



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES,
UNIDAD LEÓN.**

**TEMA: OSTEOLASTOMA DE CAVIDAD BUCAL,
REPORTE DE CASO.**

**FORMA DE TITULACIÓN: TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE: LICENCIADA
EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

ORFIN LARA DANA GRISSEL

**TUTOR: MTRO. FERNANDO TENORIO
ROCHA**

**ASESOR: MTRO. JACINTO ARMANDO
DÍAZ ACEVEDO**



LEÓN, GUANAJUATO

2019



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.

AGRADECIMIENTOS:

A la UNAM, por haberme brindado la oportunidad de formarme personal y académicamente dentro de sus aulas, a los profesores que forjan el carácter y disciplina. A los que entregan con pasión su conocimiento.

Especialmente toda mi gratitud y reconocimiento al Mtro. Fernando Tenorio Rocha, por haber sido alguien ejemplar en mi formación, a quien considero un académico de excelencia y un ser humano de gran valor.

A mis amigos, Alberto Carreón Ramírez, Ma. Del Rocío Vargas Rivera, Itzel Alejandra González García, Ana Karen Mancera Navarro, Lucero Escoto Conejo, Mariel Isidor Ruíz y Julio César Ponce Domínguez. Por formar parte de mi historia, por extenderme sus manos y sus hombros, por ser apoyo inquebrantable durante estos años.

A mis padres, Gloria Aurora Lara Robledo e Ignacio Orfin Reséndiz, por depositar en mí su confianza, por su comprensión y apoyo de todas las formas que existen, en cada momento y decisión. Por ser tierra firme de la que pude afianzarme.

A mis hermanas, Esmeralda y Aurora Orfin, por estar conmigo siempre a pesar de todo, por su buena guía, su consejo y cariño.

A Sergio David Téllez Ocampo, por devolverme el motivo, la fuerza para continuar y el aliento para no renunciar a mis sueños. Por ser la bendición más grande entre todas.

A Dios, por ser la luz en las tinieblas, por hacer que todo fuera posible. Personas, acontecimientos y logros, todo cuanto ha ocurrido en mi camino ha sido gracias a Él.

TABLA DE CONTENIDO

Marco teórico.	4
I. Neoplasias óseas.	4
1.1 <i>Definición.</i>	4
1.2 <i>Clasificación de neoplasias óseas.</i>	4
II. Osteoblastoma.	9
2.1 <i>Definición.</i>	9
2.2 <i>Antecedentes.</i>	10
2.3 <i>Clasificación de OB.</i>	11
2.4 <i>Características clínicas.</i>	12
2.5 <i>Epidemiología.</i>	14
□ <i>Edad.</i>	16
□ <i>Localización.</i>	17
□ <i>Género.</i>	21
2.6 <i>Imagenología.</i>	21
□ <i>Criterios radiográficos de comportamiento de las lesiones de cabeza y cuello.</i>	23
□ <i>Características radiográficas del osteoblastoma.</i>	25
2.8 <i>Diagnóstico (histopatología).</i>	33
2.9 <i>Tratamiento.</i>	39
2.10 <i>Pronóstico.</i>	42
III. Reporte de caso.	44
3.1 <i>Discusión.</i>	47
3.2 <i>Conclusión.</i>	48
IV. Bibliografía.	50

Marco teórico.

I. Neoplasias óseas.

1.1 Definición.

Se define como el crecimiento celular anómalo del tejido óseo. El término tumor óseo comprende una categoría muy amplia, la cual incluye: neoplasias, condiciones parecidas a tumores, anomalías focales reactivas y enfermedades metabólicas.¹

Las neoplasias de hueso, como su nombre lo indica, pueden desarrollarse en cualquier región del esqueleto humano, respecto a los huesos maxilares podemos encontrar, al igual que en otros huesos, tumores o verdaderas neoplasias y lesiones pseudotumorales. Los más prevalentes son las lesiones pseudotumorales. Aunque en el diagnóstico diferencial se deben tener en consideración a los quistes y tumores odontogénicos.²

Hay algunos más frecuentes en los maxilares dentro de las neoplasias, especialmente los que tienden a formar hueso (osteoma, osteosarcoma) en cambio, los formadores de cartílago son poco frecuentes, posiblemente por su origen, ya que los maxilares tienen una osificación membranosa. Sin embargo, existen restos de cartílago (de Meckel) o de cartílago en la superficie de la articulación temporomandibular que pueden ocasionar raramente lesiones cartilaginosas (condroma o condromatosis).²

1.2 Clasificación de neoplasias óseas.

La clasificación de los tumores óseos es un arduo problema. Mientras no sea aclarada la etiología y no se despejen las dudas sobre su histogénesis, las clasificaciones son tentativas y provisionales; en la

práctica, conviene considerar que cada tumor es una entidad clínico-patológica independiente, cuya evolución, pronóstico y respuesta terapéutica es particular.

Inicialmente los tumores se clasifican en:

1. Tumores óseos primarios.
 - a) Benignos
 - b) Malignos
2. Metástasis ósea (Tumores óseos secundarios).³

Existe una clasificación de los tumores óseos más didáctica y representativa de las neoplasias comunes, que hace referencia a la célula de origen y los subclasifica de forma adicional en tumores benignos y malignos.^{4,5} (Tabla I).

	Benigno	Maligno
Fibrogénico	Quiste simple	Fibroso maligno
	Quiste óseo aneurismático	Histiocitoma
	Displasia Fibrosa	
	Defecto cortical fibroso	Fibrosarcoma
Condrogénico	Endocondroma	Condrosarcoma
	Condroma perióstico	
	Osteocondroma	
	Fibroma condromixoide	
	Condroblastoma	
Osteogénico	Osteoma osteoide	Osteosarcoma
	Osteoblastoma	
	Fibroma osificante	
De origen desconocido	Tumor de células gigantes	Sarcoma de Ewing
De medula ósea		Sarcoma sinovial
		Mieloma
		Linfoma

Tabla I. Clasificación simple de tumores óseos benignos y malignos de acuerdo con la célula de origen.⁵

La clasificación general más aceptada es la propuesta por la OMS. En su versión más reciente, de forma conjunta, enlista un apartado sobre los tumores maxilofaciales óseos y odontogénicos.⁶

La clasificación sufrió una modificación respecto a la versión previa emitida por la OMS, considerando que han existido cambios en el entendimiento de estas lesiones.⁶

A continuación se hace mención de esta clasificación, únicamente en lo que respecta a neoplasias óseas.

Tumores óseos y cartilagosos maxilofaciales	Benignos	Condroma
		Osteoma
		Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia
		Condriblastoma
		Fibroma condromixóide
		Osteoma Osteoide
		Osteoblastoma
		Fibroma desmoplásico
	Malignos	Condrosarcoma <ul style="list-style-type: none"> • Condrosarcoma grado 1 • Condrosarcoma grado 2/3
		Condrosarcoma mesenquimal
Osteosarcoma NOS <ul style="list-style-type: none"> • Osteosarcoma central de bajo grado <ul style="list-style-type: none"> • Osteosarcoma condroblástico • Osteosarcoma parosteal • Osteosarcoma periosteal 		
Lesiones fibroósas y condromatosas	Fibroma osificante central	
	Cementoma familiar gigantiforme	
	Displasia fibrosa	
	Displasia cemento ósea	
	Osteocondroma	
Quistes óseos y lesiones de células gigantes	Granuloma central de células gigantes	
	Granuloma periférico de células gigantes	
	Querubismo	
	Quiste óseo aneurismático	
	Quiste óseo simple	
Tumores hematolinfoides	Plasmacitoma solitario de hueso	

Tabla II. Clasificación de tumores óseos.⁶

Una de las modificaciones de ésta clasificación, dentro del grupo de fibromas osificantes, el prefijo “cemento” ha sido añadido a las variantes conferidas a los maxilares, aunque hablando estrictamente, debería ser listado entre los tumores odontogénicos mesenquimales, sin embargo, han sido incluidos entre las lesiones fibrooseas en vista de las consideraciones de diagnóstico diferencial.

Finalmente, el cementoma familiar gigantiforme permanece como una condición enigmática sin características precisas pero ha sido mencionada en espera de más claridad en un futuro próximo.⁶

Los códigos morfológicos pertenecen a la Clasificación Internacional de Enfermedades Oncológicas (ICD-O). El comportamiento es codificado /0 para tumores benignos; /1 para comportamiento inespecífico, incierto o limítrofe; y /3 para tumores malignos.⁶

Al respecto de la primera clasificación, se estima que los tumores benignos primarios son 10 veces más comunes que los tumores malignos primarios.⁷

En general, los tumores benignos son asintomáticos, de crecimiento lento, límites definidos, recubiertos por mucosa normal y consistencia dura (similar a lo que ocurre con los tumores odontogénicos).

Los malignos tienen a veces comportamiento agresivo, rápido crecimiento, la mucosa se observa enrojecida, a veces ulcerada, generalmente producen dolor y son mal delimitados. En la mandíbula es frecuente que se produzca parestesia u otra alteración de la sensibilidad al comprometer el nervio alveolar.²

La capacidad para diferenciar una enfermedad benigna de una maligna es limitada clínicamente. Por lo tanto, el diagnóstico por imagen multimodal desempeña un rol esencial en determinar el estadio del tumor y plan de tratamiento. El diagnóstico definitivo de un tumor óseo se basa en una triada constituida por la clínica, el diagnóstico por imágenes y la anatomía patológica.⁷

II. Osteblastoma.

2.1 Definición.

El osteblastoma (OB), es una neoplasia primaria ósea benigna de poca frecuencia. Vinculada a esta lesión, el osteoma osteoide (OO), es considerado una versión más pequeña del mismo tumor, aunque algunos prefieren separar estas lesiones en dos criterios diferentes. El origen de las lesiones ha sido reportado en sitios medulares y periosteales.^{8,9}

Estas son neoplasias que carecen de potencial maligno.⁸ En cuanto a la etiología del tumor, permanece siendo desconocida, mientras que Jaffe y Lichtenstein lo consideraron una verdadera neoplasia, otros autores sugieren que se genera a partir de causas tales como: trauma, inflamación, respuesta tisular anormal al daño o alteración local en la fisiología ósea.^{10,11}

La patogenia de este tumor es en apariencia una proliferación neoplásica benigna de osteoblastos. Como cualquier neoplasia verdadera, la alteración genética que generó un desarrollo neoplásico benigno pero que no atribuye un comportamiento maligno, abarca cierto espectro. Este espectro y variabilidad de alteraciones genéticas ha generado los términos de osteoma osteoide y fibroma osificante juvenil activo para describir lo que parecen ser variantes de un OB.⁹ El OB es una lesión benigna aunque puede considerarse localmente agresiva, ya que ocasiona la destrucción de los tejidos circundantes a ella.¹⁰

La mayoría de los investigadores consideran que estas lesiones son neoplasias verdaderas, aunque algunos han propuesto que el crecimiento limitado del osteoma osteoide sugiere un proceso inflamatorio inusual. En respaldo a la proposición de la naturaleza neoplásica, estudios citogenéticos han identificado alteraciones recurrentes en el brazo largo del cromosoma 22 en algunos osteomas osteoides y osteblastomas agresivos.¹²

Respecto a las cuestiones genéticas y su relación con el osteoblastoma, Deyrup señala que no hay aberraciones cromosómicas consistentes descritas en un osteoblastoma. Sin embargo, se ha informado en algunos estudios de reordenamientos cromosómicos con cariotipos hipodiploides, pseudodiploides e hiperdiploides, especialmente en un osteoblastoma agresivo.¹³

2.2 Antecedentes.

La lesión fue por primera vez descrita por Jaffe y Mayer en 1932 bajo el nombre de “tumor formador de tejido osteoblástico y osteoide” años más tarde sería reconocido como el primer caso documentado de osteoblastoma: un osteoide tumoral de formación de tejido osteoblástico que surgió en el cuarto metacarpiano de una mujer de 15 años de edad. Los autores señalaron su naturaleza benigna.¹³

Posteriormente, en 1951, en su sistema de clasificación propuesto de los tumores óseos primarios. Lichtenstein incluyó al osteoma osteoide ya descrito y aceptado, junto con otros tumores de formación de tejido osteoide, que él calificó como tumores caracterizados por formación de abundante tejido osteoide, en gran parte no calcificado, dentro de un fondo de tejido conectivo osteoblástico, a pesar de que él describió estas neoplasias que tienen el potencial de llegar a ser bastante grandes, también reconoció su naturaleza benigna y la falta de potencial metastásico.¹³

Los sinónimos principales que recibió esta neoplasia fueron: “fibroma osificante gigante” y “osteoma osteoide gigante”. Éste último nombre fue asignado por Dahlin y Johnson en 1954, tras informar de 11 tumores inusuales, los cuales parecían originarse dentro del hueso con características histológicas similares a osteoma osteoide. Aunque ellos eran mucho más grandes, por ese motivo eligieron llamarlos de esta forma.¹³

El término actual “osteoblastoma benigno” fue acuñado por Jaffe y Lichtenstein en publicaciones independientes en 1956 y le definieron

como una neoplasia primaria ósea formadora de tejido osteoide que compartía características clínicas e histológicas con el osteoma osteoide, pero con un amplio potencial de crecimiento, localmente destructiva y con predilección por la columna vertebral. Ambos autores observaron que la neoplasia carecía de pleomorfismo celular y actividad anormal mitótica, características que lo distinguen del osteosarcoma. El primer caso que se documentó de OB en mandíbula fue descrito por Borello y Sedano en 1967.^{10,14,15,16,17}

Otros autores usan el término OB pseudomaligno o incluso OB maligno para definir OB con características clínicas, radiográficas e histológicas de importante agresividad. Para nuestro conocimiento, el término pseudomaligno fue por primera vez aplicado a OB por Joseph Mirra en 1976. Mirra presentó un reporte de caso en el que los hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos respaldaban el diagnóstico de un OB pseudomaligno fibular proximal; sin embargo, en ese momento no pudo excluir por completo el diagnóstico de sarcoma osteogénico. En el mismo año, Schajowicz y Lemos reportaron una serie de ocho casos describiendo características de OB que deberían ser consideradas para un diagnóstico de OB maligno. Después, Cheung et al. describieron el criterio diagnóstico para OB pseudomaligno.¹⁶ Dorfman y Weiss en 1984, describieron un subgrupo de OB el cual es caracterizado por su patrón local destructivo, recurrencia y presencia de osteoblastos epitelioides y lo nombraron OB agresivo.¹⁴ La terminología actualmente utilizada para describir estos tumores sigue siendo controversial ya que es difícil predecir tanto el comportamiento como el pronóstico esperado.¹⁶

2.3 Clasificación de OB.

Existen dos variantes clínico patológicas de OB: OB benigno/convencional y OB agresivo. La variante agresiva plantea mayor inquietud debido a su potencial destructivo local y su tendencia a reincidencia.¹⁰

El pequeño subconjunto de OB agresivos, es caracterizado por atipia histopatológica y un comportamiento localmente agresivo. Estos tumores

usualmente ocurren en pacientes mayores de 30 años. Una variedad de huesos, incluyendo la mandíbula, pueden verse involucrados. El dolor es común y puede ser severo.¹²

Los OB presentes en pacientes pediátricos tienen mayor actividad celular, alcanzan tamaños más grandes y producen menos hueso en comparación con aquellos que se presentan en adultos. Esto puede ser el reflejo del gran grado de actividad osteoblástica en los niños. Algunos de estos OB son llamados fibromas osificantes juveniles activos debido a su celularidad aumentada y producción de osteoide reducida, lo que da como resultado el llamado hueso de “pincelada”. Sin embargo, esta entidad, muy rara en realidad, parece representar a una variante de OB en el extremo del espectro más celular y biológicamente agresivo.⁹

Es posible que ellos representen un espectro de neoplasias avanzando desde un osteoma osteoide que representa una proliferación hamartomatosa limitada, un osteoblastoma que representa una neoplasia benigna de crecimiento lento, y un fibroma osificante juvenil activo que representa una biología similar a un osteosarcoma no metastásico.⁹

2.4 Características clínicas.

En el maxilar, la mandíbula y huesos faciales, la presentación usualmente consiste en expansión local de las corticales óseas, apreciándose extraoralmente aumento de volumen¹⁸, asociado con un dolor leve, profundo y sordo. El dolor es usualmente constante, pero de intensidad fluctuante.⁹ (Figura I).

Las lesiones maxilares que cursan con molestia pueden ser malinterpretadas como infecciones odontogénicas, por ello es crucial la determinación de un diagnóstico preciso.¹² Está indicada la farmacoterapia analgésica mediante ácido acetil salicílico o AINE's para el alivio de los síntomas principales, pues en algunos casos ha tenido un efecto favorable.⁸ Es importante destacar que el dolor asociado con OO es diferente al dolor asociado con OB, esta diferencia estriba en que el dolor de éste último usualmente no se alivia mediante la administración de AINE's.¹² La duración de los signos o síntomas del OB varía de

semanas e inclusive años.⁸ Los tumores asociados a los maxilares también pueden ocasionar movilidad dental, resorción radicular y desplazamiento dental.¹² La lesión es blanda a la palpación.⁹ (Figura II).

El término osteoblastoma es usado para lesiones mayores a 1.5 cm de diámetro; mientras que se denomina osteoma osteoide cuando las lesiones miden 1.5 cm o menos.⁸ Y se consideran variantes del mismo proceso.¹⁸ Neville 2016, señala que muchos OB miden entre 2 y 4 cm, pero pueden llegar a ser tan grandes como 10 cm.¹²



Figura I. A) Fotografía clínica frontal y B) caudo-cefálica. Presenta asimetría facial con un aumento de volumen en la región paratiroidea-masetérica izquierda, extendiéndose a la región del cuello ipsilateral.¹⁵



Figura II. Fotografía intraoral de un aumento de volumen en paladar duro; mayor de 2 cm y de consistencia dura.¹⁹

2.5 Epidemiología.

Aunque los patólogos consideran que las enfermedades de los huesos a veces dan la impresión de que el diagnóstico de los tumores óseos primarios es el aspecto más importante de la patología ortopédica, en términos numéricos, los tumores óseos primarios son los menos comunes de todas las categorías principales de la enfermedad ósea.¹³

De la misma forma, los OB son tumores óseos benignos muy inusuales, aproximadamente cinco veces menos frecuentes que los OO.¹³ Representando menos del 1% de todos los tumores óseos primarios. (Figura III). Aproximadamente 15% de los casos ocurren en la región maxilar y facial, con alta frecuencia de ocurrencia en la mandíbula pues casi la mitad de estos casos afectan dicha región, sobre todo en los segmentos posteriores.^{8,15} (Figura IV y V).

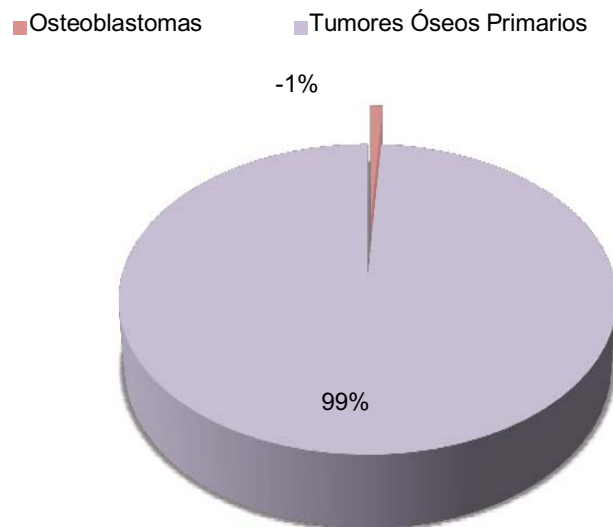


Figura III. Representación porcentual del osteoblastoma y los tumores óseos primarios.¹³

■ Otras Regiones ■ Región Maxilar y Facial

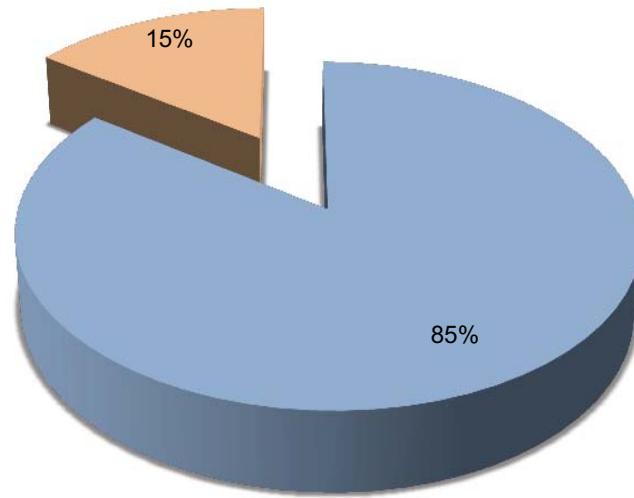


Figura IV. Regiones anatómicas afectadas por osteoblastoma.^{8,1}

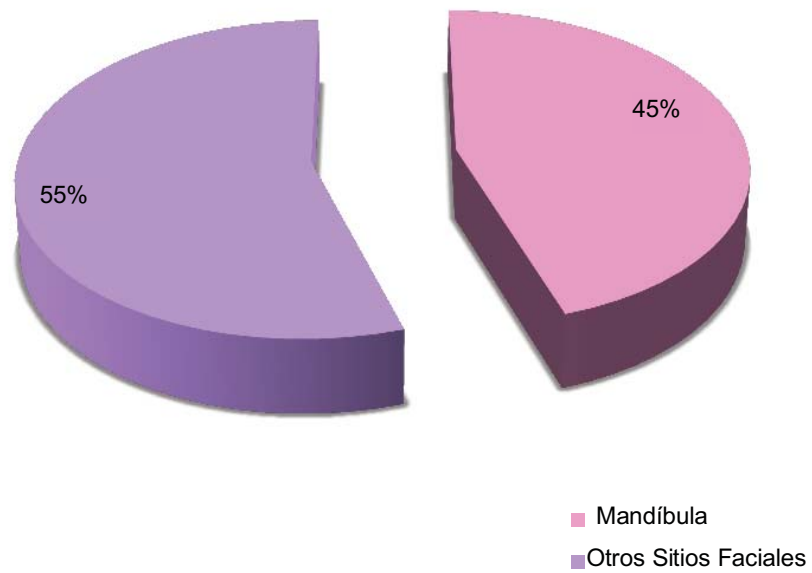


Figura V. Prevalencia de osteoblastoma en región maxilar y facial.^{8,15}

- **Edad.**

La mayoría de las lesiones se presentan durante la segunda década de vida, Regezi, 2017, menciona que dichas neoplasias suelen aparecer antes de los 30 años de edad, contabilizando así, el 90% de ellas.⁸ Otra consulta bibliográfica; Neville, 2016, señala una pequeña variación porcentual, pues aproximadamente 85% de los OB en región craneofacial ocurren antes de los 30 años de edad.¹² (Figura VI). Muy pocos de estos tumores ocurren en pacientes mayores de 30 años, y aquellos que ocurren en niños y pre-adolescentes parecen ser más agresivos y recurrentes.⁹ Cabe mencionar que al igual que el OO, se ve comúnmente en los adolescentes y adultos jóvenes con un pico de incidencia en pacientes entre 10 y 30 años de edad. Sin embargo, se han reportado ocasionalmente tumores que surgen en los lactantes y ancianos.¹³

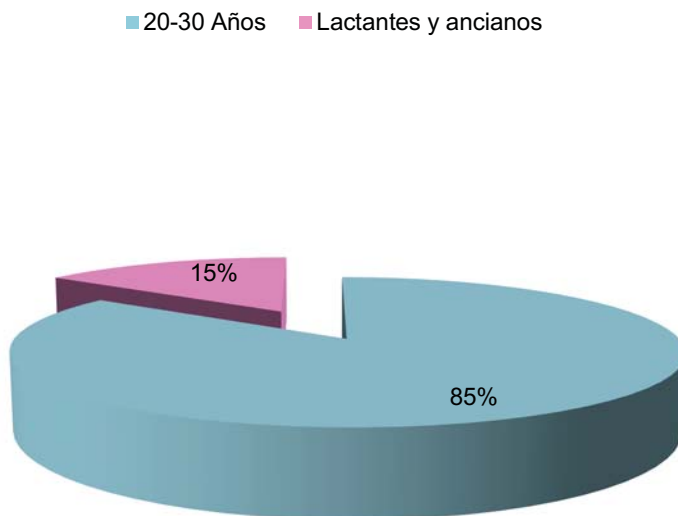


Figura VI. Representatividad del osteoblastoma en grupos etarios.¹²

- **Localización.**

Los OB son tumores inusuales en todo el esqueleto, contabilizando sólo el 1% de todos los tumores óseos.⁹ Pese a este hecho son a menudo observados en el esqueleto axial y huesos largos.¹⁰ Sólo el 15% ocurre en los huesos craneofaciales, 36% ocurre en vértebras, y 30% en huesos largos de las extremidades.⁹ Otros sitios afectados son pelvis, hueso astrágalo y huesos pequeños de manos y pies.¹² (Figura VII y VIII).



Figura VII. Osteoblastoma con una apariencia radiográfica agresiva, surgiendo de una falange proximal.²⁰



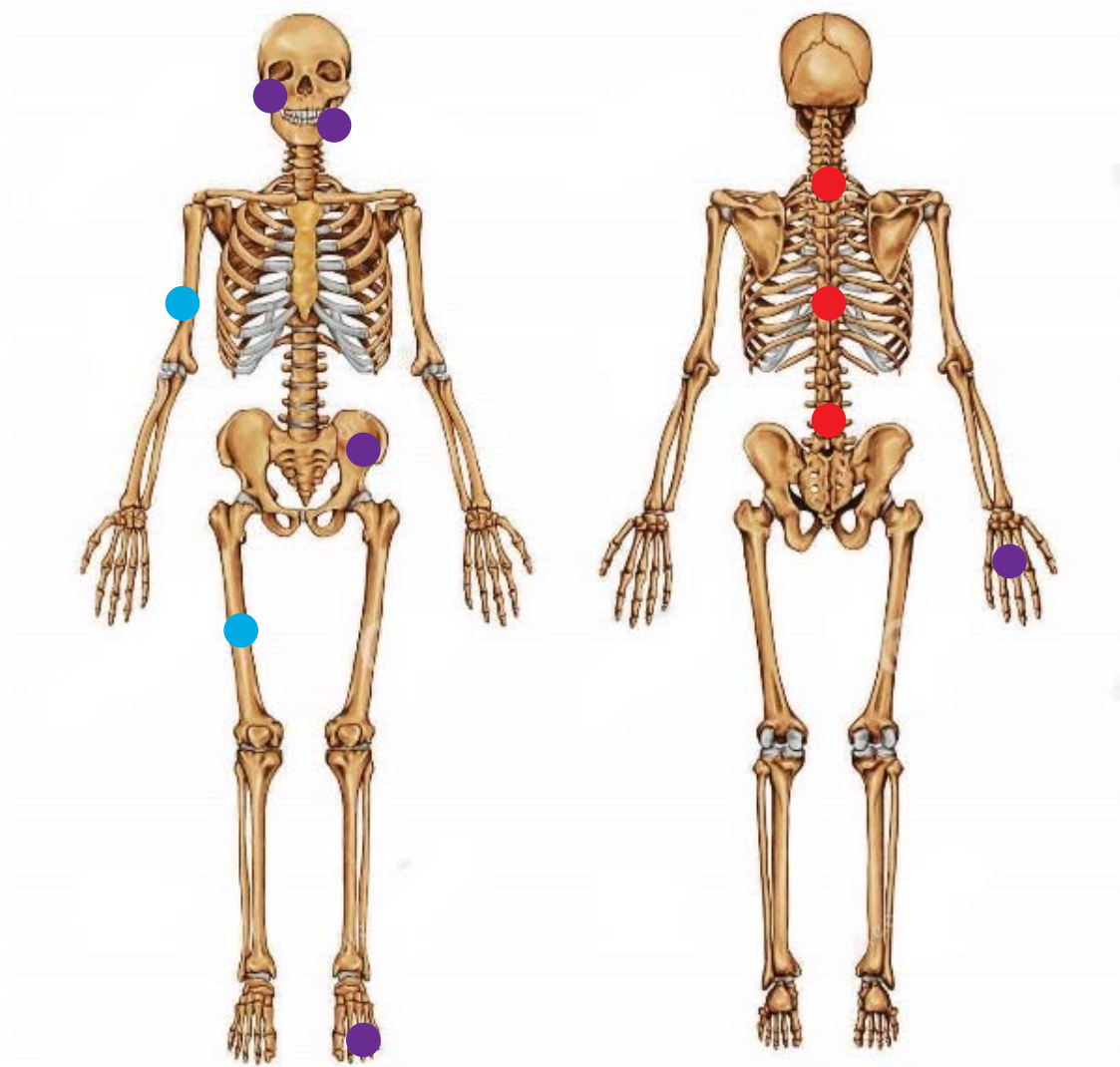
Figura VIII. Osteoblastoma del hueso sacro en masculino de 41 años de edad. Se aprecia lesión mineralizada que se extiende hacia los tejidos circundantes.²⁰

Entre las lesiones de cabeza y cuello, las regiones que albergan a los dientes posteriores del maxilar y mandíbula son los sitios más involucrados con aproximadamente 10% a 12% de OB que ocurren en el macizo maxilofacial, siendo de ellos el más frecuente la región mandibular.⁸ Sook Bin Woo menciona que el 80% ocurre en la mandíbula, siendo la región posterior el sitio más afectado.²¹

El involucro de los senos paranasales en la región maxilar es extremadamente raro.¹⁰ (Figura IX y X).



Figura IX. Principales sitios anatómicos afectados por OB.¹²



- Sitios frecuentes de aparición de OB
- Sitios menos comunes de aparición de OB
- Sitios inusuales de aparición de OB

Figura X. Regiones anatómicas de mayor y menor prevalencia de OB.¹²

- **Género.**

Existe predisposición en la incidencia de esta neoplasia, los hombres son afectados más a menudo que las mujeres con una relación de aproximadamente 2:1.^{8,9} Sook-Bin Woo, 2017, menciona que la relación es 4:1, de igual forma con predilección masculina.²¹

2.6 Imagenología.

Deyrup, 2016, menciona que en el diagnóstico de lesiones óseas, las imágenes radiográficas predicen la probabilidad estadística de si una sola lesión ósea representa una condición neoplásica o no neoplásica. En muchas enfermedades no neoplásicas, los estudios de imagen son a menudo sugerentes para el diagnóstico presuntivo. Si la lesión se juzga que es tumor mediante formación de imágenes, es posible predecir si es maligno o benigno con un grado muy alto de precisión. Ciertos tumores tienen imágenes que son tan características, que el diagnóstico esta prácticamente asegurado, sin embargo, las potencialmente graves consecuencias de la terapia o el fracaso, de vez en cuando, para hacer una imagen correcta de diagnóstico, demanda un diagnóstico histológico. Sin confirmación patológica, siempre existe la posibilidad de un error en los valores estadísticos atípicos.¹³

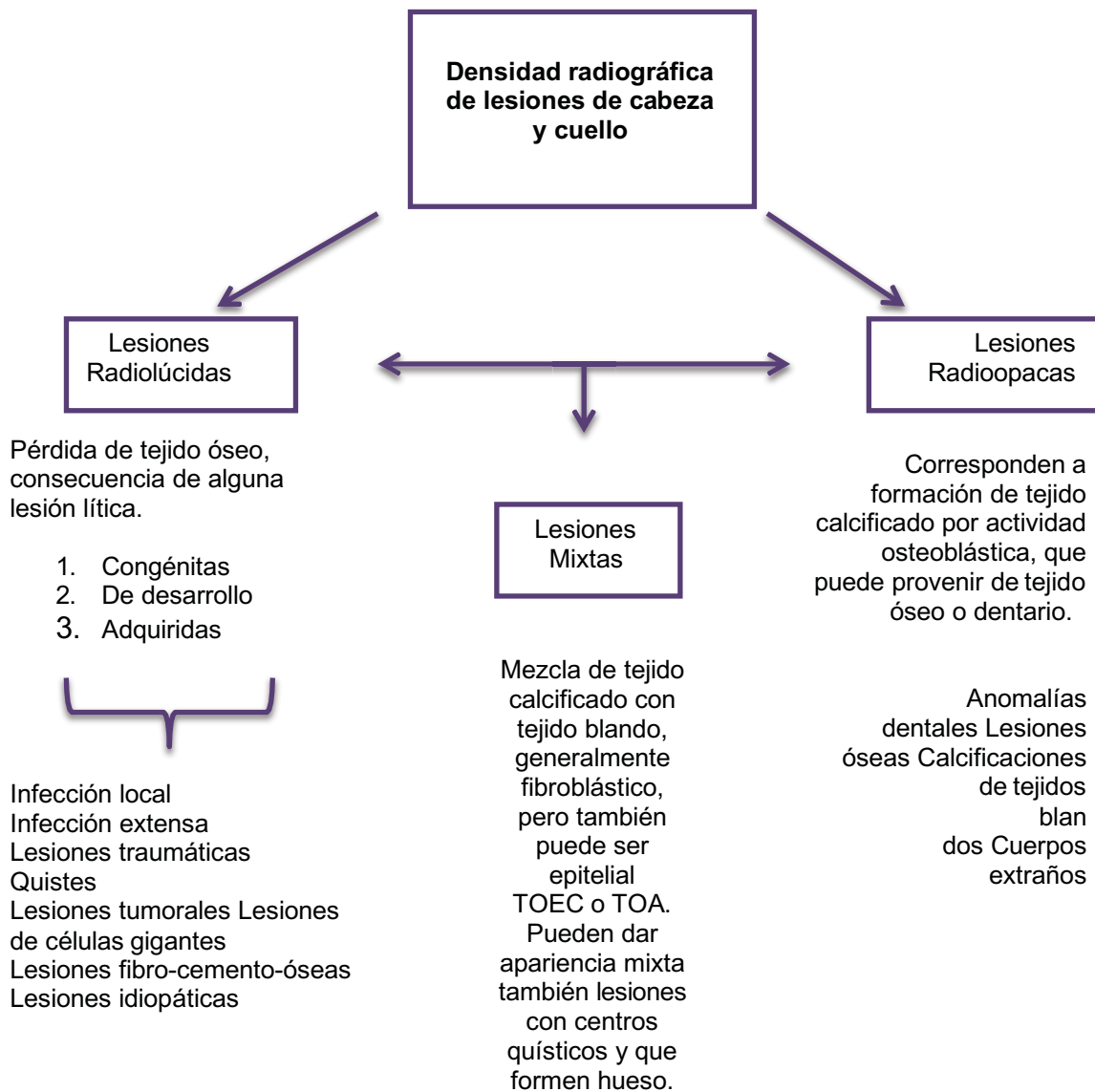
Ergo, es indispensable aclarar que los estudios de imagen constituyen en todos los casos, auxiliares diagnósticos, ya que por sí mismos no otorgan ningún tipo de predicción del comportamiento de una neoplasia, ni conducen al diagnóstico definitivo, siempre es necesario el análisis histopatológico para tal efecto. Así mismo, la correlación clínico-patológica aunada al uso de auxiliares (imagenológicos, histoquímicos, inmunohistoquímicos) son herramientas potenciales, siendo la biopsia el estándar de oro para establecer diagnósticos certeros y definitivos.

La examinación radiográfica proporciona información útil para analizar. La información incluye: la localización del tumor, las relaciones anatómicas tridimensionales, la radiodensidad y la arquitectura del tejido tumoral, así

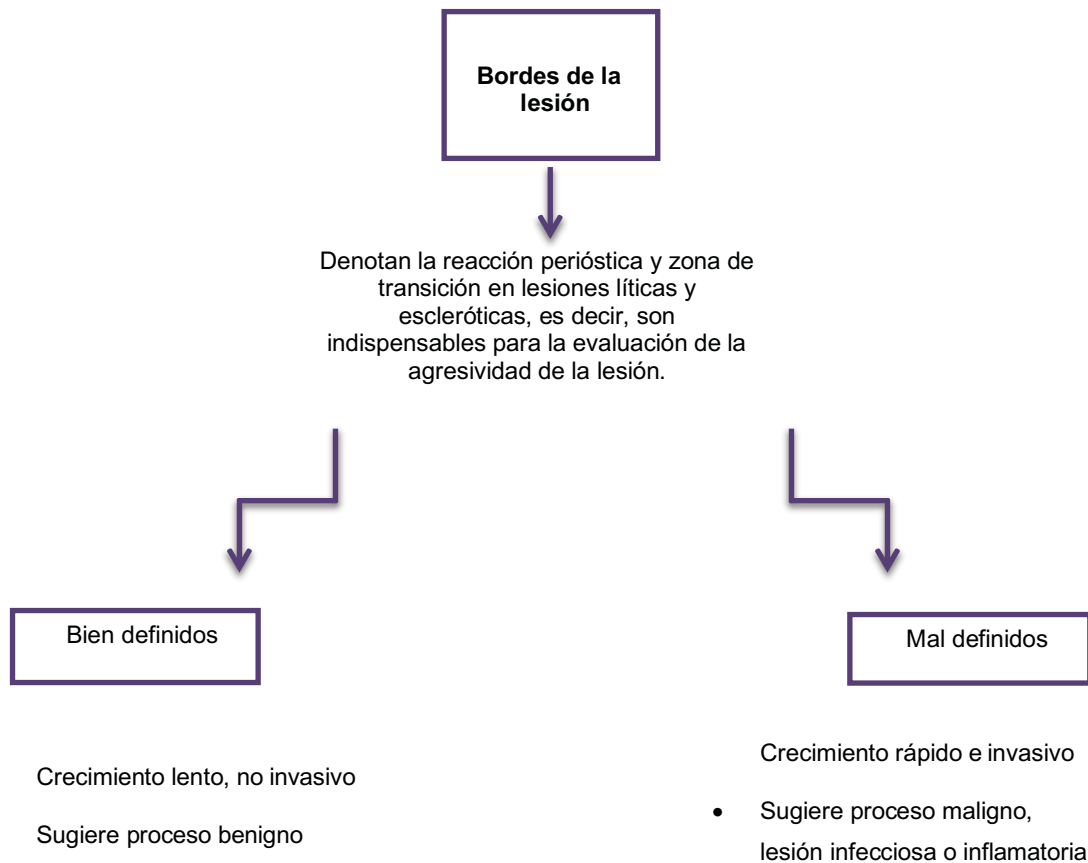
como el tamaño de la lesión, su forma y la configuración de sus bordes, y su efecto sobre las estructuras adyacentes. La identificación tentativa de la lesión como benigna, agresiva benigna o maligna al principio del diagnóstico es importante. Tal designación conduce a un conjunto de pasos diagnósticos y terapéuticos bien planificados.²²

- **Criterios radiográficos de comportamiento de las lesiones de cabeza y cuello.**

Existen innumerables patrones radiográficos descritos que pueden conducirnos a múltiples diagnósticos diferenciales, haciendo uso inicialmente de este auxiliar de imagen. En la siguiente tabla se mencionan las posibles entidades de acuerdo con la densidad que presenten las lesiones.



Otro de los aspectos más importantes y que pueden reflejar la agresividad de una lesión ósea, es la integridad de los bordes de la misma. En el siguiente diagrama se resume la información que nos otorga la periferia de las neoplasias óseas.



- **Características radiográficas del osteoblastoma.**

Los rasgos radiográficos del OB son característicos y patognomónicos.¹⁸ Las lesiones son líticas, bien circunscritas y tienen un patrón mixto, radiolúcido-radiopaco. Una delgada radiolucidez puede ser observada rodeando a una masa tumoral calcificada.⁸

El borde puede ser radiolúcido o esclerótico, dependiendo de su estado de actividad y madurez. Las lesiones activas que se expanden rápidamente usualmente tienen un borde radiolúcido, mientras que las lesiones quiescentes o que se expanden lentamente exhiben un borde más esclerótico.⁹ (Figura XI).



Figura XI. Osteoblastoma mandibular bien delimitado en su margen posterior y un margen anterior irregular y pobremente delimitado.⁹

La esclerosis del hueso perilesional, una característica constante del osteoma osteoide, puede ser ausente en el OB, por lo cual no es un indicio que nos conduzca a un diagnóstico definitivo.⁸ Así mismo, muchos OB surgen dentro del hueso medular, aunque un origen periosteal o intracortical también es posible.¹²

En raras instancias, este tumor no está bien delimitado e induce reactividad en el hueso circundante, creando una apariencia de haz de luz, sugestivo de un osteosarcoma.⁹ Algunas veces puede tener un nido central radiolucido menor de 2 cm en su diámetro mayor, rodeado por un borde de osteosclerosis.²¹ (Figura XII y XIII).



Figura XII. Radiografía panorámica de lesión expansiva bien delimitada, que muestra una tenue radiolucidez central; osteoblastoma.¹⁸



Figura XIII. Osteoblastoma de gran tamaño en la mandíbula.⁹

Los OB agresivos exhiben hallazgos radiográficos similares a los OB convencionales, pero tienden a ser más grandes (generalmente mayores a 4cm de diámetro).¹² En ambos casos, la obtención de la biopsia debe incluir la periferia del tumor y el hueso cortical circundante a la lesión.

De todas las técnicas de imagen, la Tomografía Computarizada (TC), es la más útil, ya que puede identificar la lesión, el grado de esclerosis y el grado de afectación ósea. (Figuras XIV y XV). Por razones inherentes a las propiedades y tecnología con que opera la Tomografía volumétrica de haz cónico (CBCT), en la práctica, el uso de esta tomografía supera de forma contundente a otros recursos, inclusive la TC, apreciándose notablemente mejor la calidad de imagen y diferenciación de la neoplasia de tejidos blandos, además de someter a menor exposición a radiación al paciente (en comparación con la tomografía convencional, no así con la radiografía de rutina). Debido a su elevada resolución espacial es fácil imaginar que el uso de este aparato se haya incorporado con cada vez mayor frecuencia en el diagnóstico y planeación quirúrgica.

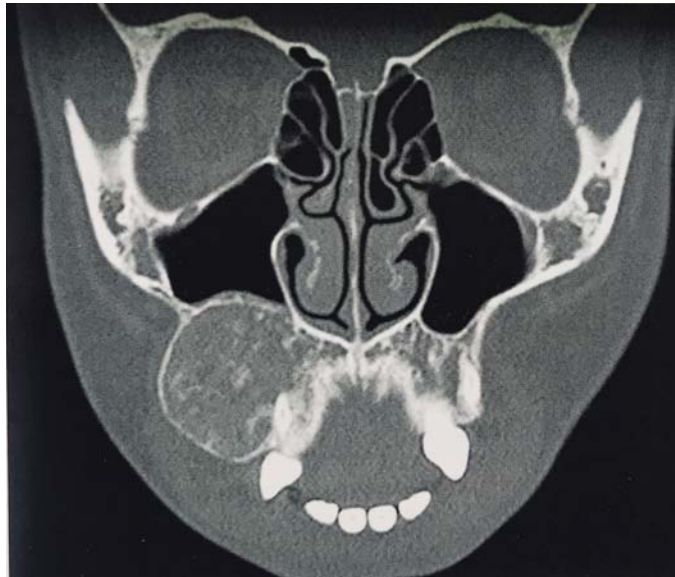


Figura XIV. Tomografía computarizada que muestra una lesión expansiva circular, con bordes hiperdensos e interior isodenso al hueso en el maxilar.¹²

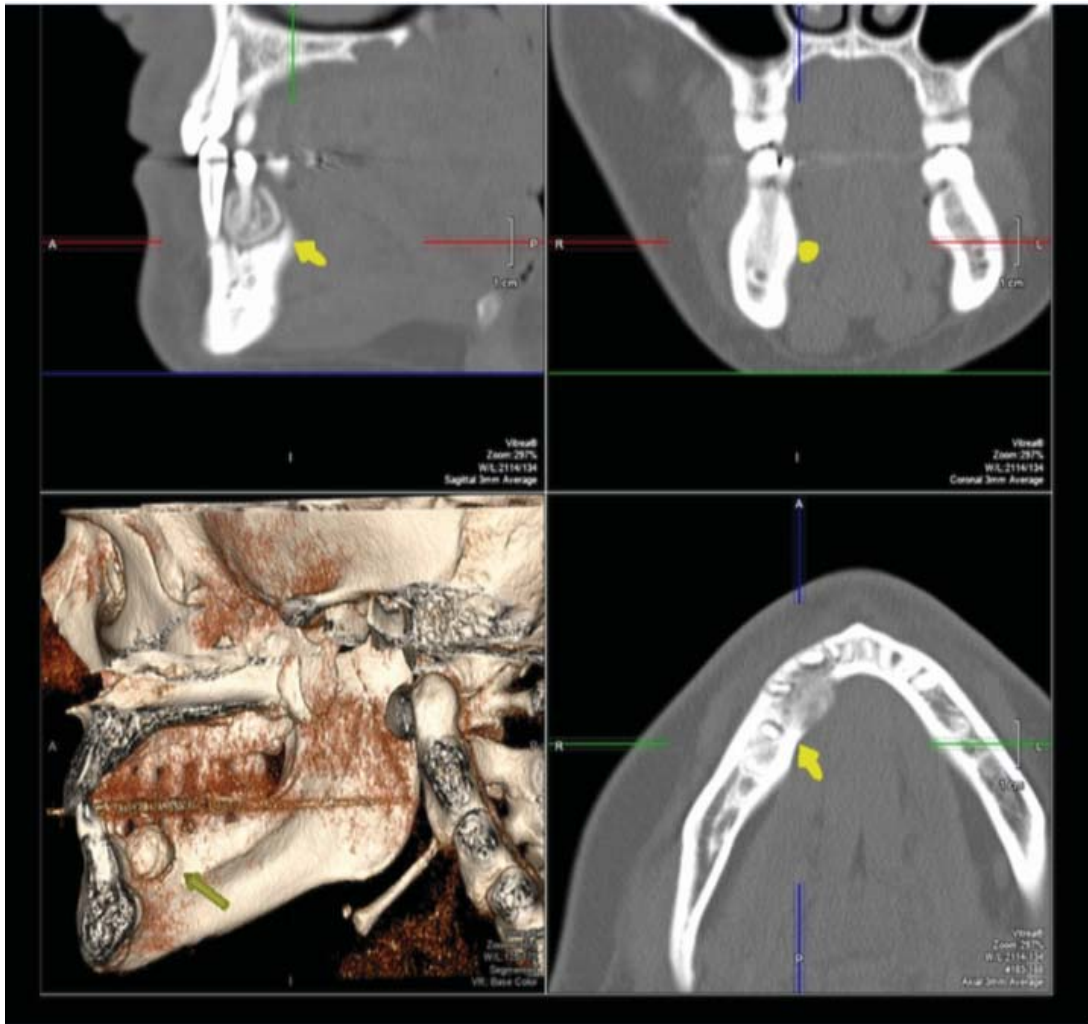


Figura XV. Tomografía computarizada y reconstrucción tridimensional de osteoblastoma mandibular.²³

Por otro lado, la Imagen por Resonancia Magnética (IRM), tiene un limitado rol en los tumores óseos primarios, ya que visualiza pobremente la médula ósea. Adicionalmente, la visualización del margen entre los tejidos blandos y óseos en una IRM es menos definida, lo que puede resultar en un diagnóstico impreciso de una lesión maligna o agresiva. No obstante, la IRM resulta ser muy útil para evaluar el involucro de los tejidos blandos y su relación con las estructuras neurovasculares.¹⁶ (Figura XVI).



Figura XVI. A) Corte axial que muestra lesión extensa que involucra el seno maxilar y ocasiona destrucción de la cortical ósea vestibular y palatina B) Corte coronal donde se aprecia la misma lesión con las características antes descritas. C) y D) Resonancia magnética coronal que exhibe obliteración del seno maxilar izquierdo por inflamación y acúmulo de secreciones.¹⁰

El gammagrama con radioisótopos con tecnecio 99 se usa para evaluar el grado de actividad osteoblástica de una lesión de hueso.

En general, es un estudio muy sensible para las lesiones activas de hueso, con algunas excepciones.

La mejor indicación para solicitar una gammagrama óseo es ante la sospecha de lesiones óseas múltiples, como las que ocurren con frecuencia en los carcinomas metastásicos y en los linfomas óseos. El gammagrama óseo con isótopos es un estudio fácil de efectuar y menos costoso, además de que requiere menos radiación total al cuerpo que los prolongados estudios óseos efectuados antes.

El gammagrama con isótopos también se emplea en el proceso de clasificación de los tumores óseos primarios, como osteosarcoma, para descartar que el paciente no tenga una lesión esquelética remota asintomática. Los estudios con tecnecio 99 también son útiles para distinguir las lesiones blásticas de hueso. Dado que el estudio refleja actividad metabólica, una enostosis (isla ósea) puede no mostrar incremento marcado en la actividad comparada con metástasis de próstata. Las inflamaciones y los traumatismos también incrementan la actividad.^{24, 25} (Figura XVII).



Figura XVII. Gammagrama con tecnecio 99 que muestra extensa actividad osteoblástica.²⁵

2.7 Diagnóstico diferencial.

Las consideraciones para diagnóstico diferencial incluyen: osteoma osteoide, cementoblastoma, fibroma osificante, displasia fibrosa, y osteosarcoma.⁸

El cementoblastoma puede asemejarse a un OB debido a su radiopacidad oval y su dolor sordo. No obstante, su asociación con la mitad apical de un sólo diente debería permitir el discernimiento entre esta entidad y un OB.⁹

El fibroma osificante no es doloroso y microscópicamente no tiene el número de osteoblastos visto en un osteoblastoma/osteoma osteoide.⁸

La displasia fibrosa tiene radiográficamente márgenes difusos y no tiene cantidad prominente de osteoblastos microscópicamente.⁸ La displasia florida cemento-ósea puede ser similar a un osteoblastoma si sólo una parte de ella es visible, pero la presentación multicuadrante de la displasia florida cemento-ósea debería ser capaz de distinguirla.⁹

Probablemente la más importante y difícil entidad en el diagnóstico diferencial es el osteosarcoma. Al igual que los osteoblastomas, los osteosarcomas pueden producir dolor sordo, ocasionar expansión, y parecen engañosamente bien delimitado, a menos en una radiografía simple. Sin embargo, si la presentación incluye disfunción neural o parestesia, entonces la entidad debe ser considerada como osteosarcoma a menos que la disfunción neural pueda ser atribuida a una biopsia previa o trauma. Una tomografía computarizada y una biopsia incisional son a menudo requeridas para diferenciar una entidad de la otra.⁹

En especímenes de biopsia, los osteoblastos hipercromáticos y grandes que se observan en el osteoblastoma se parecen a las células malignas del osteosarcoma. Sin embargo, son características del osteosarcoma: la atipia citológica, figuras

mitóticas anormales, osteoide tumoral delicadamente calcificado y un patrón heterogéneo, que nos ayudan a diferenciar uno de otro, ya que ninguno de los rasgos anteriores se aprecian en las formas convencionales del osteoblastoma u osteoma osteoide.⁸

	Similitud Clínico-Radiográfica	Similitud Histopatológica	Característica que lo descarta
Osteoma osteoide		*	Tamaño de la lesión
Cementoblastoma	*	*	Cercanía a raíz de un diente
Fibroma Osificante	*		No posee osteoblastos prominentes
Displasia Fibrosa		*	Insuficiente número de osteoblastos
Osteosarcoma	*		Pleomorfismo y atipia celular

Tabla III. Diagnósticos diferenciales de OB.

2.8 Diagnóstico (histopatología).

Las neoplasias formadoras de hueso son notoriamente difíciles de diagnosticar debido a su heterogeneidad radiográfica y morfológica. Estos tumores pueden ser encontrados dentro, o en la superficie ósea y contienen osteoblastos neoplásicos que tienen diversos espectros de apariencias. Como se detallará a continuación, los tumores benignos tienen osteoblastos inactivos que son pequeños y usualmente en una sola capa adyacente a la superficie de los tejidos mineralizados. En comparación, los tumores malignos y agresivos muestran osteoblastos que son largos, y tienen núcleos prominentes e irregulares, figuras mitóticas, núcleos eosinofílicos abundantes, y formación de grupos de células.²⁶

Los osteoblastomas son neoplasias bien circunscritas, no encapsuladas que muestran producción ósea consistente.⁹ Microscópicamente, ambos; osteoma osteoide y osteoblastoma en su porción central exhiben un trabeculado irregular de osteoide o tejido óseo, rodeado por numerosos osteoblastos y osteoclastos dispersos¹² dentro de un estroma que contiene una red vascular prominente⁸ lo que ocasionalmente genera hemorragia. La vascularidad tiende a ser más prominente en un osteoblastoma que en un osteoma osteoide.¹² El trabeculado óseo exhibe varios grados de osificación, la remodelación del tejido óseo puede ser evidente en forma de líneas de reversión basófilas. Varias capas de osteoblastos gruesos e hipercromáticos se alinean típicamente en las trabéculas óseas. Las células estromales generalmente son pequeñas y delgadas, aunque se pueden observar células similares a los osteoblastos y células gigantes multinucleadas en estas áreas.⁸ En la periferia, típicamente hay una zona más prominente de hueso denso y esclerótico en el osteoma osteoide que el osteoblastoma.¹² (Figura XVIII, XIX, XX, XXI).

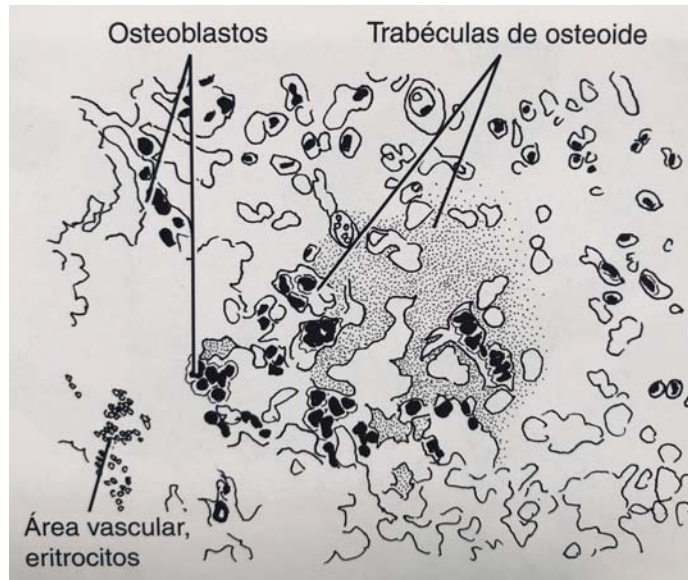


Figura XVIII. Los rasgos microscópicos presentan una zona periférica ancha, característica de osteoide celular y hueso.¹⁸

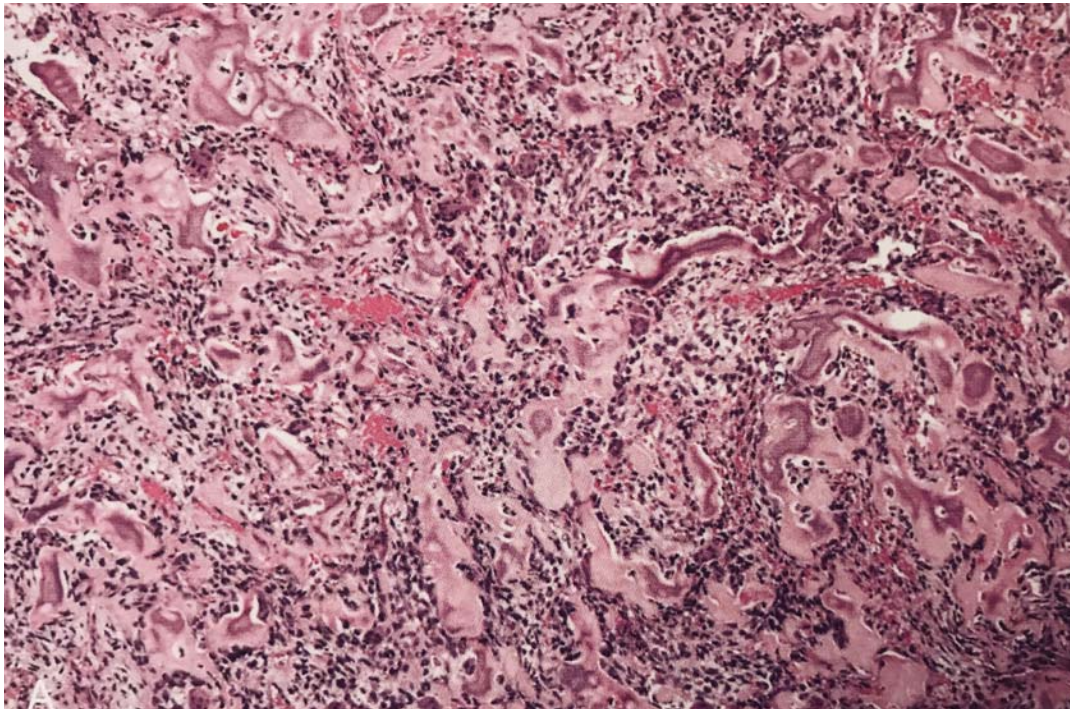


Figura XIX. Trabéculas de hueso reticular con tinción H&E en un estroma celular.²¹

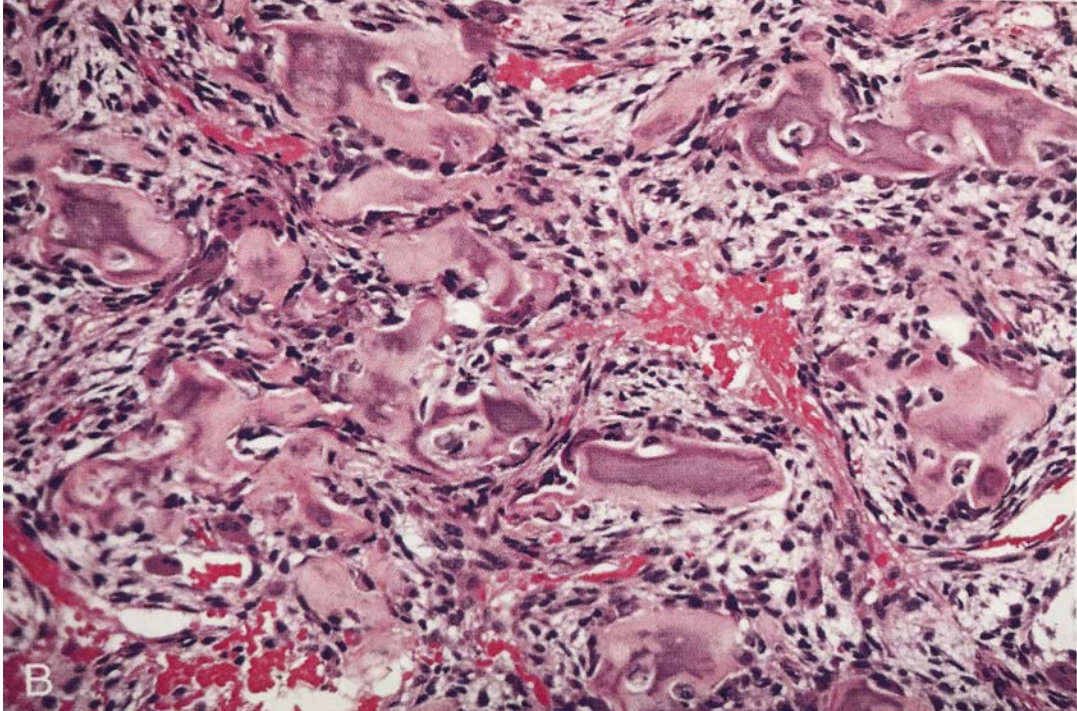


Figura XX. Proliferación de osteoblastos y osteoclastos dentro de un estroma vascular.²¹

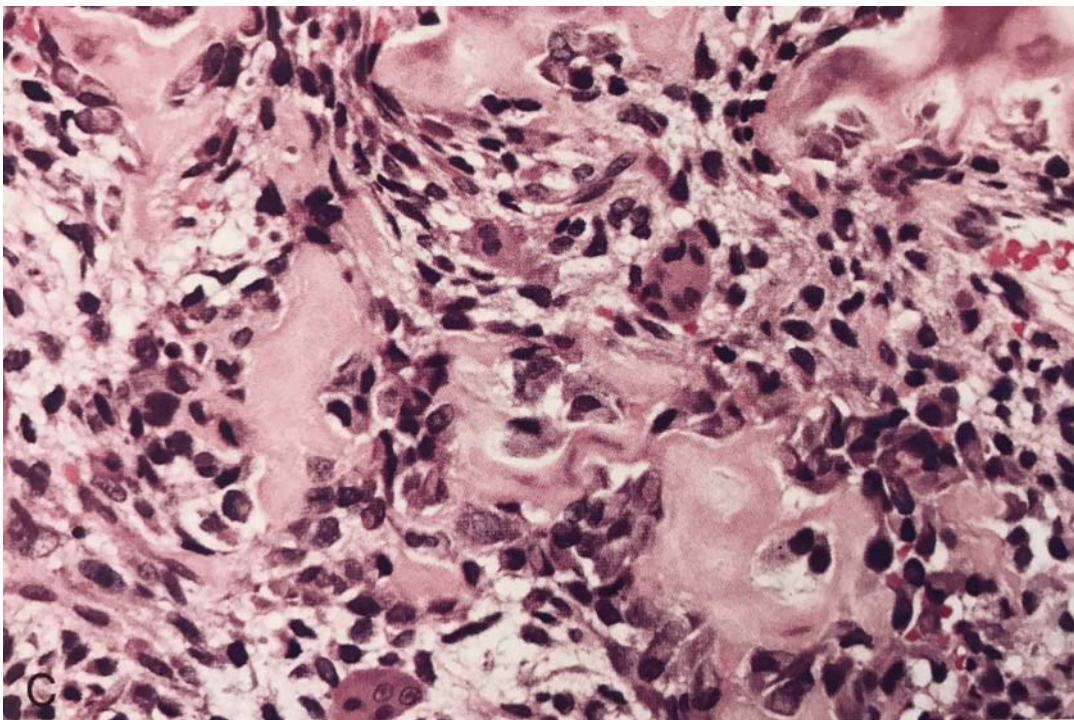


Figura XXI. Múltiples capas de osteoblastos con osteoclastos en las mismas trabéculas.²¹

En algunos casos, los huesos pueden ser fuertemente afines a la hematoxilina, lo que da como resultado la apariencia característica de “hueso azul”. (Figura XXII). Las mitosis son raras en algunos casos, los osteoblastos aparecen epitelioides en mezcla con hueso inmaduro, lo que aumenta la preocupación por la malignidad. Estos tumores se han denominado osteblastoma agresivo o epiteliode. (Figura XXIII).⁶

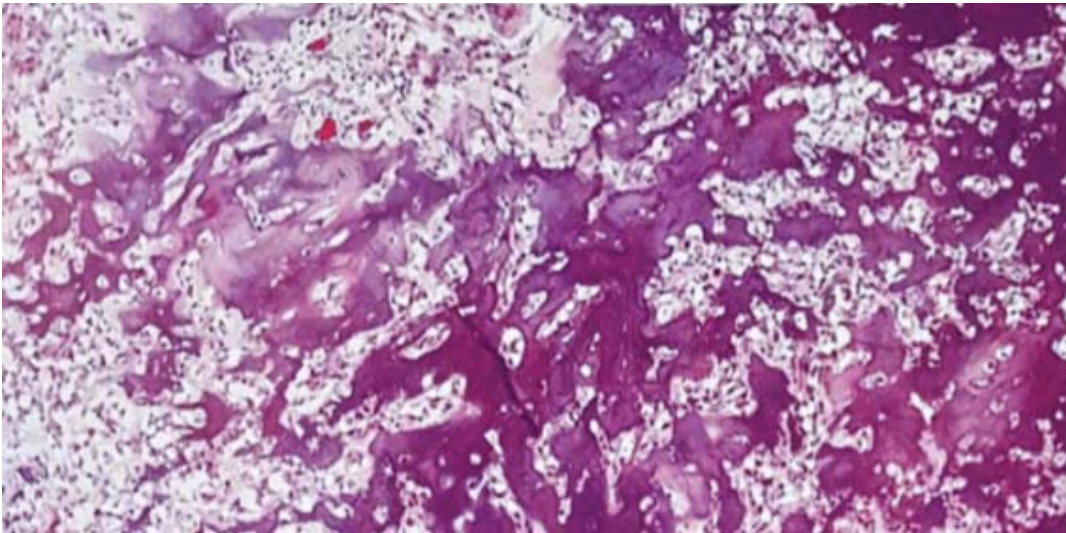


Figura XXII. Apariencia de hueso azul en osteblastoma mandibular.⁶

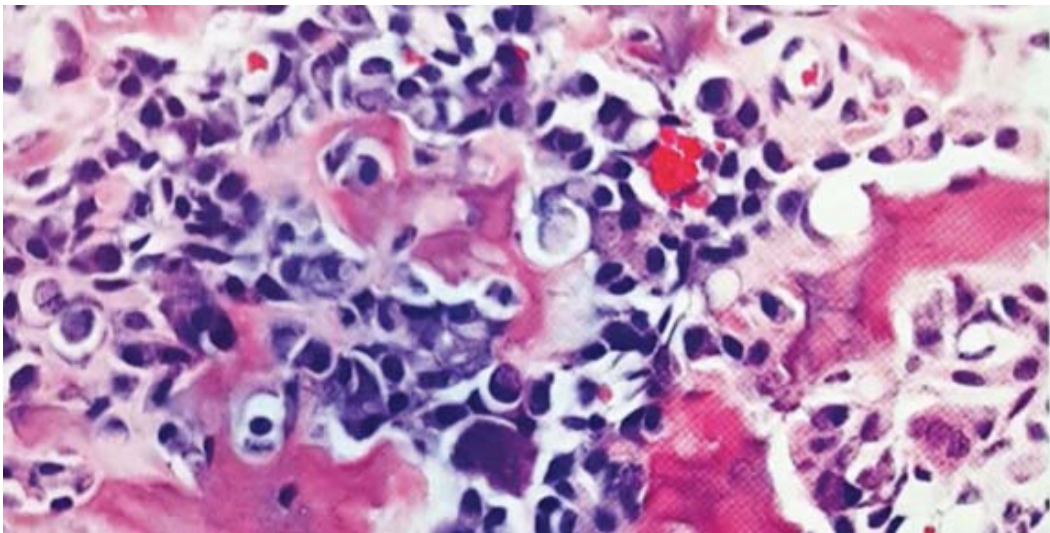


Figura XXIII. Osteoblastos epitelioides en osteblastoma mandibular.⁶

Si bien esta morfología puede asociarse con un curso clínicamente agresivo, no siempre es así. El tamaño del tumor mayor a 40 mm así como un sitio anatómico que dificulta su remoción son rasgos predictores del comportamiento de dichas lesiones. La ausencia de atipia nuclear, el crecimiento en el hueso circundante y las mitosis atípicas distinguen el osteoblastoma del osteosarcoma.⁶

Todas las lesiones atraviesan varias fases. Al inicio, un pequeño foco de osteoblastos activos se sigue de un periodo en el cual se depositan amplias zonas de osteoide. En la etapa madura, el osteoide resulta bien calcificado, y crea una forma atípica de hueso. El centro suele seguir siendo vascularizado, con un mayor número de osteoblastos gruesos y grandes osteoclastos. La densidad y el tamaño del componente celular son a menudo de preocupación y pueden confundirse con un signo de malignidad.¹⁸

El OB agresivo es caracterizado por osteoblastos grandes (epitelioides) con mayor actividad mitótica y láminas o áreas de producción de osteoide como cordones. La diferenciación entre el OB agresivo y el osteosarcoma de bajo grado puede ser muy difícil, aunque, el crecimiento infiltrativo, la atipia citológica marcada y las figuras mitóticas atípicas favorecen a este último.¹²

El OB tiene un aspecto histológico similar al de la enfermedad de Paget debido a su actividad celular, líneas de reversión y estroma vascular.⁹ Son similares histopatológicamente a los cementoblastomas, sin embargo, los cementoblastomas surgen de y se fusionan a la raíz del diente, tienen una cápsula fina y fibrosa además de una disposición perpendicular de los puntales cementosos en la periferia del tumor, características ausentes en los OB.⁹ El libro de la OMS, menciona que la histología de ambas entidades es idéntica, excepto que la apariencia de hueso azul no es común en CB.⁶

El OO es histológicamente idéntico al OB; en ambos, hay una considerable deposición de osteoide por numerosos osteoblastos activos en un estroma vascular. La mayor distinción es que la lesión es pequeña y aparece como un nido bien delimitado dentro del hueso.⁹

El fibroma osificante juvenil activo, (denominado también fibroma osificante agresivo juvenil o simplemente fibroma osificante juvenil) ha sido una lesión controversial durante muchos años, pues carece de criterios histológicos universalmente aceptados. Generalmente ha sido descrita por tener un hueso compacto y células poliédricas que pueden tener un patrón en espiral.

Dentro del estroma, se desarrolla un osteoide celular; esto puede tener un patrón trabecular y algunas veces se ha descrito con una apariencia de "pincelada". Los agregados de células gigantes multinucleadas (osteoclastos) están presentes frecuentemente. Alternativamente, el patrón es uno en el que el osteoide forma numerosas masas redondeadas uniformes con una apariencia similar a un cuerpo de psamoma. Áreas mixoides pueden ser vistas en el estroma así como espacios similares a quistes, algunos de los cuales son grandes y llenos de sangre. Cualquiera que sea el patrón, estos tumores no están encapsulados e infiltran al hueso.⁹

El problema más significativo en el diagnóstico diferencial histológico es distinguirlo del osteosarcoma. En muchos casos, la definición del osteoblastoma, pérdida de invasividad y ausencia de atipia celular lo distingue.⁹ Como se pudo comprender, esta neoplasia ósea benigna posee características histológicas variables. A menudo el diagnóstico suele ser difícil y por lo tanto debe basarse siempre en la correlación de las evaluaciones clínicas, radiográficas e histológicas¹⁰ que permiten determinar el comportamiento biológico de la lesión para definir la ruta clínica apropiada.

2.9 Tratamiento.

La mayoría de los OO y OB del maxilar son tratados mediante un abordaje quirúrgico conservador; escisión local o curetaje.^{8,12} Algunos osteomas osteoides pueden revertir espontáneamente; sin embargo, la mayoría de los clínicos prefieren removerlos quirúrgicamente, tras una observación a largo plazo y manejo del dolor con AINE's.¹² Para lesiones extragnáticas, las técnicas mínimamente invasivas (escisión guiada por tomografía computarizada y ablación por radiofrecuencia) han ganado popularidad recientemente.¹² Muchos OB se encuentran bien delimitados y se facilita una resección periférica que abarque márgenes de 5mm. Este procedimiento erradica la mayoría de éstas lesiones.⁹ El tratamiento se orienta a la extirpación del nido o área celular activa radiolucida de la lesión.¹⁸

Si, basándose en la muestra descalcificada, el diagnóstico es un osteosarcoma, este tratamiento equivale a una biopsia incisional con posterior cirugía resectiva y quimioterapia a seguir.⁹

El nivel de recurrencia de los OB en todos los sitios anatómicos es cerca de 20%. Muchas de estas recurrencias son ocasionadas por accesos poco visibles que resultan de la ubicación (las vértebras) y la naturaleza vascular de estos tumores, que puede generar una remoción incompleta. Por consiguiente, el abordaje quirúrgico debe permitir un acceso suficiente y la hemorragia intraoperatoria debe controlarse mediante técnicas de anestesia hipotensora y posicionamiento.⁹

En casos de OB más grandes y aquellos localizados en áreas menos accesibles, tales como la rama ascendente mandibular, zona posterior del maxilar o apófisis pterigoides, son mejor tratados por un amplio acceso a la resección periférica. Si se diagnostica y confirma un fibroma osificante juvenil activo, debe ser tratado más agresivamente que el OB usual. (Figura XXIV y XXV) Esta variante requiere una resección quirúrgica usando un margen de 1.5 cm posterior aplicación de crioterapia con nitrógeno líquido. La quimioterapia no es indicada. Sin embargo, si existe recurrencia se debe realizar la evaluación de las muestras de tejido para descartar un osteosarcoma, ya que un fibroma

osificante juvenil activo suele confundirse significativamente. Los fibromas osificantes juveniles activos recurrentes o la identificación de un osteosarcoma requieren retratamiento con quimioterapia inicial seguida de resección quirúrgica y quimioterapia adicional.⁹

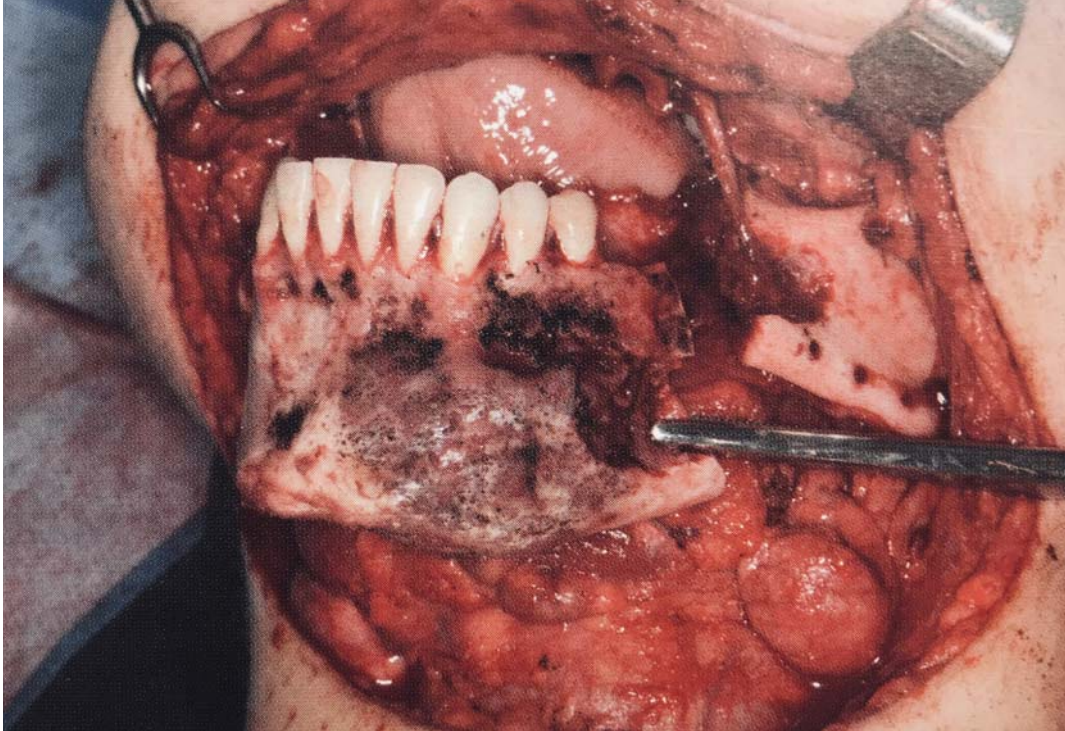


Figura XXIV. Resección de un osteoblastoma de la mandíbula.⁹

Con el propósito de evitar la recurrencia de la lesión, muchos autores proponen tratamientos más radicales como la resección en bloque. El defecto óseo resultante puede ser reconstruido por diferentes métodos, como injertos autógenos u homólogos, implantes aloplásticos, proteína morfogenética ósea (rhBMP-2), distracción osteogénica, y asociación de varios materiales con factores de crecimiento. Sin embargo, la resección generalmente conduce a defectos de continuidad que son difíciles de reconstruir. Muchas veces los métodos convencionales fallan y se deben usar métodos alternativos, necesitando varios procedimientos para obtener un resultado estético y funcional favorable.¹⁰ (Figura XXVI).

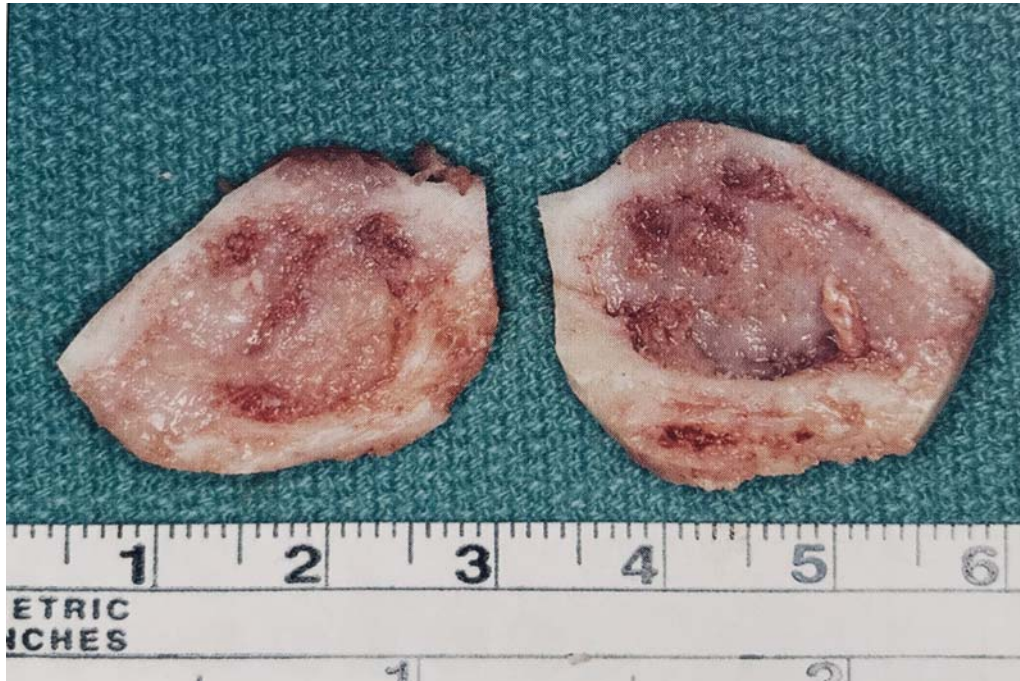


Figura XXV. Espécimen de osteoblastoma que muestra la periferia esclerótica y el centro más celular.⁹

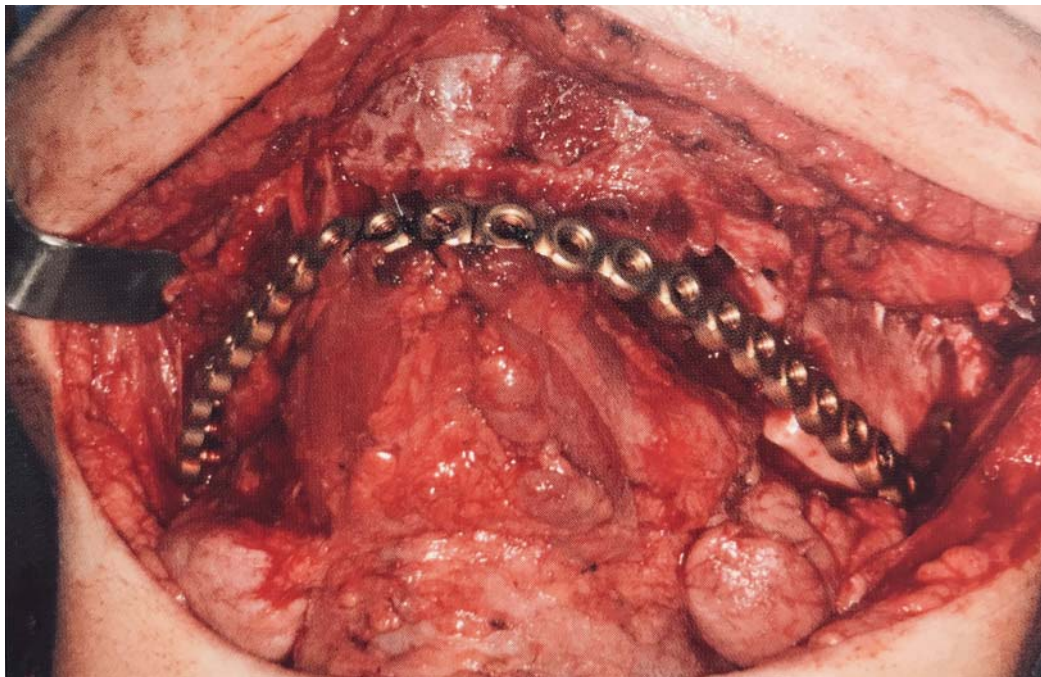


Figura XXVI. Reconstrucción inmediata en placa de titanio del defecto de resección de continuidad del osteoblastoma. observe la sutura de los músculos digástrico y genioglosos a la placa para soportar la vía aérea.⁹

2.10 Pronóstico.

Su pronóstico es bueno, en raras instancias, estos tumores han sido asociados con una tendencia a invadir localmente a los tejidos y a recurrir subsecuentemente.⁸ La recurrencia tras la remoción completa no es común, y las recidivas notificadas pueden atribuirse a una escisión incompleta.¹² El hecho de que el OB agresivo exhiba un mayor potencial de recurrencia en comparación al OB convencional es controversial, aunque no se ha informado de metástasis o muerte por OB agresivo.¹² Una de las fuentes consultadas, Marx en 2012, menciona que los OB pueden recurrir lentamente durante un periodo de 1 a 10 años. Por ende, se recomienda que durante los primeros dos años, se realice periódicamente un monitoreo con examinación clínica y radiográfica cada 6 meses. (Figura XXVII). Un seguimiento anual es recomendado después de los primeros 2 años. La intención detrás de ello es garantizar que el tumor no fue un osteosarcoma simulando un OB.⁹

El osteoma osteoide no exhibe potencial para transformación maligna,¹² y pocos casos de transformación maligna de OB a osteosarcoma han sido reportados.⁸

Estos casos de transformación de OB en osteosarcomas ocurrieron después de radioterapia. Por consiguiente, la radioterapia no es indicada en el tratamiento primario de los OB. Tal como se ha mencionado, pocos OB han sido reportados de haberse transformado espontáneamente en osteosarcomas. Sin embargo, estos pocos casos pudieron haber sido osteosarcomas que inicialmente fueron mal diagnosticados como OB.⁹

Una evaluación cuidadosa de las características clínicas, radiográficas e histopatológicas es esencial para determinar el protocolo de tratamiento, pronóstico y seguimiento del paciente.¹¹ (Figura XXVIII).

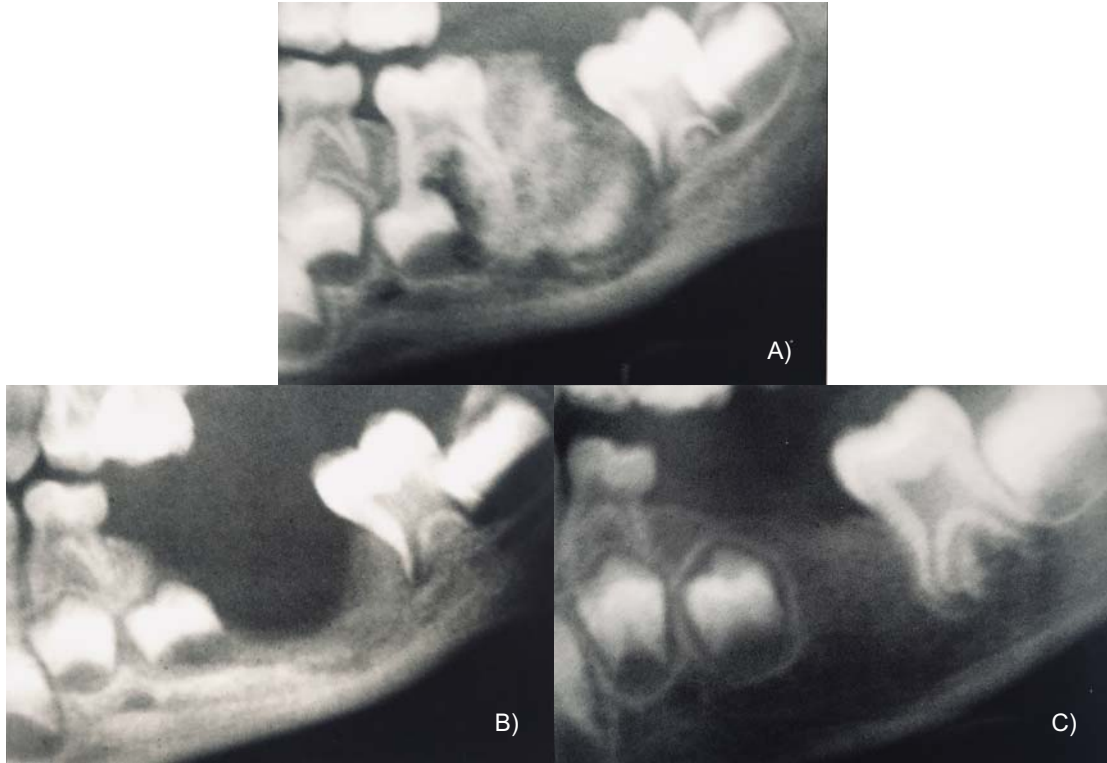


Figura XXVII. A) Osteoblastoma entre el segundo molar primario y el desplazamiento del primer molar en la mandíbula.
 B) Defecto después de la resección periférica de un OB.
 C) Regeneración ósea normal del defecto quirúrgico sin injerto y sin recurrencia del tumor.⁹



Figura XXVIII. A) Fotografía frontal de monitorización a paciente tras 6 años de la intervención.
 B) Fotografía lateral. La paciente presenta asimetría facial y cicatriz en región submandibular.¹⁵

III. Reporte de caso.

Paciente femenino de 13 años de edad, sin antecedentes clínicos de importancia para el caso actual; a la exploración radiográfica se observa un área que radiográficamente se observa mixta ubicada en la región de premolares inferiores izquierdos (Figura XXIX), sin evidencia clínica de la lesión y parcialmente dolorosa, que con base en la historia médica no reporta mejoría alguna con la terapia analgésica. Como alternativa diagnóstica se propone biopsia excisional de la lesión por medio de enucleación de la lesión para su estudio histopatológico correspondiente, contemplando como diagnósticos diferenciales a las lesiones fibroideas de mandíbula.



Figura XXIX. Ortopantomografía en la que se aprecia la lesión mixta, de forma ovoide con bordes bien delimitados, en relación estrecha a los órganos dentarios 35 y 35, ocasionando desplazamiento radicular.

Fuente directa.

El espécimen macroscópico que fue enviado para estudio histopatológico al Laboratorio de Diagnóstico Histopatológico de la ENES Unidad León de la UNAM, constó de un fragmento oval de tejido duro de 1.5 x 1.4 x 1.3 cm. de diámetro, de color café claro con áreas amarillas y escasas áreas de adherencia de tejido blando que lo recubrían, siendo incluido para su procesamiento, previa desmineralización de la pieza quirúrgica. (Figura XXX).



Figura XXX. Especimen macroscópico.

Fuente directa.

Los hallazgos histopatológicos observados fueron abundantes células de aspecto poligonal compatibles con osteoblastos, entremezclados con material osteoide, tejido óseo en diversos estadios de maduración, abundantemente vascularizado y rodeado por una pseudocápsula de tejido conjuntivo fibroso denso y laxo, además de áreas visibles de artefactos asociados al procesamiento (Figura XXXI); se establece el diagnóstico de osteoblastoma de la región mandibular.

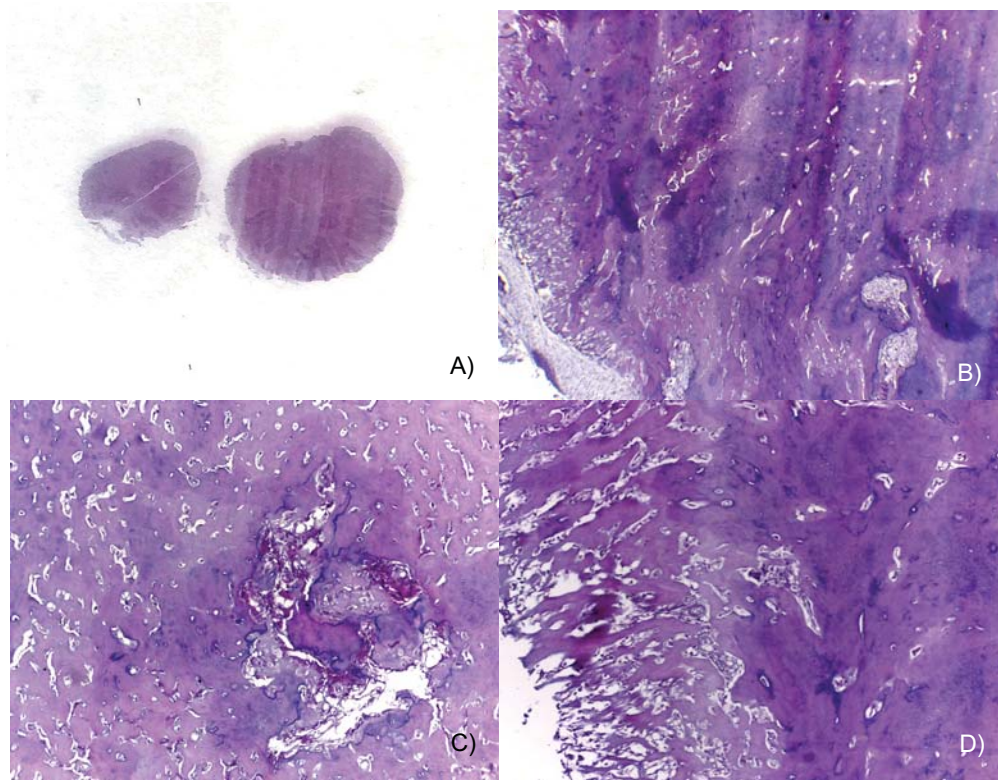


Figura XXXI. Imágenes histológicas: A) Vista de lupa del espécimen, B y C) fotomicrografía donde se observa un componente de tejido osteoide rodeado por una pseudocápsula y proliferación de osteoblastos 10x, D) Componente rico en vasos sanguíneos 10x.

Fuente directa.

3.1 Discusión.

El término neoplasia o tumor óseo es empleado para referirse a un crecimiento anómalo de células del hueso.

El osteoblastoma es una lesión que pertenece a los tumores óseos en su clasificación primaria, es una entidad benigna e inusual de etiología desconocida. De acuerdo a la OMS, éste tumor forma hueso con prominentes osteoblastos alrededor, dando como resultado una masa con un tamaño mayor a 20 milímetros. Los OB pueden ser asintomáticos, pero frecuentemente presentan tumefacción localizada y dolor que puede emular odontalgia, esta sintomatología no es aliviada por ácido acetil salicílico.⁶ La radiografía bidimensional puede exhibir una lesión redonda u oval circunscrita, sin borde esclerótico o reacción periosteal. La resorción radicular es rara.⁶

Puede presentarse en el esqueleto axial, vértebras y en un porcentaje menor, en huesos cráneo faciales, se estima que equivale al 10%, comúnmente en la región posterior de la mandíbula.⁶ Aparece frecuentemente durante la segunda y tercera década de vida y posee mayor predilección por el género masculino. Histológicamente, el tumor está compuesto por trabéculas mineralizadas aleatorias de hueso y osteoide rodeadas por osteoblastos y con un estroma fibroso vascular celular, se pueden o no presentar osteoclastos.⁶

Los hallazgos encontrados en el caso reportado y con base en los puntos de interés, sugieren el estar frente a un caso de osteoblastoma, donde destacan algunas particularidades, toda vez que esta neoplasia tiene una prevalencia mayor por el género masculino, en este caso reportado, corresponde a una mujer con evidencia de neoplasia en región mandibular, por otra parte, la edad promedio de diagnóstico que refiere la literatura, se encuentra entre la segunda y tercera década de vida, destaca en el caso presentado el asociarse a una mujer de 13 años de edad, etapa más temprana que lo reportado en la literatura, sin embargo, coincide con la región anatómica como lo es el cuerpo mandibular en su zona posterior.

Como ya se ha mencionado a lo largo del marco teórico, la evidencia radiográfica no es por si misma contundente para emitir un diagnóstico definitivo, sin embargo, en el presente caso se observó una lesión radiográfica típicamente similar a la observada en la mayoría de los OB, la cual hace referencia a una zona radiolúcida-radioopaca, bien delimitada, que puede o no desplazar estructuras adyacentes, tal como se evidenció en el caso presentado, ya que hay desplazamiento de raíces de dientes premolares.

De todas las evidencias, el patrón histopatológico coincide en su totalidad con el análisis de laboratorio que se ha documentado de los especímenes confirmados como OB. Pues al tratarse de células osteoblásticas con abundante componente vascularizado resulta más sencillo correlacionar los otros datos clínico-radiográficos que conducen al diagnóstico de osteoblastoma.

Con respecto al tratamiento, coincide el manejo de este paciente con lo reportado en la literatura, ya que fue manejado a partir de enucleación y curetaje del lecho quirúrgico, donde hasta el momento no hay evidencia clínica de recidiva o permanencia de la lesión y continúa en seguimiento clínico.

3.2 Conclusión.

En la práctica odontológica general, resulta de vital importancia tener en cuenta los hallazgos clínicos y radiográficos, tanto en estado de salud como en estado de enfermedad; pues ante la presencia de ciertas anomalías, el odontólogo, haciendo uso de sus conocimientos y la correlación de ciertos signos, podrá establecer adecuadamente diagnósticos sin incurrir en eventos adversos u omisiones resultantes de esta dicotomía.

A partir del examen extraoral e intraoral, la interpretación de estudios de imagen, así como el adecuado uso de otras herramientas y auxiliares diagnósticos, tales como: análisis de laboratorio, toma de biopsias y posterior examen histopatológico de las mismas, se construye la

entramada complejidad de evidencia clínica que soportan todos aquellos diagnósticos que realizamos. De ellos dependen el adecuado diagnóstico oportuno que implica contar con un tratamiento menos invasivo y un pronóstico mucho mejor, en pro de una adecuada calidad de vida del paciente.

En el caso particular del osteoblastoma, y en general de todas los tumores óseos y odontogénicos, es indispensable su diagnóstico oportuno. La identificación de lesiones óseas durante la etapa inicial a partir de radiografías dentoalveolares u ortopantomografías de rutina; conducen a la atención odontológica debidamente realizada, evitando que el paciente curse por mayores complicaciones sintomatológicas, farmacológicas y a través de esto, minimizando el impacto del tratamiento o el abordaje quirúrgico, según sea el caso.

IV. Bibliografía.

¹ Eman A, Heba I., Eman F. Role of DWI in characterization of bone tumors. The egyptian journal of radiology and nuclear medicine. 2016. 47, 919-927.

² Alfaro L., Martínez B., Atlas de Patología de los maxilares. Editorial Ripano. 1ra edición. 2011. 201-203.

³ Terry Canale, James H., Campbell. Cirugía Ortopédica. Volumen I. Undécima edición. Elsevier. 2010. 775-883.

⁴ Zamudio L., Santín G. Ortiz A., Ortopedia y traumatología de Zamudio. Elsevier. 6ta edición. 2009. 172.

⁵ Dandy D., Edwards D. Ortopedia y traumatología. Manual moderno. 5ta edición. 2011. 335-336.

⁶ El-Naggar A.K., Chan J. K. CGrandis J R., Takata T., Slootweg P.J. (Eds): WHO Classification of Head and Neck tumours (4th edition). IARC: Lyon 2017.

⁷ Silberman, Varaona. Ortopedia y traumatología. Tercera Edición. Editorial médica panamericana. 2010. 181-182.

⁸ Regezi J., Sciubba J., Jordan R., Oral pathology: Clinical pathologic correlations. Elsevier. 7th edition. 2017, 298-299.

⁹ Marx R., Stern D., Oral and Maxillofacial pathology: A rationale for diagnosis and treatment. Volume II. Second edition. Quintessence Publishing Co Inc. 2012. 829-835.

¹⁰ Fued Samir Salmen, Marina Reis Oliveira; Claudia María Navarro. Aggressive Osteoblastoma in the maxilla: unusual lesion in the craniofacial skeleton, Journal of Craniofacial Surgery. 28 (3): 794- 797, 2017.

- ¹¹ Rajat G., Sanat K., Abhishek R., Smita R., Non aggressive mandibular osteoblastoma- a rare maxillofacial entity. *Journal of clinical and diagnostic research*. 10(4): 6-8, Abril 2016.
- ¹² Neville B., Douglas D., Damm C., Chi A., *Oral and Maxillofacial Pathology*. Elsevier. 4th Edition. 2016. 608-609.
- ¹³ Deyrup A., Siegal G., *Patología ortopédica práctica. Enfoque de diagnóstico*. Amolca. 2016. 23- 32.
- ¹⁴ Vandana R., Vivek S., Kavita S., Giriraj S., Epithelioid osteoblastoma of maxilla: A rare and aggressive variant of a benign neoplasm at an uncommon site. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 20(332): mayo 2016.
- ¹⁵ Souza P., Lima D., Queiroz H., Henrique A., Aggressive osteoblastoma in a 7-year-old-girl's- mandible: treatment and 6 year monitoring. *International journal of surgery case reports* 27(2016) 5- 9.
- ¹⁶ Fernandes P., Sares J., Costa A., Moreira J., Pseudomalignant OB of the odontoid process. *European Spine Journal*. Jan 2018.
- ¹⁷ Toescu S., Alalade A., Steele L., Bhargara D., Frontal skull osteoblastoma with aneurysmal bone cyst-like changes associated with trauma during pregnancy: a case report. *Acta Neurochir* (2017) 159: 393-396.
- ¹⁸ Eversole L., Sapp P., Wysocki G. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Mosby. 2da edición. 2005. 115-116.
- ¹⁹ González Mourelle A., Pombo Castro M., Vázquez Mahía I., Patiño B., Osteoblastoma of the hard palate in a child: a rare case. *Chin J Dent Res*. 2018; 21 (2):147-149.
- ²⁰ Krishnan U., Inwards C., *Dahlin's Bone Tumors*. Lippincott Williams & Wilkins a Wolters Kluwer business. 6th Edition. 2010. 115-117.

- ²¹ Sook-Bin Woo. Oral pathology a comprehensive atlas and text. Elsevier. 2nd edition. 2017. 468-469.
- ²² Stuart C., Pharoah M., Oral Radiology. Principles and Interpretation. Mosby. 4th edition. 2000. 370-379.
- ²³ Saad Khokhar., Shadaab Mumtaz., Steven Liggings., Osteoblastoma of the mandible: a rare locally aggressive benign tumour. Oral oncology 82 (2018) 198-199.
- ²⁴ Sánchez Torres L., Santos Hernández M. El arte de diagnosticar tumores óseos. Acta ortopédica mexicana. 2012; 26 (1): Ene-Feb: 57-65.
- ²⁵ Skinner H., Diagnóstico y tratamiento en ortopedia. Manual moderno. 4ta edición. 2007. 299-314.
- ²⁶ Saha A., Breik O., Simpson I., Kumar R. Large paediatric central osteoma with osteoblastoma- like features in the mandible. Head and neck pathology. 2018.