



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DISPLASIA ÓSEA FLORIDA. REPORTE DE UN CASO  
CLÍNICO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

KARLA MARISOL LEGORRETA CASTILLO

TUTORA: Dra. NORMA REBECA ROJO BOTELLO

ASESOR: Mtro. DANIEL QUEZADA RIVERA



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.



*Tengo mucho que agradecer.*

### *A Dios.*

*Por permitirme estar en donde estoy, por nunca soltarme la mano durante este recorrido, por darme la mejor familia que pueda existir y por poner en mi camino a cada una de esas personitas que alegran mi vida, por darme la fuerza para concluir con este gran sueño, mil gracias.*

### *A mis papás.*

*Gracias por ese apoyo incondicional, por siempre creer en mí, por ser esos pilares en mi vida por todo el esfuerzo que han hecho, esos consejos, por enseñarme a luchar por mis sueños, a lograrlos con perseverancia, dedicación y esfuerzo, por ser mi ejemplo de vida, por enseñarme que si se quiere se puede que no hay imposibles.*

*Espero que se sientan tan orgullosos de mí como yo lo estoy de ustedes*

*Este gran logro es nuestro los amo.*

### *A mi familia.*

*A mis hermanos de los cuales he aprehendido y aprehendo algo cada día muchas gracias por su apoyo y cariño por ayudarme a pasar mis materias a cambio de un poquito de dolor y nunca quejarse, gracias por existir Claudia, Rosario, Gabriel gracias por ayudarme consciente o inconscientemente a lograr este gran sueño.*

*Como no mencionar a este par que vinieron a llenar de alegría nuestros corazones que desde pequeñas han estado presentes en este sueño al ser mis pacientitas y que ahora que han crecido me han ayudado en este gran trabajo muchas gracias Fernanda y Renélope las amo.*

*Gracias por ser familia.*

### *A la UNAM.*

*A la máxima casa de estudios le agradezco el haberme dado la oportunidad de formar parte de ella desde mi paso por la Preparatoria en la cual conocí grandes personas que puedo llamar amigos Brenda y*



*Alejandro y vivir grandes momentos a su lado, hasta mi llegada a la Facultad de Odontología donde sin duda viví los mejores momentos de mi vida.*

*Es un orgullo poder decir que soy UNAM.*

*A la Dra. Norma Rebeca Rojo Botello.*

*Por su tiempo, constancia y dedicación en la realización de este trabajo, que sin su ayuda no se hubiera logrado, muchas gracias doctora.*

*Al Mtro. Daniel Quesada Rivera.*

*Por su gran apoyo en la realización de este trabajo.*

*A la Mtra. Amalia Cruz Pháñez.*

*Primero que nada gracias por haberme dado la oportunidad de pertenecer al Seminario de Periodoncia y brindarme su apoyo, cariño y comprensión, por siempre darme ánimos a lo largo de estos meses, por tratarme como una hija, no hubiera imaginado esto sin usted muchas gracias.*

*A mis amigos.*

*Lalo, Flores, Mauricio, Frank, Sarai, Guauhtémoc, Roberto, Alfredo.*

*Que a lo largo de este camino en la Facultad lo recorrieron conmigo algunos desde el inicio y otros más a lo largo de este tiempo que lo hicieron más ameno, por todo ese apoyo que siempre me brindaron y que me siguen brindando muchas gracias por tantas sonrisas, que con su compañía hasta los días más difíciles hacían que se volvieran divertidos siempre sacando algo positivo.*

*Lalo y Flores ese par que siempre me acompañó que siempre me esperaba que me cuidaba gracias por su apoyo y su cariño, muchas gracias por seguir ahí Lalo.*

*Frank ese amigo que siempre me hecha porras que siempre me alienta a salir adelante, que siempre me apoya, que me consiente, gracias infinitas por todo lo que has hecho por mí.*

*Sarai esa niña que me brinda su amistad, que hizo este recorrido más feliz, la sal y la pimienta, por apoyarme y quererme, por estar ahí siempre que te necesite gracias por todo.*



*Guau la mejor persona que pude conocer en la periferica un gran año jamás lo olvidare.*

*Roberto llegaste a dar luz, orden y felicidad a esta vida, gracias por tu apoyo y paciencia me hiciste volver a confiar en mí y ser una mejor persona sin ti no hubiera sido lo mismo, muchas gracias por todo esto y más siempre formarás parte de este corazón, gracias por llegar a mi vida.*

*Alfredo claro que no puedes saltar, volvíamos a coincidir justo en esta etapa en la cual compartimos sueños, muchas gracias por todos los ánimos que me brindas y por confiar en lo que soy y en lo que puedo llegar a ser.*

*Por tantas aventuras juntos gracias.*

*Son las mejores personas que pude conocer.*

*Hay una familia que me dio Dios y es la mejor, y ustedes son la que pude elegir.*

### *A mis compañeros del Seminario.*

*A cada uno de ellos por ese apoyo hasta el final, en especial a ti Eduardo gracias por hacer tan emotivo este último paso en mi carrera no hubo mejor forma de cerrar este gran sueño, con broche de oro, como un día te lo dije gracias por tu apoyo, por ese gran equipo que hicimos.*

*Que dijiste me olvide de ti pues no, no por último menos importante.*

*Dani tu eres una persona muy especial para mí, tu junto con tu familia son parte fundamental de todo esto muchas gracias por todo ese cariño y apoyo, con sus altas y sus bajas pero siempre estas presente gracias por todo este camino que recorrimos juntos del cual no cambiaría ningún día*

*Siempre juntos.*

*Este gran sueño no se hubiera realizado sin la ayuda de cada uno de ustedes gracias.*

*La familia es lo más importante, son tus cimientos, tus raíces, es el único amor incondicional que vas a tener siempre.*

*Por mi raza hablará mi espíritu*



## ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 MUCOSA BUCAL.....	7
2.2 PERIODONTO SANO.....	8
ENCÍA .....	11
LIGAMENTO PERIODONTAL.....	16
CEMENTO.....	21
HUESO ALVEOLAR.....	23
2.3 AGRANDAMIENTO GINGIVAL.....	27
2.4 GINGIVECTOMIA .....	33
2.5 LESIONES OSTEOFIBROSAS BENIGNAS.....	37
2.5.1 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES FIBRO-ÓSEAS BENIGNAS.....	39
2.6 DISPLASIA ÓSEA FLORIDA.....	51
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	56
4. OBJETIVOS.....	57
4.1 OBJETIVO GENERAL.....	57
4.2 OBJETIVO ESPECÍFICO.....	57
5. METODOLOGÍA.....	58
5.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	58
5.2 FASE PREQUIRÚRGICA .....	61
5.3 FASE QUIRÚRGICA.....	63
5.4 FASE POSQUIRÚRGICA.....	66
6. RESULTADOS.....	70
7. DISCUSIÓN.....	71
8. CONCLUSIÓN.....	73
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74



---

## 1. INTRODUCCIÓN.

Las lesiones fibro-óseas son un conjunto de lesiones similares entre sí pero de comportamiento biológico diferente, que se presentan en el hueso maxilar y mandíbula. Para su diagnóstico adecuado se requiere de una correlación entre las características clínicas, imagenológicas e histopatológicas. El comportamiento biológico de estas lesiones es muy variable y de acuerdo a esto, las opciones de tratamiento son diferentes, aún en lesiones del mismo subtipo histopatológico.

Las displasias óseas constituyen un grupo de lesiones donde el hueso normal es reemplazado por tejido fibroso que contiene hueso anormal y cemento.

La displasia ósea florida es una lesión generalmente benigna, sin embargo, puede complicarse debido a una infección secundaria. Se presenta como lesiones múltiples bilaterales del proceso alveolar en la mandíbula y/o maxila o ambos. Su etiología es desconocida, con prevalencia en mujeres de mediana edad afroamericanas.

Su diagnóstico es mediante radiografías de rutina.



---

## **2. MARCO TEÓRICO.**

### **2.1 MUCOSA BUCAL.**

La mucosa bucal (que algunos llaman membrana mucosa) es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe. La mucosa bucal consta de: <sup>1,2</sup>

Los tejidos blandos que tapizan la cavidad bucal constituyen una membrana denominada mucosa, está compuesta por un epitelio y un tejido conjuntivo subyacente denominado corion o lámina propia.

Puede clasificarse de acuerdo a su localización y función en:

#### **Mucosa de revestimiento.**

Es la que tapiza las mejillas, paladar blando porciones lateral y ventral de la lengua e interna de los labios, cumple con la función de protección.

#### **Mucosa masticatoria.**

Encía y paladar duro, es la que recibe todos los roces y fuerzas que se realizan durante la masticación.

#### **Mucosa especializada.**

Superficie dorsal de la lengua se encuentran las papilas linguales.<sup>1,2,3</sup>

## 2.2 PERIODONTO SANO.

Periodonto significa literalmente “alrededor del diente”, utilizada para designar las estructuras funcionales que están comprendidas directamente en la acción de resistir fuerzas aplicadas a los dientes.<sup>2,4</sup> Fig.1

El periodonto se forma con los tejidos de soporte y protección del diente:

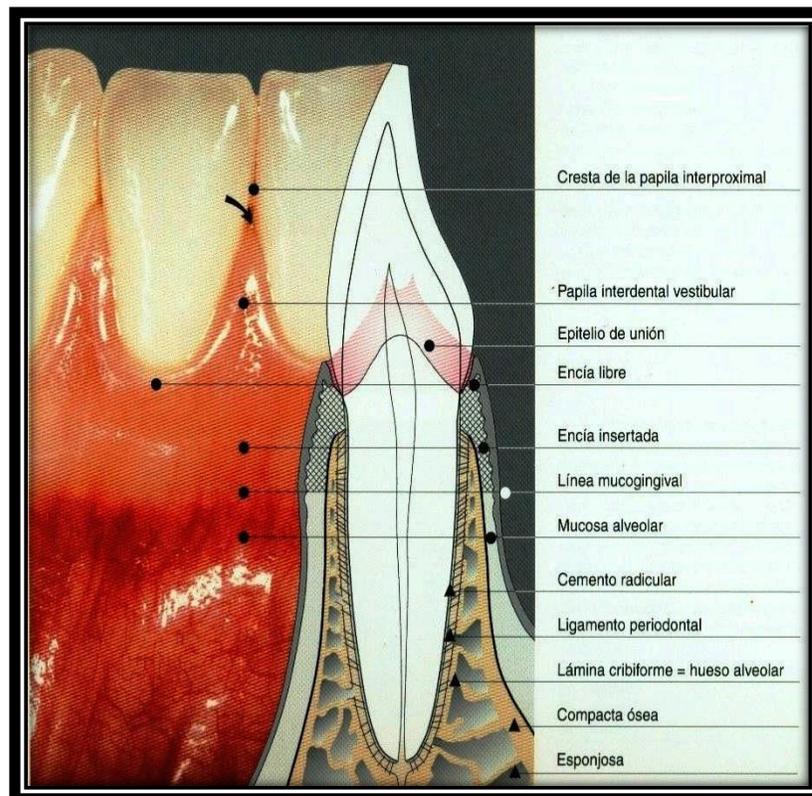


Fig. 1 Estructuras del periodonto.<sup>5</sup>



---

La principal función del periodonto consiste en unir el diente con el tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

El periodonto también conocido como “aparato de inserción” o “tejido de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que sufre ciertas modificaciones con la edad y que además está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales y a cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal.<sup>2</sup>

La característica esencial del periodonto es su combinación especial de tejidos blandos y duros. En la región marginal, la encía libre de inflamación, y las fibras supracrestales unen el diente a la encía y en la zona del hueso se insertan en el hueso procedente del cemento radicular.<sup>5</sup>



### 2.2.1 ENCÍA.

La encía es el tejido conjuntivo fibroso, es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes a los que se adhiere a través de la unión dentogingival. La encía alcanza su forma y textura definitivas junto con la erupción de los dientes.<sup>2-4,6</sup>

Por ser la encía una membrana mucosa epitelio conjuntivo, desde el punto de vista estructural, posee un doble origen embriológico. El tejido epitelial de revestimiento deriva del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo y el tejido conjuntivo subyacente, del mesénquima cefálico o ectomesénquima.<sup>3</sup>

Características clínicas.

Anatómicamente, la encía se divide en marginal, insertada e interdental.<sup>4</sup> Fig. 3 y 4.

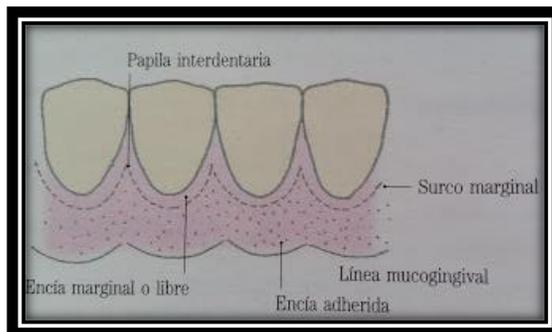


Fig. 3 Zonas anatómicas de la encía.<sup>3</sup>



Fig. 4 Encía marginal, adherida, interdental. Fuente directa.

- **Surco gingival.**

El surco gingival es la hendidura que existe entre la encía y la superficie del diente y que se desarrolla con la erupción del mismo se considera que la profundidad fisiológica ha de ser menor de 1 mm.<sup>7</sup> Fig.5

Es el espacio circundante del diente que forma la superficie dental, por un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. En el ser humano, la llamada profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal es de 0.5 a 3 mm.<sup>1</sup>

Es más pronunciado en vestibular y es más visible en las regiones incisivas y premolares inferiores y con menor frecuencia en la región de premolares superiores.<sup>2,3</sup> Fig.6

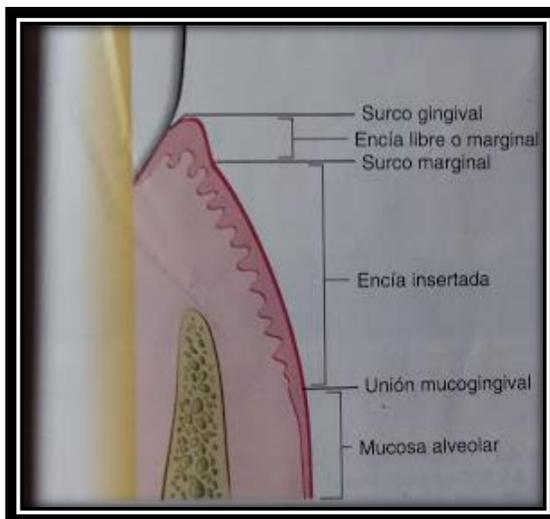


Fig. 5 Puntos anatómicos de la encía.<sup>1</sup>



Fig. 6 Surco gingival. Fuente directa.

- **Encía marginal o libre.**

Corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. En casi el 50% de los casos, una depresión lineal superficial, el surco gingival libre, la separa la encía insertada. Varía en anchura de 0.5 a 2 mm siendo por lo general, un promedio de 1 mm de ancho, la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival. Puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal.<sup>1,9</sup>

Es de color rosado coral y posee un superficie mate y consistencia firme; constituye la región de la mucosa que no está unida al hueso subyacente, incluye el tejido gingival por vestibular, lingual o palatino así como las papilas interdentes, y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal.<sup>2,3</sup> Fig. 7



Fig. 7 Características clínicas de la encía. Fuente directa.

- **Encía adherida o insertada.**

Presenta una textura firme, es inmóvil, y es queratinizada, color rosa coral, la superficie de una encía sana puede tener una apariencia similar a la piel de naranja. Sin embargo solo está presente en el 40 % de los adultos.<sup>2,7</sup>

Está unida al periostio del hueso alveolar, extendiéndose en sentido coronal desde el surco gingival libre y en sentido apical hacia el límite mucogingival que separa la mucosa masticatoria de la encía de la mucosa de revestimiento alveolar. Se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conjuntivo.<sup>2,3</sup>

El ancho de la encía varía en las diferentes partes de la boca. En el maxilar la encía vestibular suele ser más ancha en el área de los incisivos y más angosta a los premolares, mientras que en la mandíbula la encía por lingual es angosta en el área de los incisivos y ancha en la región molar.<sup>3</sup> Fig.8



Fig. 8 Características clínicas de encía libre y adherida. Fuente directa.

- **Encía interdental**

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo del área de contacto. Está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cementoadamantina.<sup>1,2</sup>

La encía interdental puede ser piramidal o tener la forma de “col”. En las regiones anteriores de la dentición, la papila interdental posee una forma piramidal, en tanto que en las regiones molares las papilas están más aplanadas en sentido vestibulolingual, como en la región posterior los dientes poseen superficies de contacto se establece una concavidad q da una forma de col, este se halla cubierto por un delgado epitelio no queratinizado.<sup>1,2,4</sup>

Fig.9 y 10



Fig. 9 Encía interdental en  
anteriores. Fuente directa.



Fig. 10 Encía interdental en  
posterior. Fuente directa.

## 2.2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es una capa delgada y blanda tejido conjuntivo que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular con el hueso alveolar propiamente dicho. En dirección coronaria, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de ésta por los haces de fibras colágenas que unen la cresta del hueso alveolar con la raíz.<sup>1-3</sup> Fig.11

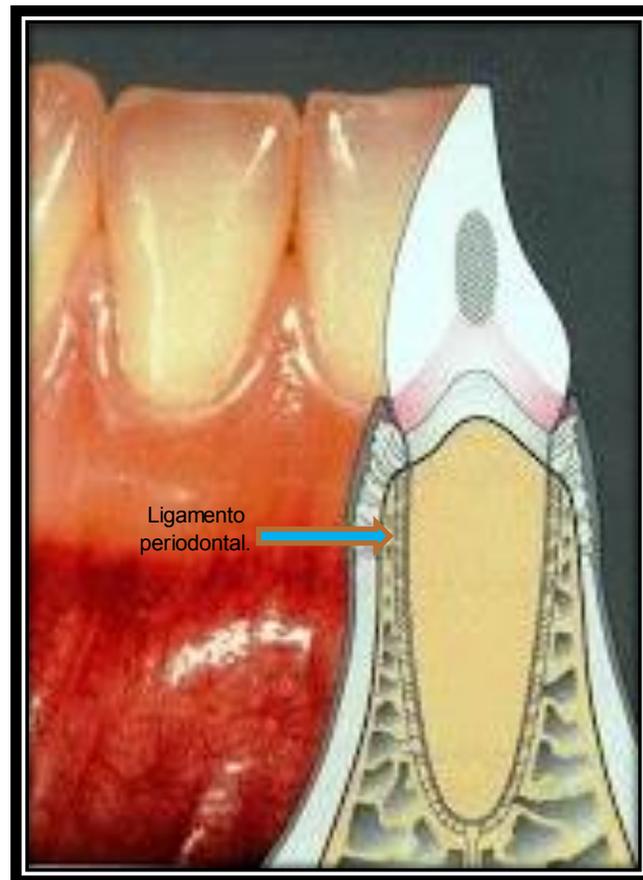


Fig. 11 Periodonto sano<sup>5</sup>

El ligamento periodontal se continúa con el tejido conjuntivo supra alveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena, es más angosto hacia la mitad de la raíz. El ancho es de aproximadamente 0.25 mm.<sup>1</sup>

En general se acepta que su espesor oscila entre los 0.10 y 0.38 mm y esté disminuye con la edad (tiene un ancho promedio de unos 0.20 mm en individuos jóvenes y de 0.15 mm en personas mayores de 50 años), y aumenta con la función masticatoria.

Existe una zona más angosta, que actúa como eje de movimiento en las zonas más anchas. Esta zona más angosta que actúa como zona de apoyo o palanca de los movimientos laterales se llama “fulcrum” y se ubica hacia la mitad de la raíz clínica, más cerca del ápice.

La movilidad dentaria está determinada por el ancho, altura y calidad del ligamento periodontal.<sup>3</sup>

- Funciones del ligamento periodontal.
    - Es el tejido de inserción entre el diente y el hueso alveolar. Por tanto, se encarga de resistir las fuerzas de desplazamiento y proteger los tejidos dentales de las cargas oclusales excesivas.
    - Se encarga de mantener al diente en una posición funcional durante el proceso de erupción dental y los cambios de posición que se producen en el diente después de una extracción, atricción o carga oclusal excesiva.<sup>1</sup>
- (fig. 12)
- Sus células forman, mantienen y reparan al hueso alveolar y el cemento.
  - Sus mecanorreceptores intervienen en el control neurológico de la masticación.

- Tiene un rico aporte vascular con anastomosis con las de los espacios medulares del hueso y la encía facilita estas funciones.<sup>1</sup>

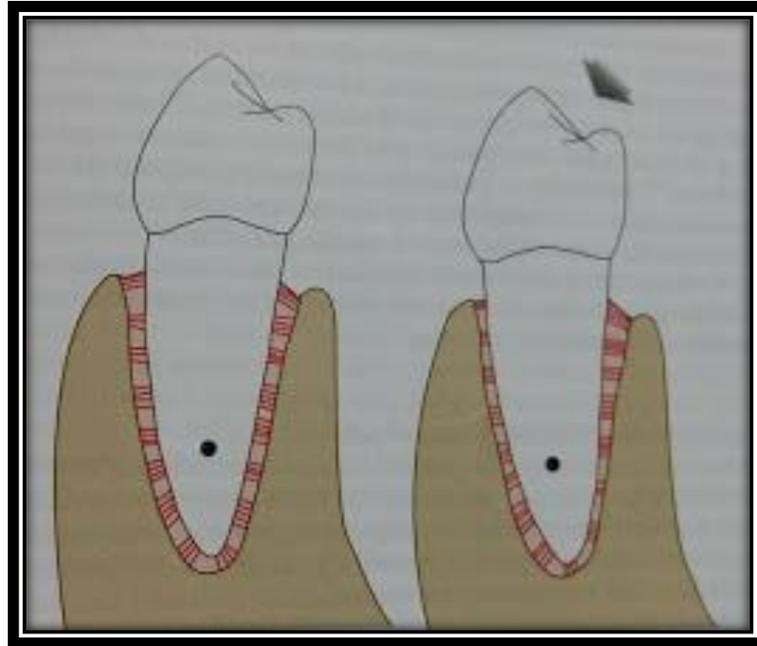


Fig. 12 Izquierda diente en estado de reposo. Derecha cuando se ejerce fuerza sobre el diente en dirección vestibulolingual, el periodonto se comprime en el área de presión.<sup>1</sup>

- Fibras periodontales.

Las fibras principales son los elementos más importantes del ligamento periodontal; son de colágena, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey.<sup>1</sup>



Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en:

- Grupo transeptal. Las fibras transeptales se extienden en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes. Son un hallazgo notablemente constante y se reconstruyen aún después de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal. Se puede considerar que estas fibras pertenecen a la encía porque no se inserta en el hueso.

- Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras se extienden en sentido oblicuo desde el cemento apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. También discurren desde el cemento, por encima de la cresta alveolar, hasta la capa fibrosa del periostio que cubre el hueso alveolar. Evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales.<sup>1</sup>

- Grupo horizontal. Las fibras horizontales se extienden perpendiculares al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.

- Grupo de fibras oblicuas. Las fibras oblicuas, el grupo más voluminoso del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronal y oblicua, hacia el hueso. Sostiene la mayor parte de tensión masticatoria vertical y la transforma en tensión en el hueso alveolar.

- Grupo apical. Estas fibras divergen de manera irregular desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. No aparecen sobre las raíces de formación incompleta.<sup>1</sup>

- Grupo interradicular. Las fibras interradiculares se abren en abanico desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcaciones de los dientes multirradiculares.<sup>1</sup> Fig. 13

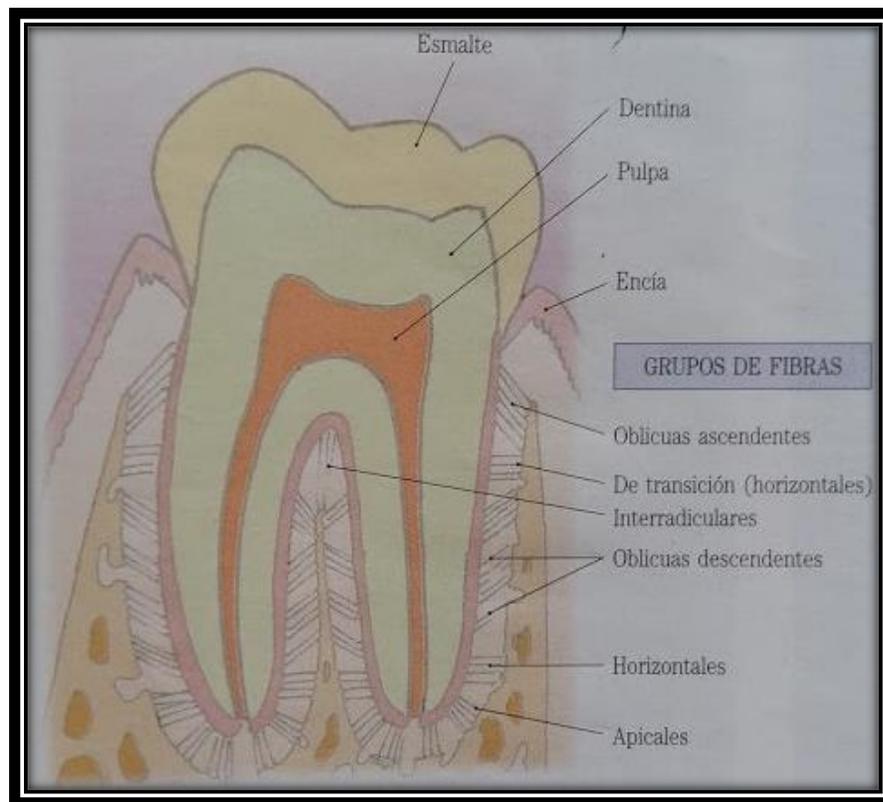


Fig. 13 Haces de fibras del ligamento periodontal.<sup>3</sup>

### 2.2.3 CEMENTO.

El cemento es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares, tiene como función principal anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente y contribuye al proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular.

El cemento está compuesto por 45% a 50% de hidroxiapatita y 50% a 55% de material orgánico

Existen dos tipos de cemento.<sup>2,3</sup>

a) **Cemento primario o acelular:**  
No contiene células se forma en conjunción con la formación de la dentina radicular en presencia de la vaina epitelial de Hertwing. Cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz. Este cemento se forma antes de que el diente alcance el plano oclusivo. Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura de este cemento, que posee una función principal en el soporte dentario.

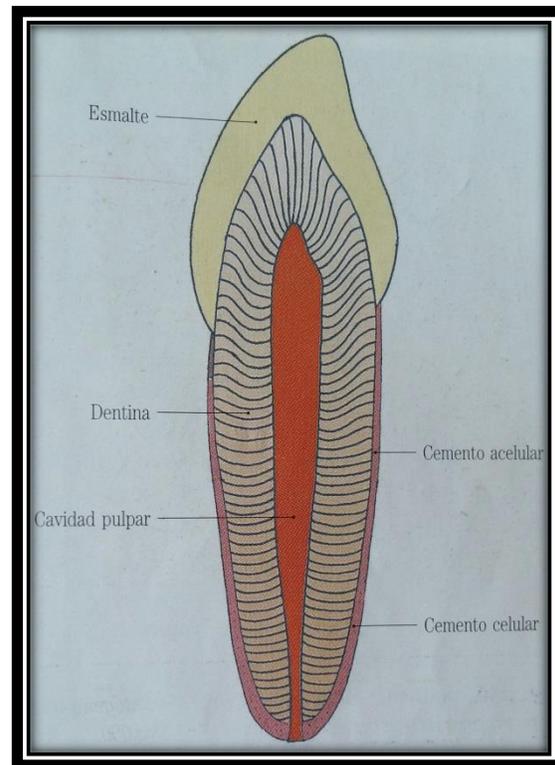


Fig. 14 Tipos de cemento.<sup>3</sup>

b) **Cemento secundario o celular:**  
Posee células (cementocitos) se forma después de la erupción dentaria, hasta que el diente alcanza su contacto oclusal y en respuesta a las exigencias funcionales, ya que se deposita sobre el cemento primario durante todo el período funcional del diente (fig. 14).<sup>1,2,3</sup>



Estas células residen en lagunas que se unen entre sí por canículos en el cemento, de la misma forma los cementocitos están a los cementoblastos de la superficie. La residencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento del tejido.<sup>1</sup>

- **Funciones del cemento.**

Anclaje de las fibras colágeno del ligamento periodontal.

Transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal como tracción sobre las estructuras fibrilares.

Control del ancho del espacio periodontal.

Reparación de la superficie radicular (por aposición).

Resistir la presión contra la superficie radicular.

- **Propiedades físicas.**

Color: presenta un color blanco nacarado, más oscuro y opaco que el esmalte, pero menos amarillo que la dentina.

Dureza: es menor que la de la dentina y del esmalte, es similar a las del hueso laminar.

Permeabilidad: es menos permeable que la dentina.<sup>4</sup>

## 2.2.4 HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar o apófisis alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual una vez que se pierde un diente.<sup>1,5,9</sup>

En la apófisis alveolar se distinguen tres estructuras:

- El hueso alveolar propiamente dicho.

Pared alveolar o lámina cribiforme son sinónimos.

- La esponjosa.

Se sitúa entre la compacta y el hueso alveolar. Entre la encía marginal y el borde alveolar se observa siempre una cierta distancia la denominada anchura biológica de 2-3 mm.

- La compacta externa.

Recubre la apófisis alveolar, y en la entrada de los alveolos (borde o cresta alveolar) se transforma en la lámina cribiforme o hueso alveolar propiamente dicho (fig.15).<sup>5</sup>

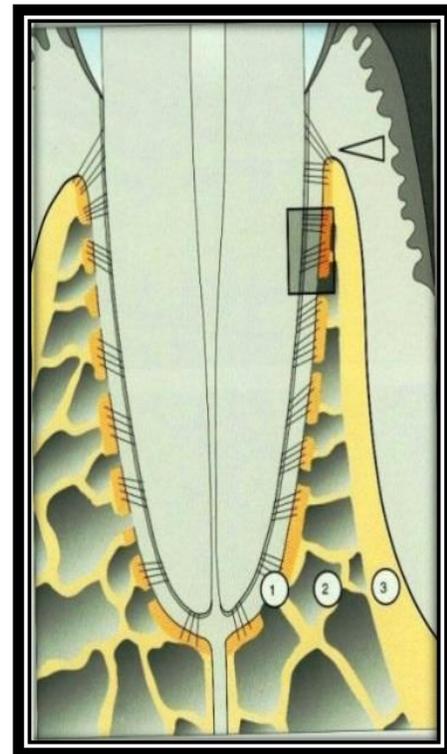


Fig.15 Estructuras de la apófisis alveolar.

1. Hueso alveolar
2. Esponjosa
3. Compacta<sup>5</sup>

El hueso que forma la pared alveolar tiene aproximadamente 0.1-0.4 mm de grosor y presenta numerosos orificios de pequeño tamaño (canales de

Volkman) por los que los vasos sanguíneos y linfáticos así como las fibras nerviosas, entran y salen del espacio periodontal.<sup>5</sup>

La porción del hueso alveolar que limitada directamente al alveolo, o sea aquella en la que se insertan las fibras periodontales, pertenece al periodonto de inserción, junto con el cemento y el ligamento periodontal, formando la articulación alveolodentaria o aparato de fijación del diente, distribuyendo las fuerzas generadas en la masticación.<sup>2,3</sup>

El borde coronario de la apófisis alveolar (cresta alveolar) se extiende hasta aproximadamente 1 mm de la unión amelocementaria de los dientes tanto por las caras libres como proximales. Así, la cresta alveolar tiene un aspecto festoneado en media luna por vestibular y lingual, mientras que el contorno del hueso proximal varía desde convexo en la región anterior hasta casi plano en las zonas molares.<sup>4</sup>

La anatomía de la apófisis alveolar dependen gran medida de la posición y la alineación de los dientes. En las regiones incisiva y premolar, la lámina ósea cortical vestibular es considerablemente más delgada que por lingual. En la región molar, el hueso es más grueso por vestibular que por lingual.<sup>2,4</sup> Fig.16

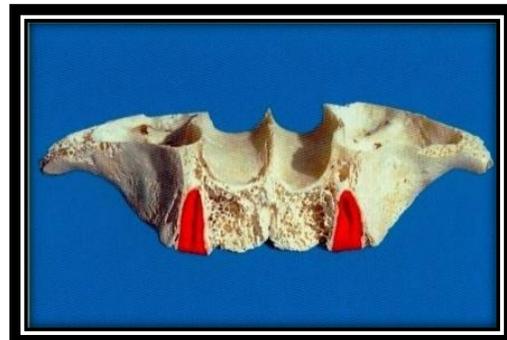
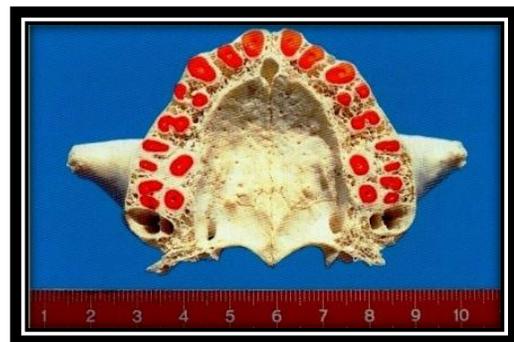


Fig. 16 Apófisis maxilar y mandibular anchura linguo vestibular del proceso.<sup>5</sup>



Las paredes de los alvéolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los alvéolos y las paredes de hueso compacto del maxilar está ocupada por hueso esponjoso. Éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentes, pero solo una porción relativamente pequeña de las tablas óseas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función.

Además, el hueso de los maxilares se compone de hueso basal, el cual es la porción de la mandíbula ubicada en sentido apical pero sin relación con los dientes. La mayor parte de las porciones vestibulares y linguales de los alveolos está constituida por hueso compacto solo. El esponjoso rodea la cortical alveolar en las zonas apical, apicolingual o interradicular.

La nutrición del hueso está asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo.

El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento dentario implica una remodelación del hueso alveolar, durante la cual continuamente se reabsorben y neoforman trabéculas óseas y la masa de hueso cortical se disuelve y reemplaza por hueso neoformado.<sup>2</sup>

### **Características generales.**

El tejido óseo contiene un 60% de sustancias minerales, 20% agua, 20% de componentes orgánicos. La rigidez y dureza del tejido óseo están determinadas por la presencia de los constituyentes inorgánicos o minerales, en tanto que los componentes orgánicos y el agua le confieren un cierto



---

grado de elasticidad y resistencia a las fracturas. La dureza del tejido óseo es menor a la dentina y comparable a la del cemento. Es un tejido muy sensible a las presiones, en tanto las fuerzas tensionales actúan como estímulo para su formación.

Alrededor del 90% de la matriz orgánica está constituida por colágeno tipo I.

Las fibras colágenas, componente principal de la matriz ósea, se disponen siguiendo las líneas de fuerza tensional, por ello el hueso es muy resistente a la tensión. También contiene pequeñas porciones de colágeno tipo III y IV.

En el hueso alveolar pueden originarse neoplasias a partir de los elementos celulares existentes en los dos principales componentes tisulares que encontramos en este lugar: el tejido óseo y el tejido hematopoyético de la médula ósea.<sup>3</sup>



---

## **2.3 AGRANDAMIENTO GINGIVAL.**

El aumento en el tamaño de la encía es una característica común de la enfermedad gingival.<sup>1</sup>

### **2.3.1 CLASIFICACIÓN DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL POR FACTORES ETIOLÓGICOS Y CAMBIOS FISIOLÓGICOS.**

Los principales tipos de agrandamiento gingival se clasifican de acuerdo con los factores etiológicos y los cambios fisiológicos de la siguiente manera:<sup>1,8</sup>

- I. Agrandamiento inflamatorio.
  - a) Crónico.
  - b) Agudo.
- II. Agrandamiento inducido por fármacos.
- III. Agrandamiento relacionado con enfermedades o padecimientos sistémicos.
  - a) Agrandamiento condicionado.
    1. Embarazo.
    2. Pubertad.
    3. Deficiencia de vitamina C.
    4. Gingivitis de célula plasmática.
    5. Agrandamiento condicionado no específico (granuloma piógeno).
  - b) Enfermedades sistémicas que provocan agrandamiento gingival.
    1. Leucemia.
    2. Enfermedades granulomatosas.
- IV. Agrandamientos neoplásicos.
  - a) Tumores benignos.
  - b) Tumores malignos.
- V. Agrandamiento falso.

Con los criterios de ubicación y distribución se pueden clasificar:

- Localizado: limitado a la encía adyacente a un solo diente o un grupo de dientes.
- Generalizado: afecta a la encía en toda la boca.
- Marginal: se confina a la encía marginal.
- Papilar: se confina a la papila interdental.
- Difuso: afecta a la encía marginal e insertada y las papilas.
- Discreto: un agrandamiento aislado sésil o pedunculado tipo tumor.

El grado de agrandamiento gingival se valora de la siguiente manera:

- Grado 0: no hay signos de agrandamiento gingival.
- Grado I: el agrandamiento se confina a las papilas interdentales.
- Grado II: el agrandamiento afecta a las papilas y la encía marginal.
- Grado III: el agrandamiento cubre tres cuartas partes o más de la corona (fig.17).<sup>1</sup>



Fig. 17 Agrandamiento gingival.<sup>1</sup>

### 2.3.2 AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

El agrandamiento gingival puede ser resultado de cambios inflamatorios crónicos o agudos; los crónicos son mucho más comunes.<sup>1</sup> Fig. 18,19



Fig. 18 Agrandamiento gingival. Fuente directa.



Fig. 19 Agrandamiento gingival. Fuente directa.

### 2.3.3 AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRÓNICO.

El agrandamiento gingival inflamatorio se origina como una tumefacción leve de la papila interdental y la encía marginal. En las primeras etapas produce un abultamiento alrededor de los dientes, puede aumentar de tamaño hasta que cubre parte de las coronas el agrandamiento puede ser localizado o generalizado o generalizado y progresa de forma lenta e indolora, a menos que se complique con una infección aguda o un trauma.<sup>1</sup> Fig. 20



Fig. 20 Agrandamiento gingival inflamatorio crónico localizado en región anterior. Fuente directa

Se da como una masa discreta sésil o pedunculada que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o en la encía marginal o insertada. Las lesiones son masas de lento crecimiento y suelen ser indoloras.

Es provocado por una exposición prolongada a la placa dental. Los factores que influyen una mal higiene bucal, restauraciones inapropiadas, ortodoncia entre otros.

Con frecuencia el agrandamiento gingival se observan en personas que respiran por la boca. La encía se muestra roja y edematosa con un brillo difuso en la superficie expuesta. La región anterosuperior es el sitio común de la afección. Fig.21



Fig. 21 Agrandamiento gingival en paciente con ortodoncia. Fuente directa.

No se ha demostrado la forma exacta de como respirar por la boca afectada los cambios gingivales, se atribuye a la irritación por deshidratación de la superficie.<sup>1</sup>



---

### 2.3.4 AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO.

El agrandamiento gingival inflamatorio se produce cuando una sustancia extraña (cerdas de cepillo dental, pedazo de una manzana) transporta bacterias en la profundidad de los tejidos al insertarse en la encía. La lesión se confina a la encía. La lesión se confina a la encía y no debe confundirse con abscesos periodontales o laterales.<sup>1</sup>

Los agrandamientos gingivales en primer orden se tratan con un reforzamiento de la higiene bucal y un raspado y alisado radicular.

Se realiza la reevaluación del paciente, si existe una recidiva del agrandamiento gingival, se refuerza la técnica de cepillado y está indicada la cirugía periodontal.<sup>10</sup>

La gingivectomía es el tratamiento de elección en los agrandamientos gingivales y aún más cuando también se realizan con fines protésicos, ya que ayudamos a dar un festoneado adecuado a la encía.<sup>1,2,10</sup>

## 2.4 GINGIVECTOMIA.

La gingivectomía es la escisión de la encía, en el cual las paredes de tejido blando de las bolsas supracrestales se eliminan por medio de excisión. Al remover la pared de la bolsa, la gingivectomía proporciona visibilidad y accesibilidad para la eliminación completa de los cálculos y un alisado minucioso de las raíces, creando un ambiente favorable para la cicatrización gingival y la restauración de un contorno gingival fisiológico.<sup>1,2,8</sup> Fig.22

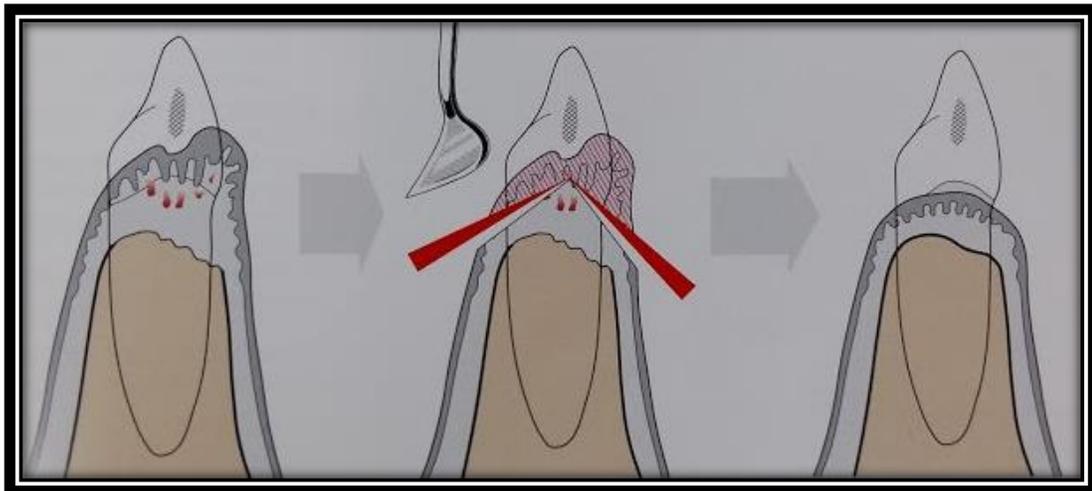


Fig. 22 Esquematización de la gingivectomía.<sup>5</sup>

El objetivo de la gingivectomía son la completa eliminación de las bolsas periodontales y el restablecimiento del contorno gingival fisiológico.<sup>1</sup>

## Procedimiento.

El procedimiento que se realiza en la gingivectomía es (fig.23).<sup>5</sup>

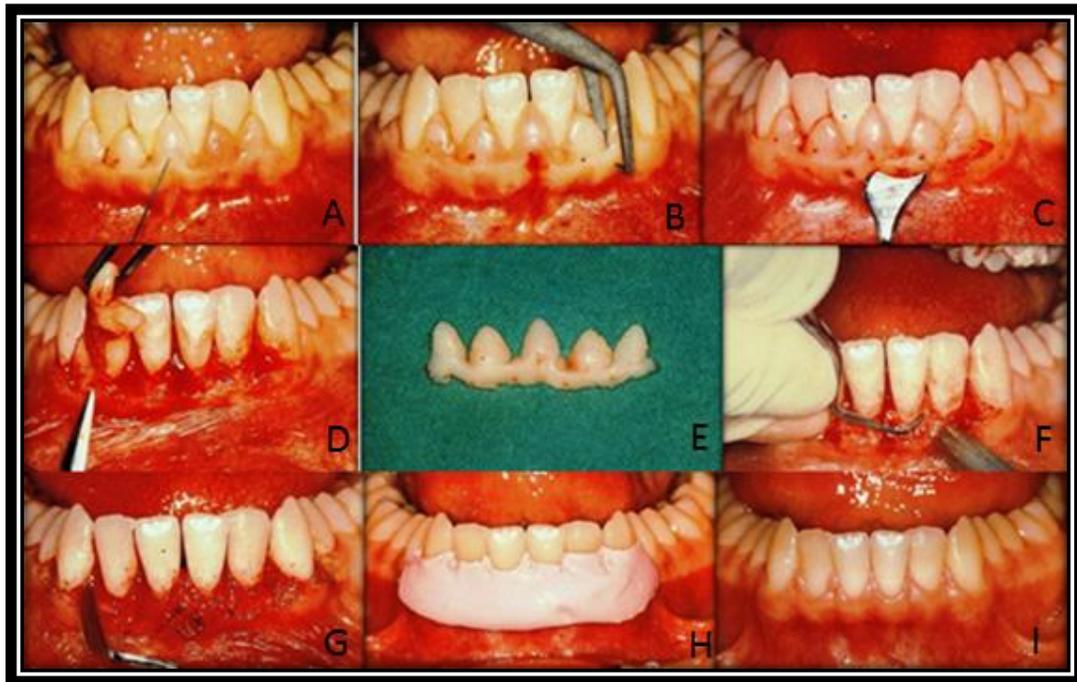


Fig. 23 A) Anestesia, B) Marcado de fondo de bolsa, C) Incisión de 45°, D) Desprendimiento de papilas, E) Tejido extirpado, F) Raspado y alisado de los dientes, G) Suavizado de los bordes, H) Apósito quirúrgico, I) Cicatrización a los 6 meses.<sup>5</sup>



---

### **Indicaciones.**

1. Eliminación de bolsas supraóseas, sin importar su profundidad, si la pared de la bolsa es fibrosa y firme.
2. Eliminación de agrandamientos gingivales.
3. Eliminación de abscesos periodontales supraóseos.
4. Necesidad de incrementar la longitud de la corona clínica para fines protésicos.
5. Alargamiento coronal por estética.<sup>1,8</sup>

### **Contraindicaciones.**

1. En casos de higiene oral pobre.
2. Áreas donde existe encía insertada.
3. Donde el fondo de la bolsa se encuentra en la unión mucogingival.
4. Donde la remoción de la encía puede conducir a coronas clínicas largas, poco estéticas.<sup>8,10</sup>

### **Ventajas.**

La simplicidad y rapidez con buen acceso visual, en especial en el aspecto vestibular.<sup>1,8</sup>

### **Desventajas.**

Exponer el hueso con la subsecuente resorción del soporte de la cresta alveolar.

Puede dar como resultado la pérdida de encía insertada y puede existir exposición de áreas cervicales de los dientes.<sup>8</sup>



---

## **Fracasos.**

Las causas más comunes de fracasos de la gingivectomía son:

1. Incorrecta selección del caso (diagnóstico).
2. Incorrecta técnica (incisiones que eliminan demasiada encía o poca y dejan bolsas residuales).
3. Incompleta eliminación del cálculo dental.
4. Fracaso en los procedimientos de remodelación cotidiana de placa:
  - a) Instrucción inadecuada.
  - b) Apatía del paciente.
5. Observación y atención posquirúrgicas inadecuadas.<sup>11</sup>



---

## 2.5 LESIONES OSTEOFIBROSAS BENIGNAS.

Las lesiones fibro-óseas benignas abarcan un grupo de patologías de desórdenes óseos clínicamente diversos que comparten características histopatológicas.<sup>12</sup>

Constituyen un grupo de enfermedades que comparten el mismo mecanismo evolutivo básico y se caracterizan por la sustitución de un hueso normal con un tejido conectivo fibroso que se somete gradualmente la mineralización.<sup>13</sup>

Lesiones que aparecen en los maxilares por sustitución o reemplazo de la médula y el hueso trabecular normal por tejido fibroso celular y estructuras mineralizadas orientadas al azar formando estructuras óseas no funcionales.<sup>14,15</sup>

Las lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares (LFBM), son una variante de un proceso de enfermedades intraóseas que comparten características microscópicas en común. Algunas de estas LFBM que constituyen el complejo cráneo facial, son únicas a esta región, mientras que otras se pueden encontrar en huesos de otras regiones. Son procesos reactivos, patológicos y displásicos por lo que sus tratamientos varían de enfermedad a enfermedad. Mientras que unas patologías son diagnosticadas histológicamente, otras debido a sus similitudes histológicas dependen en gran medida de las características clínicas, microscópicas y radiográficas para su correcto diagnóstico.<sup>16</sup>

Aunque los subtipos de LFBM presentan características microscópicas similares, las características demográficas, clínicas y radiológicas de cada grupo individual son únicos. La clasificación clínica de subtipos BFOL ha representado un reto durante décadas, debido a la falta de concordancia en



---

la terminología de estas condiciones, así como sus aspectos histológicos. Se han propuesto varias estrategias de clasificación dentro de los últimos 20 años, se presume la mayor parte de éstos tienen por objeto distinguir estas lesiones en 3 grupos de acuerdo a sus orígenes evolutivos, reactivos, o neoplásicas. A pesar de estas dificultades, el diagnóstico de estas lesiones debe incluir siempre demográfica (edad, sexo y etnia), clínicos (sitio y número de lesiones), y radiológica (tipo de imagen y fronteras) información.<sup>13</sup>

## 2.5.1 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES FIBRO-ÓSEAS BENIGNAS.

Dentro de las clasificaciones de las lesiones fibro-óseas, existe la propuesta por Waldron (fig.24).<sup>17</sup>

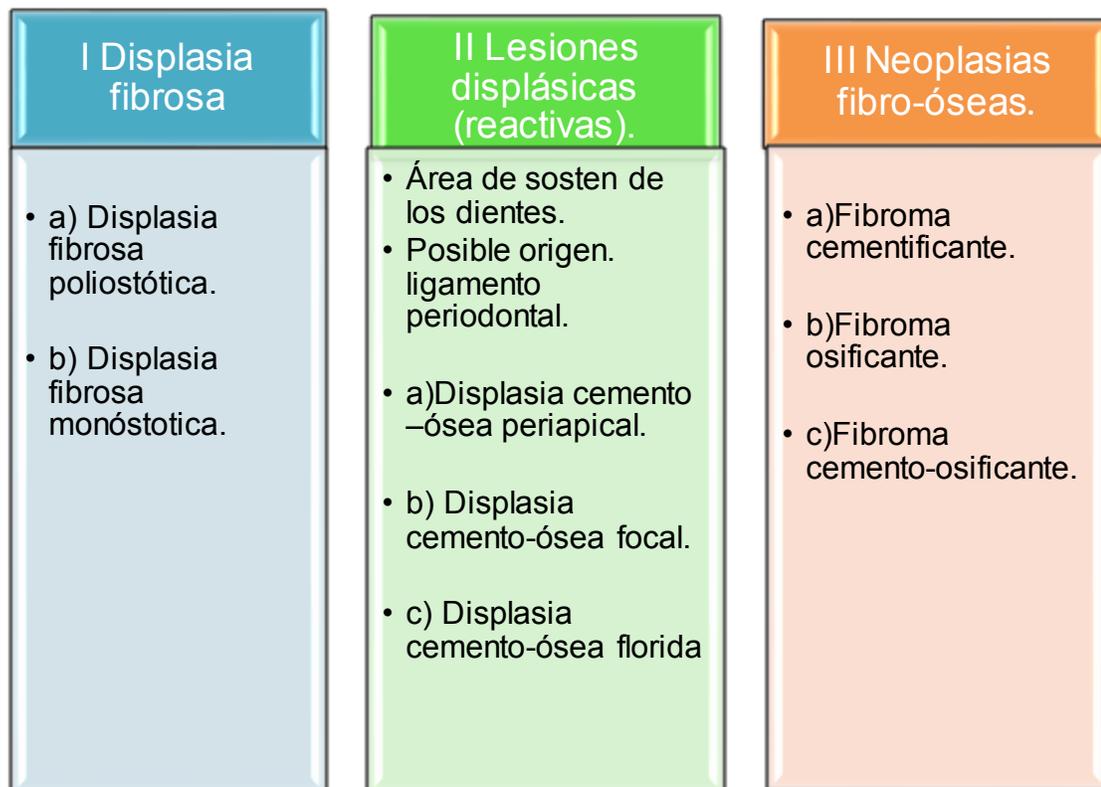


Fig.24 Clasificación de las lesiones fibro-óseas.<sup>17</sup>

Clasificación de la OMS, 2<sup>a</sup> edición (Kramer et al., 1992) (fig. 25).<sup>17,18</sup>

<b>1. Neoplasia osteogénica.</b>
<b>1.1 Fibroma cemento osificante.</b>
<b>2. Lesiones óseas no neoplásicas.</b>
<b>2.1 Displasia fibrosa de la mandíbula.</b>
<b>2.2 Displasia cemento ósea.</b>
– <b>Displasia periapical cementificante.</b>
– <b>Displasia cemento ósea florida.</b>
– <b>Otras displasias cemento óseas.</b>
<b>2.3 Querubismo.</b>
<b>2.4 Granuloma central de células gigantes.</b>
<b>2.5 Quiste ósea aneurismático.</b>
<b>2.6 Quiste óseo solitario.</b>

Fig.25 Tumores y otras lesiones relacionadas con los huesos.<sup>17, 18</sup>

Clasificación de la OMS, última edición (Barnes et al., 2005) (fig. 26).<sup>18</sup>

<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Fibroma osificante.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Displasia fibrosa.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Displasia ósea</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>– <b>Displasia ósea periapical.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>– <b>Displasia ósea focal.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>– <b>Displasia ósea florida.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>– <b>Cementoma gigantiforme familiar.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Lesión de células gigantes.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Querubismo.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Quiste óseo aneurismático.</b></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Quiste óseo simple.</b></li></ul>

Fig. 26 Lesiones asociadas a hueso.<sup>18</sup>

## 1. Fibroma osificante.

Se considera una verdadera neoplasia que comprende una proliferación encapsulada de tejido fibroso; que afecta generalmente a los maxilares especialmente a la mandíbula en la región de molares. Su crecimiento es lento, se presenta generalmente entre la 2<sup>o</sup> y 4<sup>o</sup> década de vida, con predilección al sexo femenino, que tiende a tener su mayor crecimiento en la segunda década de vida, generalmente asintomático, siendo la deformidad facial su primera manifestación clínica, pudiendo generar el desplazamiento dentario, incluso la rizólisis de los mismos. Para el diagnóstico se requiere de la correlación clínica-radiológica, con los hallazgos intraoperatorios; ya que la histología puede presentar similitudes con otras lesiones fibro-óseas (fig. 27,28).<sup>19,21,22</sup>



Fig. 27 Maxila que muestra expansión cortical.<sup>22</sup>



Fig. 28 FO de la mandíbula izquierda la lesión radiolúcida en los ápices de los premolares.<sup>22</sup>

Un tumor óseo de los maxilares, de posible origen odontogénico, que se cree su origen deriva de células indiferenciadas del ligamento periodontal; y por ello una de sus características principales es la formación de masas de cemento, substancia cementoide o material calcificado en el interior de un tejido predominantemente fibroso, otros la consideran como un ejemplo de displasia localizada en la que hay una alteración del metabolismo del hueso.<sup>19,23,24</sup>

## 2. Displasia fibrosa.

También llamada displasia ósea fibrosa de Jaffé- Lichtenstein, se trata de una lesión compleja de histopatología muy variada y es una alteración del desarrollo de tipo tumoral, caracterizada por el reemplazo de hueso normal por una proliferación excesiva de tejido conectivo fibroso entremezclado con trabéculas de hueso no maduro e irregular, descrito por Lichtenstein.<sup>25</sup> Fig. 29



Fig. 29 Displasia fibrosa del maxilar derecho que demuestra la expansión asimétrica.<sup>22</sup>

Es un trastorno ideopático, en el que la médula ósea es reemplazada gradualmente por una proliferación de tejido conjuntivo fibroso anormal, que contiene cantidades variables de material osteoide y óseo, de probable origen metaplásico. Este tejido fibroso posee una estructura inadecuada.<sup>16,19,23</sup>

La etiología es desconocida Lichtenstein (primero en describir esta entidad en 1938 y en 1942 Jaffe) opinó que la base de la displasia fibrosa reside en una alteración de la actividad del mesénquima específico para formar hueso, sin embargo Changus encontró una elevada actividad de fosfatasa alcalina en las células fusiformes formadoras de hueso en lesiones displásicas y postuló que esta enfermedad era debida a una respuesta exagerada de los osteoblastos a estímulos de origen desconocido, tiene una predilección por niños y adultos jóvenes, con igual proporción entre hombre y mujer.<sup>17,26</sup>

Fig. 30

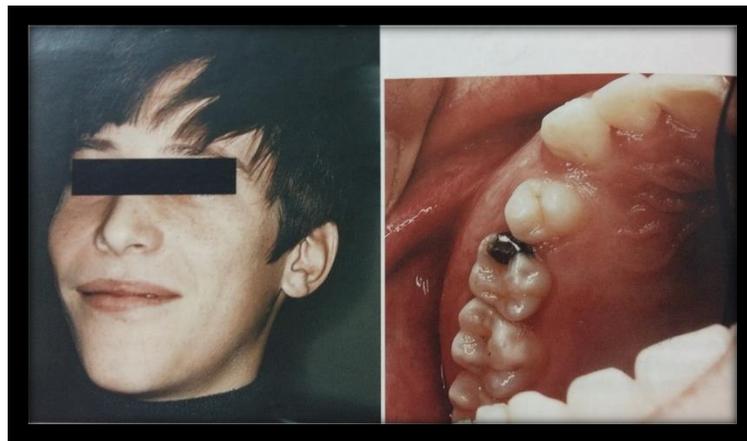


Fig. 30 Displasia fibrosa juvenil.<sup>15</sup>

Displasia fibrosa poliotótica: afecta un variable de huesos, acompañado de lesiones pigmentadas de la piel manchas “café con leche” y disfunción

endócrina Síndrome de Albright. Pueden estar confinadas al área craneofacial o distribuidas en todo el esqueleto.

Displasia fibrosa monostótica: solo está afectado un hueso, de crecimiento lento.<sup>15,16,27</sup> Fig.31



Fig. 31 Displasia fibrosa en mandíbula.<sup>22</sup>

### 3. Displasia ósea.

#### - Displasia ósea periapical.

Son lesiones que predominantemente la parte anterior de la mandíbula involucrando las áreas apicales de los dientes incisivos vitales, en la cual el tejido óseo cementario sustituye la arquitectura normal del hueso, se presenta en pacientes mayores de 30 años, son asintomáticos. Generalmente no excede los 0.5 cm, sin embargo puede alcanzar un diámetro de 1 a 1.5 cm.<sup>14,15,28</sup>



Fig. 32 Displasia ósea periapical en anteriores inferiores.<sup>22</sup>

Fig. 32

- **Displasia ósea focal.**

Estas áreas son generalmente asintomáticas, a menudo se encuentran en la zona del cuadrante maxilar posterior, y radiográficamente varían en gran medida radiolúcidas a mixtas, radiopacas, radiolúcidas con un margen circular radiopaco, bien definida pero con bordes irregulares, en áreas tanto con órganos dentarios como edéntulas.

Las mujeres son las más comúnmente afectadas con un rango de edad de 40 y 60 años, predominando la mandíbula en la zona posterior, generalmente solitaria de pequeño tamaño menor de 1.5 cm.<sup>14,25,28,29</sup> Fig.33

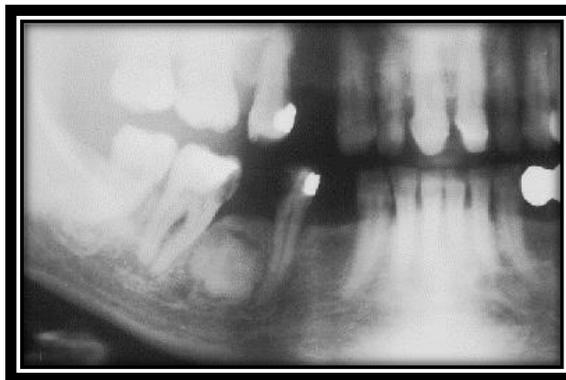


Fig. 33 Lesión radiopaca en la mandíbula relacionada con las raíces.<sup>18</sup>

- **Displasia ósea –Florida.**

Fue inicialmente descrita por Melrose en el año 1976. Es una lesión fibro-ósea benigna, muy rara, no neoplásica, prevalente en mujeres negras entre 30 y 50 años de edad. Afecta la mandíbula o maxila y por lo general es asintomática y bilateral. El involucramiento de los cuatro cuadrantes posteriores no es inusual, puede causar expansión ósea.<sup>30,31</sup> Fig.34



Fig.34 DCOF los cuatro cuadrantes afectados.<sup>22</sup>

- **Cementoma gigantiforme familiar.**

Presentación similar a la displasia ósea florida, pero tiene una base familiar. Aunque se han registrados pocos casos parece no tener ninguna preferencia racial, ni género, aunque si suele presentarse a temprana edad, en ocasiones se hace presente en la infancia. Las lesiones pueden crecer rápidamente de forma bilateral en la mandíbula o en todos los cuadrantes de los maxilares y producir deformidad facial, una característica que es rara en la displasia ósea florida.<sup>15</sup> Fig.35



Fig. 35 Cementoma gigantiforme familiar.<sup>19</sup>

#### 4. Lesión (granuloma) central de células gigantes.

Lesión destructiva intraósea de la parte anterior de la mandíbula y el maxilar que, en casos de gran tamaño, expande las corticales, causa desplazamiento de los dientes y produce reabsorción radicular; está constituido por células gigantes multinucleadas en un fondo de células fibrohistiocíticas mononucleares y eritrocitos.<sup>15</sup> Fig.36



Fig. 36 Osteolisis hipodenso así marginada con destrucción cortical vestibular, pero sin adelgazamiento cortical<sup>12</sup>

#### 5. Querubismo.

Existe alteración en el desarrollo y crecimiento del hueso. Engrosamiento fibroso de los maxilares y está caracterizado por la proliferación intraósea de tejido fibroso junto a una cantidad variable de células gigantes, predomina en hombres.<sup>22,32</sup> Fig. 37



Fig. 37 Lesiones osteolíticas multiloculares expansibles bilateral de ambos ángulos mandibulares y la rama ascendente<sup>12</sup>

Se afecta con mayor frecuencia ángulo, rama ascendente y región retromolar de la mandíbula, de forma bilateral. Se manifiesta como un crecimiento indoloro y simétrico de la región posterior de la mandíbula. Es característica la presencia de adenopatías reactivas, así como exfoliación prematura de la dentición primaria por compresión de los cuatro cuadrantes.<sup>22</sup>

## 6. Quiste óseo aneurismático.

Lesión rara localizada principalmente en la parte posterior de la mandíbula y maxilar, con rasgos clínicos similares a la lesión central de células gigantes; contiene numerosos espacios grandes llenos de sangre y separados por tabiques e tejido conjuntivo que contienen tejido de células gigantes.

Se presenta en las dos primeras décadas de vida, con ligera predilección por las mujeres.<sup>15,24</sup> Fig. 38



Fig. 38 Expansión multilocular osteolisis " burbuja de jabón " con la extensión del tejido blando atravesada por tabiques óseos.<sup>12</sup>

## 7. Quiste óseo simple.

Cavidad ósea idiopática es una cavidad vacía o provista de contenido hemático que carece de una capa de epitelio. Dicha cavidad no es una lesión exclusiva de los maxilares, sino también se encuentra en otros lugares esqueléticos.<sup>24</sup> Fig.39,40



Fig. 39 Osteólisis con márgenes escleróticos se extienden entre las raíces de los dientes adyacentes.<sup>12</sup>

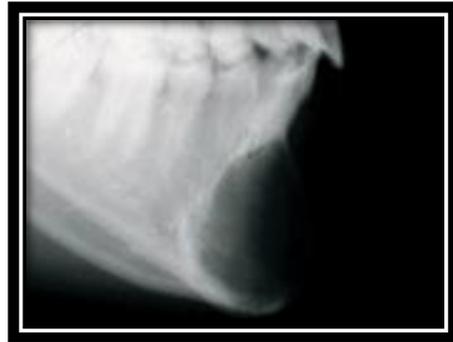


Fig.40 Expansión de la mandíbula con el adelgazamiento de la cortical.<sup>12</sup>

## 2.6 DISPLASIA ÓSEA FLORIDA.

La displasia cemento-ósea florida (DCOF) fue inicialmente descrita por Melrose, Abrams y Mills, en el año 1976.<sup>25,27,29,34,39,40</sup>

El término Displasia Cemento Ósea Florida (DCOF) se propuso en la tercera edición de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Es la forma clínicamente más extendida de las displasias ósas.<sup>17</sup>

La palabra florida se introdujo para describir la amplia difusión y manifestación de la enfermedad.<sup>32,39</sup>

### 2.6.1 Definición.

Son procesos idiopáticos, ubicados en la región periapical de las áreas de la mandíbula y maxila caracterizado por una sustitución de hueso normal por tejido fibroso y hueso metaplásico benigno, no dolorosa y difusa.<sup>12,33</sup> Fig.41



Fig. 41 Radiografía panorámica que muestra múltiples lesiones radiopacas/radiolúcidas estrechamente asociados a las raíces de dientes superiores e inferiores.<sup>40</sup>

### 2.6.2 Sinonimia.

DCOF era conocido previamente como cementoma Gigantiforme, múltiples fibroma cemento osificantes, osteitis esclerosante, múltiples enostosis, y las masas cementaria escleróticas de los maxilares.<sup>35</sup>

Cementoma Gigantiforme y múltiples cementomas familiares.<sup>36</sup>

### 2.6.3 Epidemiología.

Esta entidad clínica-patológica distintiva es vista principalmente en mujeres negras de edad media, en la cuarta y quinta década, aunque también puede ocurrir en los caucásicos y los asiáticos.<sup>18,34,37,38,40</sup>

### 2.6.4 Características clínicas.

Las lesiones generalmente ocurren simultáneamente en los maxilares si solo uno se ve afectado, es a menudo la mandíbula. Radiográficamente se presentan principalmente como una radiopacidad difusa con una apariencia “lana de algodón” similar a la observada en la enfermedad de Paget. Pueden estar entremezclados con áreas de radiolúcidas, se observaron tanto en zonas dentadas como edentulas.<sup>26,27,33,36,38</sup> Fig.42,43



Fig. 42 Expansiones intraoral de maxila.<sup>35</sup>



Fig.43 Expansiones intraoral de mandíbula.<sup>35</sup>

La condición parece tener una predilección por mujeres negras; no obstante, también se reportan caso en hombres y en otras razas. Las lesiones son de bordes irregulares y difusos. Puede haber expansión de las corticales, como también lo hacen la displasia fibrosa o la enfermedad de Paget. Su comportamiento es una de expansión muy gradual durante un número de años sin dolor. Los cambios generalmente se descubren en el examen radiográfico de rutina, la resistencia del hueso a la infección puede haberse deteriorado y la osteomielitis puede sobrevenir.<sup>18,26,33,38</sup>

### 2.6.5 Características imagenológicas.

Las lesiones se presentan como masas radiopacas escleróticas densas, intercaladas por zonas mixtas radiopacas/radiolúcidas, en dos o más cuadrantes, generalmente por encima del canal mandibular localizado en hueso alveolar ubicados en la región premolar-molar.<sup>25,27,34,39</sup> Fig.44



Fig. 44 Radiografía panorámica que muestra radiopacidades difusas lobulares de forma irregular o la apariencia de algodón en todo el proceso alveolar de los cuadrantes del maxilar y la mandíbula edéntula.<sup>21</sup>

Las lesiones muestran un patrón de maduración en el que inicialmente son eminentemente radiolúcidas, pero con el tiempo se vuelven mixtas, después predominantemente radiopacas únicamente con un delgado halo radiolúcido periférico. En ocasiones, una lesión puede volverse casi totalmente radiopaca con hueso adyacente aparentemente normal.<sup>18,28,29,34,37,39,40</sup>

### 2.6.6 Histología.

El tejido procedente del área afectada está formado por tejido conjuntivo celular, que contiene numerosas calcificaciones esféricas pequeñas y grandes, y nódulos prominentes de hueso duro.<sup>23,29,35.</sup>

Se caracterizan por la sustitución de hueso mediante la matriz de tejido conjuntivo, que muestra diversos grados de mineralización con formas de hueso reticular, entremezcladas con estructuras redondas, basófilas y acelulares, semejantes al cemento. El área afectada sufre cambios en la irrigación vascular dentro del hueso, dando lugar a la formación de estructuras como el cemento.<sup>29,33,36</sup> Fig.45

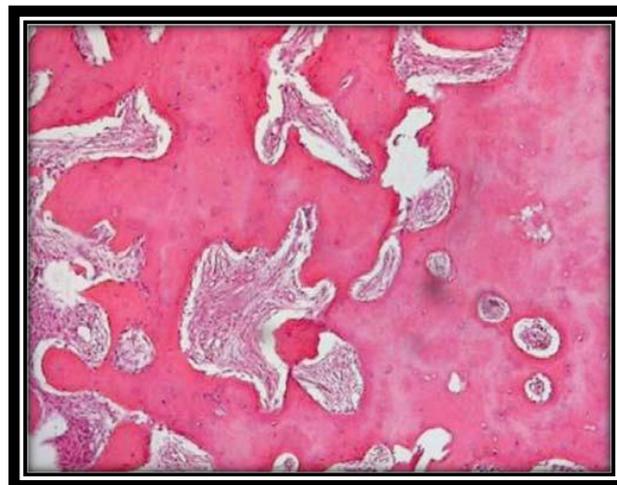


Fig. 45 Células calcificadas dentro una matriz fibrosa<sup>36</sup>



---

### **2.6.7 Tratamiento.**

No se tratan, a no ser que resulten infectadas secundariamente y produzcan osteomielitis de la zona. El tratamiento de la complicación ostomiélfica consiste en desbridamiento, drenaje y antibióticos.<sup>18</sup>

Consiste en un seguimiento a largo plazo y mantener una buena higiene bucal a través de un tratamiento odontológico regular que garantice la eliminación de cualquier estímulo inflamatorio que pueda predisponer a la infección ósea.<sup>17,24,25</sup>



---

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

La displasia ósea florida es una lesión ósea de etiología desconocida.

En cuanto a sus características clínicas puede tener otras lesiones como diagnósticos diferenciales, lo cual nos podría llevar a un diagnóstico equivocado y por tanto a un mal tratamiento.

Teniendo en cuenta esta problemática podríamos decir que cualquier odontólogo debe de tener el conocimiento clínico así como saber interpretar radiográficamente las lesiones, para llegar a un diagnóstico correcto.

Pero es real que todos tenemos esa capacidad para interpretar radiográficamente.

Y así mismo al recabar los datos de la historia clínica poder descartar los posibles diagnósticos diferenciales.



---

## **4. OBJETIVOS.**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL.**

Conocer el mejor tratamiento odontológico en un paciente con displasia ósea florida.

### **4.2 OBJETIVO ESPECÍFICO.**

- Conocer las características clínicas e imagenológicas de la displasia ósea florida.
- Conocer los métodos de diagnóstico.
- Conocer el mejor tratamiento odontológico.

## 5. METODOLOGÍA.

### 5.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

Paciente femenino de 41 años de edad sin antecedentes patológicos.

Acude a consulta dental para recibir atención odontológica para implantes dentales, se le envía a tomarse una ortopantomografía en la cual se detecta zona radiopaca en proceso alveolar del lado derecho e izquierdo a la altura de molares.

A la exploración bucal se observa desdentada parcial bilateral. Imagen 1-5



Imagen 1-3 Vista frontal. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.



Imagen 4,5 Vista oclusal superior e inferior. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

En la radiografía se observa zona radiopaca circunscrita con halo radiolúcido, en cara mesial aproximadamente de 1.5 cm de diámetro zona radiopaca en ápice del diente 46 y en la zona de los molares izquierdos que se encuentran ausentes. Imagen6-8

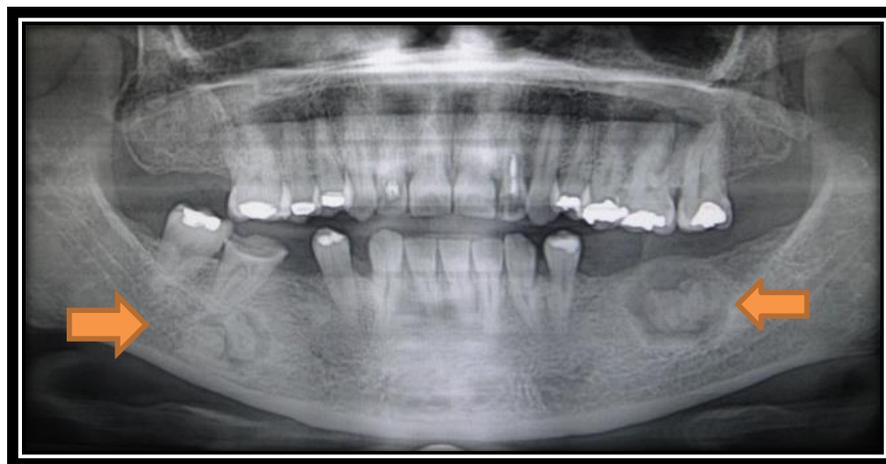


Imagen 6 Radiografía lesiones bilaterales en mandíbula. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.



Imagen 7 Radiografía zona de molares derecha.  
Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

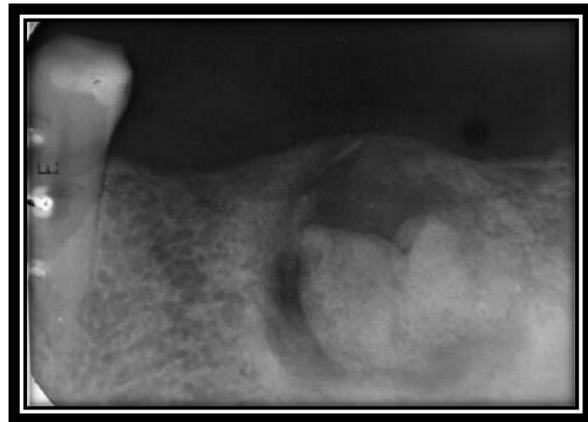


Imagen 8 Radiografía de zona de molares izquierda.  
Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

La paciente refiere que en ocasiones siente inflamación a la altura de las masas.

## 5.2 FASE PREQUIRÚRGICA.

Se diagnostica como periodontitis crónica generalizada, y agrandamiento gingival en incisivos superior. Imagen 9,10



Imagen 9 Vista frontal Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.



Imagen 10 Vista lateral. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

El plan de tratamiento consistió en:

Fase I: Control personal de placa, técnica de cepillado, con el uso de aditamentos interproxiales, se realiza eliminación de cálculo dental, sondeo, raspado y alisado radicular, pulido dental.

Fase II: Se realizó gingivectomía en la zona de incisivos superiores. Imagen 11,12



Imagen 11 Vista vestibular. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.



Imagen 12 Vista palatina. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

### 5.3 FASE QUIRÚRGICA.

Bajo anestesia local (lidocaína con epinefrina), se levanta colgajo para realizar biopsia incisional de la lesión ósea mandibular izquierda. Imagen 13



Imagen 13 Colgajo en la zona inferior izquierda. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

Se extrae tejido óseo que se desprende del hueso adyacente. Imagen 14



Imagen 14 Remoción de tejido óseo. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

Se curetea tejido fibroso. Imagen 15

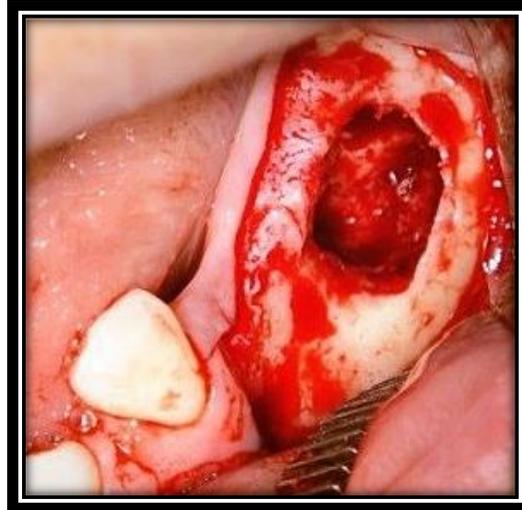


Imagen 15 Curetaje de la zona. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

Se lava y se reposiciona el colgajo y se sutura con catgut 3-0. Imagen 16



Imagen 16 Sutura. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

La muestra se colocó en un frasco con formol al 10% y se mandó a estudio histopatológico. Imagen 17

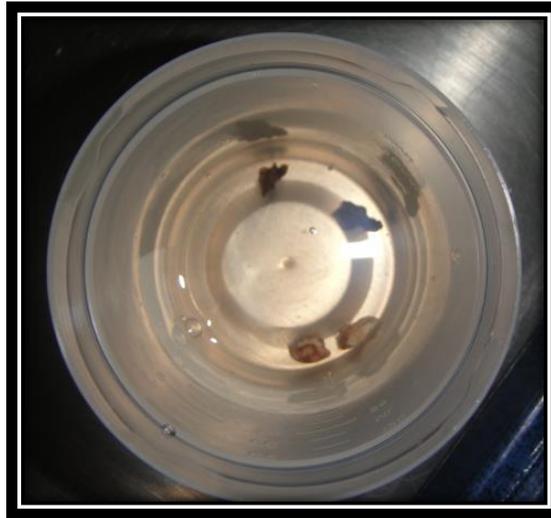


Imagen 17 Tejido removido. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

Al paciente se le dan indicaciones de cuidados posoperatorios por escrito y se prescribe.

Clindamicina 300mg tomar una cápsula cada 6 horas durante 7 días.

Paracetamol 500mg tomar una tableta cada 8 horas en caso de dolor.

#### 5.4 FASE POSQUIRÚRGICA.

Se revisa 8 días después de realizada la gingivectomía al paciente para retirar apósito quirúrgico, se observa una muy buena cicatrización, y el paciente puede observar como el aumento de sus coronas es notable para así realizar una buena restauración estética. Imagen 18, 19



Imagen 18 Vista frontal. 20 días después de la gingivectomía. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.



Imagen 19 Vista palatina. 20 días después de la gingivectomía. Cortesía Dra. Rebeca Rojo B.

Se da cita para revisión a los 8 días y retiro de puntos, así mismo para recibir resultados del estudio histopatológico. Imagen 20, 21



Imagen 20, 21 Vista oclusal. Cortesía Dra. Rebeca Rjo B.



## Estudio histopatológico.

### Descripción macroscópica.

Se envían multifragmentos de tejido blando y duro que en conjunto miden 2.5 x 0.5 x 0.7 cm. El tejido blando consiste de 4 fragmentos de forma, tamaño y superficie irregular de color café oscuro casi negro, consistencia firme. El tejido duro consiste de 3 fragmentos de forma, tamaño y superficie irregular de color café claro con áreas blancas y café oscuro. Imagen 22



Imagen 22 Fragmentos para estudio: Cortesía Dr. Daniel Quezada.

### Descripción microscópica.

El espécimen examinado (tejido blando) está compuesto por tejido conjuntivo fibroso denso hiper celular bien vascularizado, entremezclado con trabéculas de osteoide y zonas de hemorragia reciente con formación de coágulos.

El espécimen examinado (tejido duro) está compuesto en su mayor parte por hueso lamelar maduro entremezclado con tejido fibroconjuntivo fibroso y laxo, bien vascularizado. También se muestra una pequeña porción de hueso trabecular inmaduro entremezclado con tejido fibroconjuntivo denso hiper celular. Con estas características histopatológica se emitió el diagnóstico de: displasia ósea florida. Imagen 23

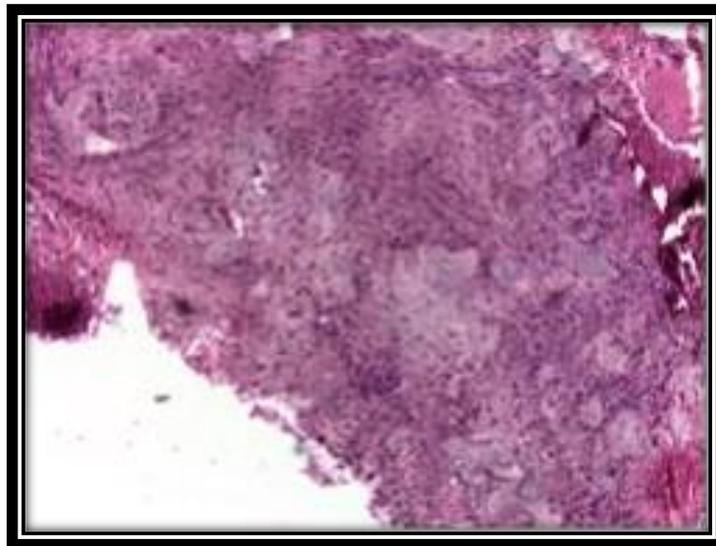


Imagen 23 Estudio microscópico. Cortesía Dr. Daniel Quezada



---

## 6. RESULTADOS.

Después de la fase I el índice de placa dentobacteriana bajo y se mantuvo, con un control de placa dentobacteriana por lo que la gingivectomía fue muy favorable y con ayuda del paciente que ha mantenido su higiene bucal adecuada y ya no existió recidiva de inflamación en base a la técnica de cepillado que se le dio la colocación de sus coronas ha sido de gran éxito.

Al ser diagnosticada la Displasia Ósea Florida lo que procede es un seguimiento radiográfico a largo plazo pues ya no requiere mayor tratamiento.

## 7. DISCUSIÓN.

El término "lesión fibro-ósea benigna" es muy conocido y ampliamente utilizado. Abarca una amplia gama de condiciones, el diagnóstico de los cuales puede ser a la vez desafiante y confuso. Su diagnóstico diferencial debe tener en cuenta la etapa de desarrollo de la lesión y la posibilidad de que las entidades asociadas

La DOF se presenta con mayor prevalencia en mujeres de raza negra<sup>13</sup> entre los treinta y cincuenta años de edad<sup>18</sup>; sin embargo, se puede presentar en mujeres de otra raza<sup>33</sup>, como se presentó en nuestro caso clínico.

Las características clínicas y radiográficas son distintivos de la DOF, así permitiéndonos un diagnóstico de presunción. Las lesiones presentadas en la displasia ósea florida se encuentran en la zonas posteriores de mandíbula y maxila, con tendencia a ser bilateral, y con mayor prevalencia en mandíbula<sup>24,30</sup>. En este caso clínico se presentan lesiones en la zona posterior bilaterales que se observaron en la radiografía.

La displasia ósea florida es una lesión que es asintomática<sup>23</sup> y su detección es al realizar el examen radiográfico de rutina, puede llegar a ser sintomático pero esto es debido a que se tenga una infección y pues desarrollan osteomielitis en ese caso se dará antibiótico y posteriormente la atención necesaria de acuerdo al tratamiento necesario, como en este caso fue el retirar el hueso necrótico<sup>17</sup>, nuestro paciente no presentaba molestia el descubrimiento se realizó mediante la radiografía de rutina.

El seguimiento que debe darse al paciente es la instrucción de una buena higiene para mantener en observación y que no exista una sintomatología debido a una infección<sup>29</sup>, en nuestro paciente se realizó fase I y la instrucción



---

de una técnica de cepillado para que se mantenga en un óptimo estado de salud.



---

## 8. CONCLUSIÓN.

Es muy importante que el profesional de la salud odontológica conozca las diferentes lesiones óseas para que con ayuda de historia clínica y de estudio radiográfico pueda identificar que lesión está presente y como tratarla.

La interconsulta con el patólogo es de suma importancia ya que es el único modo de tener con certeza el diagnóstico correcto, para así poder realizar el tratamiento indicado y necesario, así como explicarle al paciente los cuidados que se debe de tener, en caso de que padezca la DOF.

Se puede realizar una gingivectomía para obtener un alargamiento de corona estético ya que el paciente presentaba un agrandamiento gingival el cual era necesario remover para que el paciente tuviera una mayor estética así como un mayor óptimo estado de salud.

El examen radiográfico es significativo para el diagnóstico de DOF, y especialmente los casos asintomáticos. Los papeles del dentista son para garantizar el seguimiento de los pacientes diagnosticados y tomar las medidas necesarias para la prevención de las infecciones.



---

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Carranza, FA. Newman, M.G. Takei HH. Klokkevold PR. Periodontología Clínica 10ª ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2010. Pp. 15-56.
2. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 5ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2009 Pp. 19-23, 47-51, 54-59.
3. Gómez de Ferraris ME. Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2009 Pp. 345-385.
4. Ramfjord, SP. Ash, M M. Periodontología y Periodoncia.1ª ed. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1982 Pp. 1,16, 39-45, 52-55.
5. Wolf, H. F. Edith M. Rateitschak-Plüs, K.H. Periodoncia 3ª ed. Barcelona España Editorial MASSON S.A. 2005 Pp. 1-17, 301, 367-376.
6. Barry, M. Eley Periodoncia. España Editorial Elsevier Pp. 1-17.
7. Ito, T. Johnson, J.D. Atlas en Color de Cirugía Periodontal 1ª ed. Barcelona España: Editorial ESPAXS, S.A. Publicaciones Médicas 1994 Pp.1-7, 69-76.
8. Genco RJ. Periodoncia 1ª ed. México. Editorial Interamericana; 1993. Pp.3-5, 286.
9. Shluger, S. Youdelis, RA. Page, RC. Periodontal Diseases. Basic Phenomena, Clinical Management, and Oclusal and Restorative Interrelationships, 4ª ed. United States of America Editorial Lea & Febiger, 1990 Pp. 22-26, 32-36, 41-44, 53-56,63,64.



10. Kinoshita, S. Sueda, T. Hara, K. Ueno, K. Hasegawa, K. Ishikawa, I. Noguchi T., Atlas a Color de Periodoncia. 1ª ed. Barcelona España Editorial ESPAXS Publicaciones Médicas 2010 Pp. 3-10, 190-196.
11. Prichar, JF. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica odontológica general 1ª ed. Argentina. Editorial Médica Panamericana 1982 Pp. 259-272.
12. Barnes, L. Eveson, J.W. Reichert P. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. IARC Press: Lyon. World Health Organization Classification of Tumours Series. 2005 Pp.283,284, 319-326.
13. de Noronha, Santos J., et al (2013) 'lesiones fibro-óseas benignas: características clínico de 143 casos diagnosticados en un entorno oral de diagnóstico', *ORIGINAL*, Vol. 115 (5), pp. 56-65.
14. Lombardi, A. Cerullo M. Garzón, JC. Martínez, J. Cuella, E. (2009) Mandibular Ossifying Fibroma: Case Report and Literature Review, *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, Vol. 31 (4), pp. 242-248.
15. Sapp, J.P. Eversole, L.R. Wysocki, G. P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. Madrid España Editorial Elsevier España, S.A. 2005 Pp.95-131.
16. Cawson, R.A. Odell, E. W. Fundamentos de Medicina y Patología Oral. 8ª ed. España; Editorial Elsevier; 2009 Pp.147-150.
17. Palma, G.J.M. Chávez, O.H. Román, M.C.D. Aparicio, R.J.M. &Yáñez, F. M. C. (2008). Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares: Un concepto general para la Odonto-estomatología. *Revista Oral*, 9 (28), 433-441.
18. Benjellou, L.; El Harti, K., & El Wandy, W. (2011) Florid Osseous Dysplasia: Report of Two Cases and a Review of the Literature. *International Journal of Odontostomatology.*, 5(3) (2011) Pp. 257-266.



19. Regezi, J.A. Sciubba, J.J. Patología Bucal. 2ª ed. México Nueva Editorial Interamericana S.A DE C.V Mc GRAW-HILL 1995 Pp.387-399.
20. Kruger Cirugia Buco-Maxilo-Facial. 5ª ed. 6ª reimpression México Editorial Médica Panamericana, S.A de C.V. 2000. Pp.564-568.
21. Kim JH, BC canción, Kim SH, Parque YS (2011) 'sciece Imaging en dentristre', clínica, radiológica, y los hallazgos histológicos de displasia florida cemento óseo: un informe del caso, 41 (3), Pp. 139-142.
22. Regezi J.A., Sciubba J.J., Jordan R.C., Oral Pathology. Clinical Pathologic Correlations 6ª ed. United States of America Editorial Elsevier, 2012. Pp. 285-287, 294-299.
23. Raspall, G. Cirugía Maxilofacial Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. España Editorial Médica Panamericana S.A. 1997 Pp. 243-247.
24. Sanchis JM, Peñarrocha M, Balaguer JM, Camacho F (2004) Cemento-Ossifying Mandibular Fibroma: a Presentation of Two Cases and Review of the Literature, Cirugía e Implantología Oral, Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario de Valencia, España, 9 (1), Pp. 69-73.
25. Gaitan LA., Quezada D. Medicina y Patología Bucal. Guía diagnóstica de lesiones de la mucosa bucal.1ª ed México Editorial Trillas 2015 Pp. 156-161.
26. Gorlin, R.J. Goldman, H.M. Patología Oral 1ª ed. 2da reimpression Barcelona España Editorial Salvat Editores S.A. 1983 Pp.590-594.
27. Shafer, W.G. Hine, M.K. Levy, B.M. Tomich, C.E. Tratado de Patología Bucal 4ª ed México, Editorial Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. 1986 Pp. 519,520, 723-729.



28. Alsufyani NA., Lam EW. (2011) Osseous Cemento-osseous Dysplasia of the Jaws: Clinical and Radiographic Analysis J Can Dent Assoc, Vol.77 (B70), Pp. 275-279.
29. Neville, B.W. Damm, D.D. White, D.K. Waldron, C.A. Color Atlas of Clinical Oral Pathology 1ª ed. Hong Kong Editorial Lea & Febiger 1991. Pp. 57-60.
30. Carvalho, A.U. Ferrera, C. De Santana, T., Barreto; Azevedo, B., Almeida, P., y Cavalcanti, RL (2011) The Florid cemento-bony dysplasia and the differential diagnosis, vol. 48 (3), Pp. 293-300.
31. Pereira CH., das Neves E., dos Santos J., Costa AM., (2012) Florid cemento-osseous dysplasia and osteomyelitis: a case report of a simultaneous presentation Revista Odonto Ciencia , 27(2), Pp. 200-205.
32. Rodríguez T.M., Ledesma C., Espinosa C.A., Patología Bucal y Craneofacial. Elementos de diagnóstico y aspectos legales. 1ª ed. México: Editorial Trillas, 2014 Pp. 57-61.
33. Harshaminder KG., Poonam G., Ranmeet B., Sumit C., (2014) A tender swelling of the left posterior mandible: An unusual case Journal of Oral and Maxillofacial Pathology, 18(2), Pp. 153-160.
34. Srivastava A., R. Agarwal, SoniR., Sachan A., Shivakumar GC., TP Chaturvedi. (2012) Case Report Familial Florid Cemento-Osseous Dysplasia: A Rare Manifestation in an Indian Family. ,Hindawi Publishing Corporation informes de casos en Odontología, 10 (1155) Pp. 302-308.
35. Fentürk MF., Kestane R, Yakar EN., Keskin A. (2013) 'Florid Cementoosseous Dysplasia: A Rare Case Report', Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Dentistry, 2013(946583), Pp. 43-49.



36. Önder B., Kursun S., Özta B., Bari E., Erdem E. (2013) 'Florid Cementoosseous Dysplasia: A Rare Case Report', *Imaging Science in Dentistry*, 43(3), Pp. 197-200.
37. Young, W. G. Sedano, H. O. Atlas of Oral Pathology. 3<sup>a</sup> ed. 1988 United States of America Editorial University of Minnesota Press Minneapolis Pp.119-124.
38. Gündüz K., Avsever H., Karaçayli U., Şene B., Pişkin B. (2009) 'Florid cemento-osseous dysplasia: a case report', *Brazilian Dental Journal*, 20(4), Pp.373-379.
39. Köse TE, Köse OD, Karabas HC, Erdem TL, Özcan ©. (2013) " Findings of Florid Cemento-Osseous Dysplasia: a Report ofThree Cases. ', *Journal of Oral y Maxilofacial Investigación*, 4 (4),
40. Köklü H.K., Çankal D.A., Bozkaya S, Ergün G., Barış E. (2013) 'Florid cemento-osseous dysplasia: Report of a case documented with clinical, radiographic, biochemical and histological findings', *Journal section: Oral Medicine and Pathology Publication Types: Case Report*, 5(1), Pp. e58-e61.