44. Shafer, W.: Tratado de patología bucal. Ed. Interamericana, 3a. Ed, 1977.
45. Smith, R.: Atlas of oral pathology. The C.V. Mosby Co, Lous, 1981.
46. Stephen, S.: Diagnostic surgical pathology, Second Edition. Vol. I. De Raven Press New York, 1994:801-4.
47. Tecke, S.: Fisiopatología bucal, alteraciones de mandíbula y maxilares. 1a. edición. Editorial Interamericana 1960: 343-348.
48. Toma.: Patología oral. Salvat Editores, S. A., Barcelona, 1973 reimpresión, 1979.
49. Van der Waal, Van der Kwast.: Oral pathology. De. quintessence books. 1988;327-28, 2255-29
50. Velázquez, T.: Anatomía patológica dental y bucal. Ed. Prensa Médica Mexicana, 1977.
51. Waldron, C.: Fibro-osseous lesions of the jaws. J. Oral Maxillofac Surg 1985; 43:249-262.
52. Waldron, C.: Fibro-osseous lesions of the jaws. J. Oral Maxillofac Surg 1993; 51:828-835.
53. Wood, N.: Differential diagnosis of oral lesions. De. Mosby Year Book. 1991:366, 399-402.
54. Zagarelli.: Diagnóstico en patología oral. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1972 reimpresión, 1979.