

25
2 ej.

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“DISPLASIA FIBROSA”

**(REVISION DE LA LITERATURA,
PRESENTACION DE UN CASO CLINICO Y
SEGUIMIENTO POR TRES AÑOS)**

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

DOLORES CARRASCO ORTIZ

Director de Tesis

C.D.M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

660 [Firma]

CIUDAD UNIVERSITARIA, MÉXICO D.F. 1999.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Dedico esta Tesis como un sincero agradecimiento a mis padres Dolores Ortiz y Moisés Carrasco con respeto y gratitud, gracias por sus esfuerzos y esperanzas.

A mi querida familia:

Leticia, Rocío, Jorge, Arturo, Raúl, Moisés, Adriana y Nayely.

Gracias por estar siempre a mi lado y contar con su apoyo incondicional

A la Universidad Nacional Autónoma de México
Por darme la oportunidad de ser orgullosamente
Universitaria.

C.D.M.O. Beatriz Aldape B.:

Por la magnanimidad con que brinda sus conocimientos
Y trascendental obra en el campo de la investigación.
Por tener siempre abiertas las puertas de su laboratorio
para el que deseara superarse y trabajar,
única condición que ella exige.

A mis Profesores:

Con profundo agradecimiento a quienes se
dedican a impartir sus conocimientos y experiencias
en la Odontología, sin más aliciente que el de
forjar nuevas generaciones de Profesionistas.

Con todo afecto a mis amigos y compañeros
de generación, con quienes compartí
mis mejores horas de alegría y aprendizaje.

GRACIAS.

FALTA PAGINA

No. **I**

INDICE

INTRODUCCION.....	1
LESIONES DEL TEJIDO OSEO.....	3
LESIONES OSEAS DEL HUESO MAXILAR.....	3
DEFINICION DE LESIONES DISPLASICAS	5
DEFINICION DE DISPLASIA EPITELIAL.....	5
DISPLASIA FIBROSA.....	6
SINONIMOS	6
ETIOLOGIA.....	7
CARACTERISTICAS CLINICAS	8
FORMA MONOSTOTICA	9
FORMA POLIOSTOTICA.....	11
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	13
CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.....	15
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	16
PRUEBAS DE LABORATORIO	18
PRONOSTICO	18
TRATAMIENTO	19
DISPLASIA CEMENTO OSEA	20
DISPLASIA CEMENTO OSEA PERIAPICAL	20
ETIOLOGIA.....	21
CARACTERISTICAS CLINICAS	21
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS	22
CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.....	23
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	25
PRUEBAS DE LABORATORIO	26

PRONOSTICO	26
TRATAMIENTO	26
DISPLASIA CEMENTO-OSEA FOCAL.....	27
ETIOLOGIA.....	27
CARACTERISTICAS CLINICAS	27
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	28
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	29
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	29
PRONOSTICO	30
TRATAMIENTO	30
DISPLASIA CEMENTO OSEA FLORIDA	30
ETIOLOGIA.....	30
CARACTERISTICAS CLINICAS	30
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	32
CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.....	33
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	33
PRUEBAS DE LABORATORIO	34
PRONOSTICO	34
TRATAMIENTO	34
FIBROMA OSIFICANTE.....	35
ETIOLOGIA.....	35
CARACTERISTICAS CLINICAS	35
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	37
CARACTERISTICAS HISTOPATOLÓGICAS.....	39
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	40
PRONOSTICO	40
TRATAMIENTO	41

CASO CLINICO	42
FICHA DE IDENTIFICACION	42
ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS	42
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS	43
PADECIMIENTO ACTUAL	43
DISCUSION	53
CONCLUSIONES	54
GLOSARIO.....	55
BIBLIOGRAFIA.....	58

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1 LESION OSEA.....	4
FIGURA 2 AUMENTO LOCALIZADO DE VOLUMEN.....	9
FIGURA 3 PIGMENTACION CARACTERISTICA.....	12
FIGURA 4 ZONA RADIOLUCIDA.....	13
FIGURA 5 DESCUBRIMIENTO DE DISPLASIA CEMENTO OSEA PERIAPICAL.....	21
FIGURA 6 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	23
FIGURA 7 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.....	24
FIGURA 8 PERIODO CALCIFICANTE.....	25
FIGURA 9 DISPLACIA CEMENTO OSEA.....	28
FIGURA 10 DISPLACIA CEMENTO OSEA.....	28
FIGURA 11 ASPECTO HISTOLOGICO.....	29
FIGURA 12 AFECCION EN MAXILAR.....	31
FIGURA 13 AFECCION EN MANDIBULA.....	32
FIGURA 14 DISPLASIA ASINTOMATICA.....	36
FIGURA 15 VISTA MACROSCOPICA.....	37
FIGURA 16 PRIMERA FASE DE FIBROMA OSIFICANTE.....	38

FIGURA 17 LESION RADIOLUCIDA	38
FIGURA 18 TRABECULAS RETICULARES	40
FIGURA 19 PACIENTE	43
FIGURA 20 AUMENTO DE VOLUMEN	44
FIGURA 21 VISTA MENTONIANA	45
FIGURA 22 RADIOGRAFIA OCLUSAL	45
FIGURA 23 ORTOPANTOMOGRFIA	46
FIGURA 24 LESION MAXILAR	46
FIGURA 25 OSTEOTOMIA	47
FIGURA 26 VISTA ANTERIOR	48
FIGURA 27 RECIDIVA	49
FIGURA 28 AUMENTO LOCALIZADO	50
FIGURA 29 VISTA OCLUSAL	51
FIGURA 30 ASIMETRIA FACIAL	51
FIGURA 31 VISTA MENTONIANA	52

INTRODUCCION

El hueso es un tejido calcificado denso que es afectado específicamente por diversas enfermedades que con frecuencia hacen que reaccione en una forma dinámica. Algunas de estas afectan a todo el esqueleto, mientras que otras a un solo hueso. Es característico de algunos de estos trastornos seguir patrones mendelianos estrictos de herencia, aunque a veces una enfermedad específica se hereda en un caso y aparentemente no lo hace en otro. Estas enfermedades del hueso, como grupo, pueden surgir a cualquier edad; algunas son congénitas, mientras que otras se desarrollan en la infancia, juventud o en años posteriores de la vida.⁽¹⁾

La OMS ha ubicado algunas de ellas entre las "lesiones óseas no neoplásicas", dentro de la Clasificación Histológica de Tumores Odontogénicos, Quistes y Lesiones óseas relacionadas con los maxilares.⁽²⁾

La existencia en los maxilares de lesiones en las cuales ocurre un reemplazo de la arquitectura normal del hueso, por un tejido fibroblástico y fibrocolágeno conteniendo cantidades variables de tejidos calcificados ha creado serias confusiones acerca de su ubicación nosológica. Algunas que contienen únicamente tejido óseo, son comunes a cualquier hueso; otras las que contienen cemento y tejido óseo, son exclusivas de los maxilares e innegablemente vinculadas a la peculiar embriogénesis y fisiopatología de estos huesos.^(2,3)

La displasia fibrosa es considerada una lesión fibro-ósea que comprende un grupo de diversos procesos que son caracterizados por la reposición de hueso normal por un tejido fibroso conteniendo una formación reciente de productos mineralizados; Así bien la designación de "lesión fibro-ósea" no es un diagnóstico específico y describe solamente un proceso.⁽²⁾

Las lesiones fibro-óseas de la mandíbula incluyen un desarrollo de la lesión hamartomatoso, reactivo y un proceso displásico y/o neoplásico que clínicamente, radiográficamente e histológicamente tienen una similitud, pero es necesario establecer un diagnóstico específico de estas.

Entre las lesiones fibro-óseas de la mandíbula encontramos:

- 1.- Displasia Fibrosa
- 2.- Displasia cemento-ósea
 - Displasia periapical cemento-ósea
 - Displasia focal cemento-ósea
 - Displasia florida cemento-ósea.
- 3.- Fibroma osificante. ^(2,3)

Por lo que es necesario identificar dichas lesiones fibro-óseas para conocer el comportamiento y proceso biológico, manifestaciones clínicas y radiológicas que presentan estas lesiones, así como participar en el diagnóstico y manejo de los pacientes junto con el Cirujano Maxilofacial.

LESIONES DEL TEJIDO OSEO

Es importante tener un concepto básico sobre la estructura del hueso, a nivel trabecular depende de las necesidades mecánicas que debe afrontar. Este no es un elemento estático, sino que, por el contrario, se adapta constantemente a nuevos requerimientos en un proceso activo de remodelación. ⁽⁴⁾

La remodelación del tejido óseo tiene lugar como un mecanismo activo de destrucción de las trabéculas, acompañado sucesivamente por una remodelación. Por lo tanto, la modificación de la estructura siempre va acompañada por zonas de erosión (en donde aparecen límites festoneados que se llaman erosivos y la presencia de osteoclastos), y superficies de osteoblastos activos que tienen como finalidad la formación de nuevas trabéculas, en cualquier hueso de la economía debemos pensar que además de la estructura, existe una continua adaptación funcional, con la consecutiva remodelación trabecular.

Además de la remodelación funcional para adaptarse a nuevas condiciones de funcionamiento, el tejido óseo tiene que reparar zonas envejecidas y en malas condiciones nutricionales y, por lo tanto, esto crea la necesidad del reemplazo de trabéculas y de una verdadera vida media del hueso propiamente dicho.⁽⁴⁾

De esta manera la proporción, tipo, distribución y ordenación de las trabéculas estará en relación con los requerimientos mecánicos del tejido óseo a considerar. ⁽⁴⁾

LESIONES OSEAS DEL HUESO MAXILAR

Los maxilares anatómicamente están formados por una cortical que es una zona de hueso de tipo compacto. La cortical ósea ofrece numerosos orificios por donde penetran los vasos que permiten el intercambio metabólico del hueso.

Desde el punto de vista radiológico puede detectarse la cortical como una zona densa que limita la anatomía del maxilar. Dado que la radiografía es la resultante de una superposición de imágenes, salvo excepciones, la cortical aparece como continua y en radiografías clínicas no se detectan los orificios de penetración vascular. Si se recorre las corticales de los maxilares se observa que hay importantes variaciones en

su espesor, lo que depende, naturalmente, de factores de orden puramente mecánico. La parte basal de la mandíbula presenta corticales de mayor espesor. Dentro de esta cortical aparece un tejido óseo esponjoso, que está formado por trabéculas de forma irregular, abundantes espacios medulares llenos de médula amarilla y, a veces, hematopoyética. Aunque el tejido óseo esponjoso es de menor resistencia que el cortical, la ordenación de las trabéculas sigue un lineamiento que está en relación con los requerimientos mecánicos propios de cada zona.

Las lesiones que producen formación reactiva de hueso (en particular trabéculas reticulares) se asocian con la formación de otras estructuras tomando un aspecto cementario. ⁽⁴⁾



Figura 1. Lesión ósea localizada en el maxilar.

DEFINICION DE LESIONES DISPLASICAS

Las lesiones displásicas son en patología un grupo de procesos, en general sin una etiología probada y, en donde se observa la formación irregular, desordenada, a veces de tipo embrionario, de tejido óseo y fibroso. La combinación de estos factores define un grupo de cuadros con matices diferentes, a veces claramente diferenciales entre sí otras veces no.⁽⁵⁾

A pesar de su heterogeneidad clínica y también patológica, estos cuadros tienen de común un comportamiento clínico benigno, a veces discretamente agresivo. También en su terapéutica tienen de común el hecho de que las operaciones que se efectúan en estos procesos, se limitan a solucionar problemas producidos por las lesiones y no tienen la filosofía de "extraer" la lesión para obtener su curación.⁽⁴⁾

DEFINICION DE DISPLASIA EPITELIAL

El término displasia epitelial se refiere a un patrón anormal de crecimiento o falta de orientación de las capas normales del epitelio; El centro de Referencia Colaborativo para Lesiones Precancerosas Bucales de la OMS menciona la posibilidad de que en la displasia epitelial ocurran las siguientes alteraciones:

1. - Pérdida de la polaridad de las células basales.
2. - Presencia de más de una capa de células de aspecto basaloides.
3. - Mayor relación entre núcleos y citoplasma.
4. - Papilas de la rete en forma de gotas.
5. - Estratificación irregular del epitelio.
6. - Excesiva cantidad de figuras mitóticas. Pueden encontrarse alguna mitosis anormales.
7. - Presencia de figuras mitóticas en la mitad superficial del epitelio.
8. - Pleomorfismo celular.
9. - Hiperchromatismo nuclear.
10. - Nucléolos agrandados.

11. - Menor cohesión celular.
12. - Queratinización de células aisladas o de grupos celulares en el estrato de células espinosas.

No todos estos cambios se observan necesariamente en un caso dado. Muchas veces a la displasia epitelial se la divide arbitrariamente en tres categorías: leve, moderada y severa. La elección de la categoría se basa en la interpretación que hace el histopatólogo de la presencia, grado y significación de los rasgos atípicos. ⁽⁶⁾

DISPLASIA FIBROSA

SINONIMOS

La displasia fibrosa del hueso es una de las enfermedades más confusas del tejido óseo. ⁽²⁾ Dentro de los sinónimos que se llegaron a utilizar encontramos:

- * Fibroma osificante
- * Fibrosteoma
- * Osteítis fibrosa localizada
- * Osteodistrofia fibrosa localizada
- * Osteofibroma
- * Osteoma fibroso de los maxilares
- * Osteítis hipertrófica localizada
- * Leontiasis ósea localizada
- * Osteoma central
- * Enostosis
- * Exotosis
- * Osteítis fibrosa diseminada ^(7,8,9)

A causa de las diferencias de nomenclatura de teorías histogenéticas e interpretaciones, el estudio de esta enfermedad presentó muchas dificultades; por lo que se habían incluido bajo el término de Displasia Fibrosa, a una amplia variedad de trastornos, aunque diferían mucho en su extensión y presencia de lesiones

secundarias. Las lesiones centrales del hueso que muestran aspectos histológicos generales de fibrosis con diversos grados de resorción y de reparación simultáneamente, fueron informados durante muchos años bajo diversos términos no informativos.

Desde la introducción original del término "Displasia Fibrosa" por Lichtenstein en 1938, ha evolucionado una clasificación gradual de diversas formas de la enfermedad.⁽²⁾

ETIOLOGIA

La etiología es desconocida, existen varias teorías al respecto en donde se señala que tenga carácter hereditario, aunque para algunos sería una anomalía del desarrollo, pero no se ha demostrado aún nada.⁽¹⁰⁾

Se especula de sí se trata de una reacción reparadora relacionada con traumatismos o un verdadero proceso neoplásico.⁽⁷⁾ Las publicaciones de Lichtenstein y Jaffé en 1938 y 1942 señalaron sus características distintivas con respecto a otras afecciones óseas.⁽¹⁾

Thoma (1953) sostiene junto con Phemister y Grimson (1937) que la proliferación neoplásica es la respuesta básica del tejido, mientras que Jaffe (1953), Schlumberger (1946) y otros creen que sea de tipo reparador.⁽⁸⁾

La sugerencia de Jaffé de que la reacción está relacionada con una embriogenesis defectuosa es merecedora de una seria consideración, puesto que parece ofrecer una explicación más razonable que las teorías reparadora o neoplásica.⁽⁶⁾

Sin duda se trata de un trastorno Idiopático básico del que resulta un reemplazo del tejido óseo por una proliferación gradual del tejido conjuntivo fibroso anormal⁽¹⁾, que contiene cantidades variables de material osteoide y óseo, de probable origen metaplásico. Este tejido fibroso posee una estructura inadecuada.⁽⁹⁾

Se postulan en general las siguientes teorías que explican este trastorno; la primera de ellas y quizá la más aceptada por muchos autores, nos dice que la displasia

fibrosa representa un crecimiento hamartomatoso, no neoplásico y producido por actividad desordenada de las células mesenquimatosas.

Una segunda teoría propone que la lesión es el resultado de una detención en la maduración del tejido mesenquimatoso, en el estado de hueso esponjoso.

Otra hipótesis sugiere que la displasia fibrosa es una reacción anormal del hueso a un episodio traumático localizado y, por último, se ha sugerido que la lesión es la expresión ósea focal de un complicado trastorno endocrino. ⁽⁹⁾

CARACTERISTICAS CLINICAS

En general su inicio corresponde a la infancia, aunque pueda ser descubierta más tarde y en estos casos refleja la naturaleza asintomática de la enfermedad. ⁽¹⁾ Las lesiones pueden ser de mm. de tamaño y de tan poca actividad que escapen a su descubrimiento clínico, o sean inadvertidas para el propio paciente. ⁽¹⁰⁾

Puede dañar uno o varios huesos de forma concomitante. Cuando afecta sólo un hueso, se denomina displasia fibrosa monostótica y cuando se presenta en más de un hueso se conoce como displasia fibrosa poliostótica, esta última es poco frecuente, aunque muchos pacientes presentan lesiones de cráneo, huesos faciales o maxilares. De ahí que cuando están involucrados varios huesos faciales y craneales pueda producirse una leontiasis ósea característica. ⁽⁹⁾

El maxilar resulta afectado con ligera preferencia que la mandíbula. Las tuberosidades maxilares presentan a menudo engrosamientos parciales, de los cuales puede resultar una considerable deformación intrabucal sin alteración de los perfiles faciales. En otros casos resulta afectado el cuerpo del maxilar con un notable aumento de tamaño. ⁽⁶⁾

Generalmente el paciente se queja sobre todo de un aumento de volumen asintomático, asimetría de la cara o mandíbula, existente desde hace mucho tiempo. ⁽¹⁰⁾

Aunque las lesiones habitualmente son unilaterales, también pueden ser bilaterales. ⁽⁶⁾ Recientemente se ha observado una manifestación interesante de displasia fibrosa del maxilar, con un marcado aumento de tamaño unilateral. ⁽⁷⁾

Se describen dos formas clínicas principales diferentes:

FORMA MONOSTOTICA

La displasia fibrosa monostótica es más frecuente que la pollostótica y corresponde a más del 80% de los casos. Constituye indudablemente, la forma de mayor interés odontológico, cuando se localiza en maxilar o mandíbula, pero también puede afectar otros huesos como costillas y el fémur. ^(9,11)

Barros y col. , registraron 146 casos, con predominio en el sexo femenino (66.4%), con una edad promedio de 24.5 años, y una localización apenas más elevada en el maxilar (51.3%) que en la mandíbula. ⁽¹⁾ Cuando la lesión es mandibular se localiza casi siempre en el cuerpo de la misma. La asimetría fusiforme de la mandíbula afectada se produce, por lo general, por expansión de la placa cortical de la región vestibular; la afección de las regiones palatnas o linguales de la misma es muy poco frecuente. ⁽⁸⁾



Figura 2. Aumento localizado de volumen en la región vestibular del maxilar

Su verdadera prevalencia resulta, sin embargo, todavía confusa en la medida que existen otras lesiones incluidas o no entre las displasias fibrosas.⁽¹⁾

El primer síntoma registrado es el aumento localizado de volumen, generalmente en el sector vestibular, con asimetría facial, que en la mandíbula puede evidenciarse deformando su borde inferior ⁽¹⁾; En el maxilar por lo general pueden extenderse hasta el seno maxilar, el cigoma, el esfenoides y el piso de la órbita e incluso se extienden hacia atrás en dirección a la base del cráneo. ⁽⁹⁾

No existe lesión en la mucosa, pero puede alterarse la posición dentaria, aunque los dientes erupcionados no son móviles, el crecimiento es lento, sintomático sin linfadenopatía asociada ⁽¹⁾

FORMA POLIOSTOTICA

El primer caso reconocido de displasia fibrosa poliostótica asociada con lesiones cutáneas y alteraciones endocrinas fue registrado por Weil en 1922. Desde entonces se ha informado de un considerable número de casos, y la enfermedad fue descrita específicamente por McCune-Albright de quien el síndrome deriva su nombre.^(11,12,13,14)

Puede estar limitada a pocos huesos; afectar a muchos, con tendencia unilateral; Aunque la mayor parte del esqueleto es normal, se presentan síntomas extraesqueléticos. Por lo regular su principio es engañoso aunque el dolor óseo recurrente es el síntoma esquelético más común de presentación.⁽¹⁾

Llaman la atención las deformaciones evidentes y el engrosamiento o encorvamiento de los huesos largos, que a menudo son de distribución unilateral llegando algunas veces a la fractura⁽¹⁾ debido a los graves cambios óseos, siendo estas una complicación común de la enfermedad, y pueden provocar invalidez.⁽¹⁾

Se localizan en los huesos largos de los miembros inferiores y superiores, los inferiores se deforman y cuando es unilateral se observa el acortamiento de uno con respecto al otro, en las costillas, cráneo, maxilar inferior, clavículas, huesos iliacos⁽¹²⁾, los omóplatos, los huesos largos, y los metacarpianos y metatarsianos, pelvis, peroné, radio y cúbito se producen fracturas por adelgazamiento de las corticales.⁽¹⁵⁾

En más de un tercio de los casos los maxilares están afectados, especialmente la mandíbula. Lo que determina alteraciones de erupción y posición de los órganos dentarios, que se asocian a la deformación ósea propia de la enfermedad.⁽²⁾

También se presentan signos de pigmentación anormal por la melanina de la piel; ya durante los primeros meses de vida existen puntos o manchas planas, de color ligeramente amarillo o pardo, encima de las nalgas o en la espalda, y en el mismo lado que las lesiones óseas.⁽¹⁶⁾ Estas lesiones pigmentadas pueden ser congénitas, y pueden presentarse en la mucosa bucal. Los bordes de las manchas café con leche son característicamente muy irregulares semejando un mapa de la costa de Maine, USA; Esto es en comparación con las manchas de café con leche de neurofibromatosis

que tienen las orillas lisas, como la costa de California, USA. ⁽²⁾ Puede haber alteraciones sexuales y endocrinas diversas (hipófisis, tiroides, paratiroides y ovarios) y, especialmente en las mujeres, presentándose la llamada pubertad precoz, que puede iniciarse antes de los 3 años e incluso más jóvenes, el sangrado vaginal es una manifestación común, cabe descubrir el crecimiento del vello púbico en estos primeros años, el desarrollo de las mamas es otro signo puberal llamativo. ⁽¹⁷⁾

El crecimiento rápido y fusión ósea precoz traen como resultado que, el individuo que primero es más alto por su edad cronológica resulta finalmente de menor talla. ^(2,13,16)



Figura 3. Pigmentación característica del Síndrome de Albright "manchas café con leche"

Puede presentarse ocasionalmente mixomas de tejidos blandos o intramusculares como una manifestación extraesquelética. ⁽¹⁾

A veces se comprueba que un niño con síndrome de Albright sufre también hipertiroidismo o diabetes sacarina, aportando así una validez adicional a la teoría de que, por lo menos, esta variante de la displasia fibrosa está asociada a un desequilibrio endocrino.

Las manifestaciones bucales están relacionadas con la alteración grave del tejido óseo, el hueso afectado maxilar o mandíbula muestra aumento de volumen y

deformidad, los dientes y gérmenes dentales están desplazados con la consiguiente maloclusión. ⁽²¹⁾ Las anomalías endocrinas también pueden modificar el tiempo de erupción de los dientes. ^(1,18)

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Sin duda puede variar mucho el aspecto radiográfico de está. Influye la cantidad de material calcificado producido en la lesión, el carácter de ese material y su distribución. Por lo que el aspecto radiográfico no es uniforme. ⁽⁹⁾

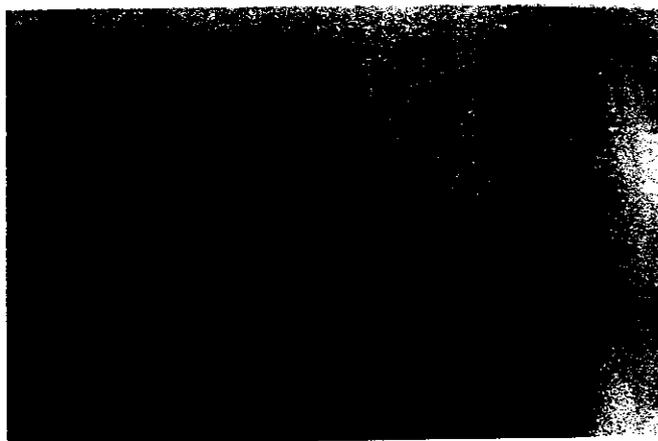


Figura 4. Zona radiolúcida mostrando el aspecto de "vidrio esmerilado", "fondo de vaso" o "piel de naranja".

La imagen puede ser predominantemente radiolúcida, radiopaca o con características mixtas, la zona osteolítica aparecerá en la imagen radiolúcida como unos focos de mayor condensación que no son más que la suma de grupos de trabéculas reticulares neoformadas, que dan el aspecto de "vidrio esmerilado", "fondo de vaso" o "piel de naranja". ^(1,9,13,15)

En el área de calcificación cuando predomina el tejido fibroso sustituto del tejido óseo esponjoso la imagen es predominantemente radiolúcida con escasas zonas radiopacas.

Las corticales aparecen dilatadas, expandidas y adelgazadas, limitando una zona unilocular o emitiendo un aspecto pseudomultilocular, pudiendo simular quistes o ciertos tumores odontogénicos. ⁽⁸⁾

Cuando existe una mezcla del tejido óseo y fibroso, el aspecto radiográfico es de una radiopacidad mediana y se pierde en forma más o menos difusa, sin límites precisos. En otros casos, finalmente, se produce una transformación ósea esclerosante, que es frecuente observar en base de cráneo, en donde la imagen es predominantemente radiopaca. ⁽²⁾

Una característica radiológica y clínica importante es que presenta bordes muy mal definidos, ya que el proceso parece unirse con el hueso circundante normal sin que exista un borde que lo circunscriba; además, estas lesiones con frecuencia son elípticas. ⁽¹³⁾

Las reacciones generalizadas, tal como suceden en el maxilar superior, producen radiopacidades grandes e irregulares con un efecto de "picado" a veces observable. ⁽⁸⁾

En boca existen tres patrones básicos que se pueden ver:

En un tipo, la lesión por lo general puede ser una radiolúcidez unilocular más bien pequeña, o una radiolúcidez multilocular algo más grande; ambas tienen un borde bien circunscrito y contienen una malla de fino hueso trabecular. En el segundo tipo el patrón es similar a excepción de que el aumento en las trabéculas proporciona a la lesión un aspecto más opaco y característicamente moteado.

El tercer tipo es bastante opaco con muchas trabéculas delicadas que le dan un aspecto ya mencionado, aspecto de "vidrio esmerilado". Este último tipo en forma característica no está bien circunscrito pero en vez de esto se mezcla con el hueso normal vecino. ⁽¹⁾

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

El cuadro histológico es polimorfo presenta zonas fibrosas, osteoides, pequeñas hemorragias en el tejido conjuntivo con predominio de fibras colágenas que carecen por completo de orientación o pueden ordenarse en un patrón de depósitos de haces de colágena entrelazados, depósitos de hemosiderina. ⁽¹³⁾

Según la etapa evolutiva podrá observarse tejido fibroso con células en mitosis; formación de trabéculas osteoides irregulares de tipo reticular, que quedan, por lo general, incluidas dentro de la lesión fibroblástica y no tienden a entrar en contacto con las trabéculas normales. Por lo tanto, queda claro que estas trabéculas en el tejido conjuntivo son incapaces de cumplir ninguna tarea de tipo mecánico. ⁽¹²⁾ y, finalmente, la estabilización del cuadro. En donde los fibroblastos muestran núcleos uniformes estrellados o fusiformes, las trabéculas óseas tienen formas irregulares y abigarradas que simulan caracteres chinos y al parecer no tiene una orientación funcional. ⁽⁷⁾ Debido a que el hueso normal de la periferia de la lesión no tiene sutura en el contorno se funde directamente al hueso normal, así que no se presenta ninguna cápsula ni línea de demarcación. ⁽²⁾ En hueso no se observa actividad osteoblástica importante, por el contrario se observa osteoclasia en zonas aisladas, en particular en las lesiones mayores. ⁽⁶⁾ En la lesión madura de la displasia fibrosa también pueden encontrarse hueso laminar y se observa que se comparte muchas característica con el fibroma osificante. ⁽¹³⁾

En las lesiones maxilares se halla una gran variedad histológica. Esta se relaciona con las proporciones entre la matriz fibrosa y sus productos calcificados, con el tipo de tejido de la matriz y con el carácter de los productos calcificados.

Puede existir mucho colágeno, con tendencia a superar al producto calcificado. ^(7,20,21)

Al presentarse la evolución de este, aparece en el tejido óseo normal una proliferación de elementos fibroblásticos que al crecer provocan una destrucción de las trabéculas óseas por mecanismos normales de reabsorción y, por supuesto, el

reemplazo de la médula ósea. El tejido fibroblástico posee actividad proliferativa y la lesión queda definida como una "osteolisis de reemplazo".⁽¹⁾

En general la displasia fibrosa es una lesión que presenta una evolución definida. El tejido fibroso formado crece, primero en forma predominantemente fibroblástica produciendo un nivel variable de destrucción ósea y en una etapa final aumentando la proporción de las trabéculas óseas, llegando a constituirse en una etapa final una red trabecular que tiende a fusionarse entre sí y también con los límites de tejido óseo normal. De esta manera se produce un proceso cicatrizal, en la lesión y su lento reemplazo ulteriormente por trabéculas de tipo laminar.⁽¹⁾

Macroscópicamente, este tejido es amarillo a blanco gris con corte arenoso. Algunas veces hay pequeños quistes que contienen un líquido claro o teñido de sangre.^(15,22)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial debe considerarse separadamente las formas Pollostóticas y las monostóticas. En estas últimas sólo la histología puede asegurar el diagnóstico. En las primeras hay un predominio unilateral, los signos clínicos y radiográficos son bastante evidentes; más aún cuando se agregan manifestaciones extraesqueléticas como en el síndrome de Albright. El diagnóstico diferencial deberá hacerse con el Recklinhausen óseo y la enfermedad de Ollier con el que sé confundió durante mucho tiempo. En el primero hay hipercalcemia, hipercalciuria, hipofosfatemia e hiperfosfaturia; en la segunda hay condromas múltiples, especialmente en manos y pies.^(2,23)

En la forma monostótica, la deformación ósea unilateral, de lento crecimiento, asintomática, iniciada en los primeros años de vida, con los signos radiográficos, sugiere como posible la displasia fibrosa que luego el estudio microscópico habrá de confirmar. El diagnóstico diferencial, cuando la imagen es predominantemente osteolítica deberá establecerse con lesiones quísticas o tumores benignos de lento crecimiento. En las formas maduras la duda puede plantearse con cuadros localizados

de hiperparatiroidismo, o de enfermedad de Paget, que comparte algunas características con la displasia fibrosa pero se presenta en pacientes mayores, es bilateral y en el nivel de fosfatasa alcalina esta aumentada. La microscopia dirá la última palabra. ^(2,14,24)

El fibroma osificante es una lesión destructora de crecimiento activo compuesta por una mezcla de hueso lamelar y tejido fibroso. Sin embargo, las trabéculas están tapizadas por osteoblastos gruesos y el estroma está compuesto de células fusiformes gruesas estrechamente aglomeradas con una disposición espiral entrelazada. El estroma es definitivamente basófilo. La presencia de un borde bien definido en el fibroma osificante es útil como factor de diferenciación. ^(15,25)

La osteomielitis crónica puede simular la lesión mixta, pero en general, presenta inflamación y se relaciona con síntomas entre los que incluyen sensibilidad, dolor y drenaje purulento. El crecimiento lento, progresivo y la ausencia de síntomas permiten diferenciar la displasia fibrosa de las neoplasias malignas de hueso. ⁽¹³⁾

El osteofibroma también debe considerarse ya que se encuentra casi siempre bien circunscrito dentro de los maxilares y aparece mucho más tarde en la vida que la displasia fibrosa. Radiográficamente no se distingue de la displasia fibrosa. Puede madurar en un osteoma. ⁽²⁵⁾

Otro diagnóstico diferencial importante es la enfermedad de Paget, en donde las trabéculas óseas son lamelares y exhiben numerosas líneas muy recortadas en mosaico geográfico. Los osteoblastos son numerosos y la médula es reemplazada por tejido vascular. ⁽¹⁵⁾

Por otra parte, también podría sugerir una infección periapical, una lesión quística o un ameloblastoma. ⁽¹⁶⁾

El patrón radiográfico en vidrio esmerilado de la displasia fibrosa puede encontrarse en los primeros estadios de la osteítis deformante y en el hiperparatiroidismo, Síndrome de Cushing, acromegalia. ⁽²⁰⁾ La osteítis deformante característica atraviesa la línea media, es una enfermedad de la vejez y produce niveles significativamente elevados de fosfatasa alcalina en suero. ⁽¹⁹⁾

PRUEBAS DE LABORATORIO

Los valores de las pruebas de laboratorio, como el calcio y el fósforo sérico y la fosfatasa alcalina, se encuentran dentro de límites normales. ⁽²⁾

Aunque en la displasia fibrosa poliostótica, el nivel de calcio ha sido normal en el 80% de los pacientes, hay una elevación hasta niveles entre 11mg y 13,8 mg/100 cm³ en aproximadamente el 40% de los niños con esta enfermedad y los niveles de fosfatasa alcalina en el suero están elevados en aproximadamente el 50% de los pacientes. ⁽¹⁵⁾

PRONOSTICO

El pronóstico es bueno ya que la evolución natural de la enfermedad muestra una progresiva tendencia a estacionarse al terminar el crecimiento del individuo; es decir, luego de un periodo de duración variable de crecimiento de la lesión, siendo después del comienzo de la pubertad en donde la displasia fibrosa se estabiliza o disminuye notablemente su velocidad de crecimiento. ⁽¹³⁾

Pueden quedar zonas de menor resistencia que sufran fracturas en terreno patológico. En los maxilares, la deformación es casi siempre la manifestación más desagradable. En el maxilar puede invadir el seno, deformar la órbita y obstruir la cavidad nasal.

La complicación más temible es la transformación sarcomatosa, por lo que está contraindicada la radioterapia que ha sido recomendada por algunos autores y señalada por otros como probable responsable de transformación maligna. ⁽¹⁾

Aunque existen algunos casos en los que la displasia fibrosa monostótica ha sufrido transformación maligna espontánea a osteosarcoma. Está podría considerarse en menos del 1 % de los casos. ^(22,21,26)

TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico si las lesiones son menores de 2.5 cm ya que pueden no requerir más tratamiento que una biopsia incisional, para establecer el diagnóstico y control periódico.

Las lesiones mayores de 2.5 cm que producen deformidades estéticas o alteraciones funcionales, deben tratarse con remodelación ósea; Desafortunadamente, la mayor parte de las lesiones son demasiado grandes en el momento del diagnóstico original para extirparse quirúrgicamente dejando una grave deformidad facial o, en el caso de la mandíbula, debilitando el hueso de tal manera que invite a una fractura. (22,27)

Por lo general, este procedimiento se reserva para el periodo posterior a la estabilización del crecimiento dada la dificultad de establecer límites netos entre el tejido sano y el afectado. (2,28)

Las resecciones para la extirpación completa del tumor son poco prácticas e innecesarias ya que las lesiones son relativamente grandes y se consideran no neoplásicas. (13,2)

El tratamiento de la displasia fibrosa de los maxilares no es un procedimiento simple. Cuando existen lesiones aisladas, bien delimitadas, no es problema la eliminación quirúrgica y se la debe ejecutar sobre todo si la deformidad está asociada con problemas patológicos y funcionales o bien en pacientes jóvenes; el resultado estético es generalmente bueno pero la recidiva de la lesión sucede tiempo después. (9,29)

La frecuencia de la recidiva después de la remodelación quirúrgica es difícil de determinar, pero se ha estimado que de entre el 25 y 50% de los pacientes muestran algún agrandamiento después de la cirugía. Esta es más común en pacientes jóvenes, y muchos cirujanos creen que la intervención quirúrgica debería retrasarse lo más que sea posible. (9)

Los aumentos de tamaño difusos, por otra parte, son difíciles, si no imposibles de eliminar más que con técnicas quirúrgicas que son extensas como para estar

justificadas. Es posible la remodelación estética de las zonas distorsionadas, aunque puede estar contraindicada si es demasiado grande. ⁽⁷⁾

Puede presentarse la involucración coincidente de dientes sin erupcionar y formación de quistes, cuando esto suceda, deben ser tratados quirúrgicamente, aun cuando sea difícil encararlos ⁽⁷⁾.

Las alteraciones que produce la displasia fibrosa se relacionan directamente con su localización anatómica particular y de ella depende en gran medida el tratamiento. ⁽¹⁾

DISPLASIA CEMENTO OSEA

Las displasias cemento-óseas son encontradas por coincidencia en el área de dolor de algún diente de la mandíbula y son probablemente las más comunes de las lesiones fibro-óseas halladas en la práctica clínica. Microscópicamente, estas lesiones consisten en un tejido conjuntivo fibroso, hueso, calcificaciones de cemento. Los aspectos patológicos pueden ser parecidos a los de la displasia fibrosa y fibroma osificante. La patogenesis de displasia cemento ósea es desconocida, pero parece representar alguna forma de proceso de displasia reactiva.

En base a los rasgos clínicos y radiológicos, es conveniente separar a la displasia cemento ósea en tres grupos: periapical, focal y florida. Es probable, sin embargo, que estas tres categorías representen solo variantes de algunos procesos patológicos. ^(9,30)

DISPLASIA CEMENTO OSEA PERIAPICAL

La OMS la define como una lesión de estructura muy semejante a la del fibroma cementificante. Al principio es predominantemente fibroblástico y después va enriqueciéndose progresivamente en tejido cementiforme, a veces con trabéculas de hueso inmaduro entremezcladas. ^(1,31)

justificadas. Es posible la remodelación estética de las zonas distorsionadas, aunque puede estar contraindicada si es demasiado grande. ⁽⁷⁾

Puede presentarse la involucración coincidente de dientes sin erupcionar y formación de quistes, cuando esto suceda, deben ser tratados quirúrgicamente, aun cuando sea difícil encararlos ⁽⁷⁾.

Las alteraciones que produce la displasia fibrosa se relacionan directamente con su localización anatómica particular y de ella depende en gran medida el tratamiento. ⁽¹⁾

DISPLASIA CEMENTO OSEA

Las displasias cemento-óseas son encontradas por coincidencia en el área de dolor de algún diente de la mandíbula y son probablemente las más comunes de las lesiones fibro-óseas halladas en la práctica clínica. Microscópicamente, estas lesiones consisten en un tejido conjuntivo fibroso, hueso, calcificaciones de cemento. Los aspectos patológicos pueden ser parecidos a los de la displasia fibrosa y fibroma osificante. La patogenesis de displasia cemento ósea es desconocida, pero parece representar alguna forma de proceso de displasia reactiva.

En base a los rasgos clínicos y radiológicos, es conveniente separar a la displasia cemento ósea en tres grupos: periapical, focal y florida. Es probable, sin embargo, que estas tres categorías representen solo variantes de algunos procesos patológicos. ^(9,30)

DISPLASIA CEMENTO OSEA PERIAPICAL

La OMS la define como una lesión de estructura muy semejante a la del fibroma cementificante. Al principio es predominantemente fibroblástico y después va enriqueciéndose progresivamente en tejido cementiforme, a veces con trabéculas de hueso inmaduro entremezcladas. ^(1,31)

justificadas. Es posible la remodelación estética de las zonas distorsionadas, aunque puede estar contraindicada si es demasiado grande. ⁽⁷⁾

Puede presentarse la involucración coincidente de dientes sin erupcionar y formación de quistes, cuando esto suceda, deben ser tratados quirúrgicamente, aun cuando sea difícil encararlos ⁽⁷⁾.

Las alteraciones que produce la displasia fibrosa se relacionan directamente con su localización anatómica particular y de ella depende en gran medida el tratamiento. ⁽¹⁾

DISPLASIA CEMENTO OSEA

Las displasias cemento-óseas son encontradas por coincidencia en el área de dolor de algún diente de la mandíbula y son probablemente las más comunes de las lesiones fibro-óseas halladas en la práctica clínica. Microscópicamente, estas lesiones consisten en un tejido conjuntivo fibroso, hueso, calcificaciones de cemento. Los aspectos patológicos pueden ser parecidos a los de la displasia fibrosa y fibroma osificante. La patogenesis de displasia cemento ósea es desconocida, pero parece representar alguna forma de proceso de displasia reactiva.

En base a los rasgos clínicos y radiológicos, es conveniente separar a la displasia cemento ósea en tres grupos: periapical, focal y florida. Es probable, sin embargo, que estas tres categorías representen solo variantes de algunos procesos patológicos. ^(9,30)

DISPLASIA CEMENTO OSEA PERIAPICAL

La OMS la define como una lesión de estructura muy semejante a la del fibroma cementificante. Al principio es predominantemente fibroblástico y después va enriqueciéndose progresivamente en tejido cementiforme, a veces con trabéculas de hueso inmaduro entremezcladas. ^(1,31)

ETIOLOGIA

Su causa específica se desconoce. Aun cuando se han sugerido factores traumáticos, tales como desarmonías oclusivas y otras irritaciones locales, el estudio de gran número de estas patologías no ha proporcionado datos que confirmen tal concepto. ^(17,22)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se observa preferentemente en personas de sexo femenino en una proporción aproximada de 14 : 1 ⁽²⁾, siendo la edad promedio del orden de los 30 y 50 años, ⁽¹²⁾ alrededor de la menopausia. Más común entre los negros que los blancos. ⁽⁵⁾

La localización más frecuente es en los dientes anteriores de la mandíbula, se ven afectados dos o más dientes en la región apical, suelen ser asintomáticas, y son descubiertas durante los exámenes radiográficos dentales de rutina, tampoco su vitalidad se ve afectada, por lo que el proceso pasa inadvertido. ⁽¹⁷⁾



Figura 5. Descubrimiento de displasia cemento ósea periapical en un examen radiográfico de rutina

Es de crecimiento lento y su evolución global puede durar varios años. Las lesiones son con cierta frecuencia múltiples; Esta lesión también evoluciona como el fibroma cementificante, desde una etapa de proliferación fibroblástica que destruye el hueso, hasta la formación de una masa calcificada. ⁽¹⁾

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La imagen radiográfica detallada varía y depende del período de desarrollo. En su período inicial la lesión generalmente se ve como un área radiolúcida, pequeña y ovalada, que rodea el ápice del diente^(17,31). En este período, la lesión no puede ser radiográficamente diferenciada de un granuloma periapical o quiste periapical. ⁽⁹⁾ Cuando las lesiones son múltiples y afectan a los ápices vecinos, pueden unirse y originar áreas radiolúcidas mayores, cuyos límites suelen ser mal definidos. Habitualmente el tercio apical de la raíz aparece rodeado por la lesión radiolúcida, pero, a veces están atacadas porciones mayores o menores. Este período se confunde fácilmente con la patosis periapical, puesto que esta última se caracteriza también por una radiolucidez periapical y por la pérdida de continuidad del ligamento periodontal y de la lámina dura. Sin embargo, las pruebas de vitalidad de la pulpa permiten diferenciarlas fácilmente, ya que la infección periapical está siempre asociada con una pulpa que ha perdido su vitalidad y no así en la displasia periapical en donde el diente conserva su vitalidad.⁽⁵⁾

El segundo período o calcificante, está mucho más definido y es fácil de reconocer. Se ven, dentro de la lesión radiolúcida, estructuras calcificadas de diferentes densidades, tamaños y formas. La fusión de calcificaciones ocurre a menudo en las lesiones viejas, con lo que presenta radiopacidades mayores y más irregulares. A medida que aumenta la edad de la lesión, la proporción de radiolucidez respecto de la radiopacidad varía, el área calcificada aumenta gradualmente, a la vez que disminuye el área radiolúcida. ⁽¹⁷⁾

Al final del período, las lesiones muestran un límite denso de calcificación rodeado por un estrecho borde radiolúcido. Generalmente estas lesiones no exceden de 1.0 cm de diámetro. ⁽⁹⁾



Figura 6. Características radiográficas mostrando los períodos calcificantes

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Se acepta que se origina como resultado de la actividad proliferante de las células del tejido conjuntivo del ligamento periodontal. La proliferación fibroblástica resultante y la formación de tejido fibroso circundan o rodean el ápice del diente, destruyen mediante resorción la lámina dura y el hueso medular que la rodea, y se propagan periapicalmente.

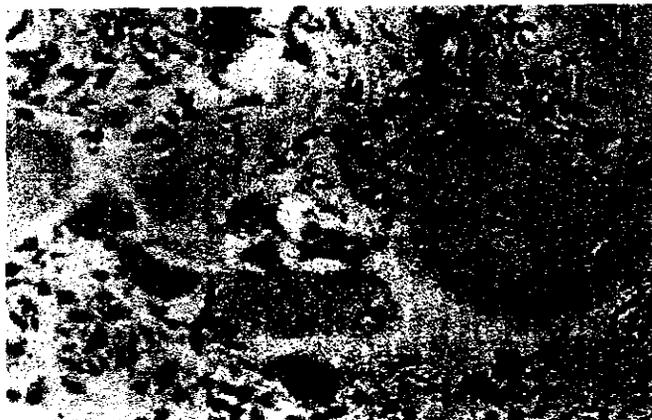


Figura 7. Corte histológico de una displasia cemento ósea periapical

El estadio temprano de la displasia cemental periapical se caracteriza por la presencia de tejido fibroso hiper celular; con trabéculas óseas irregulares y pequeñas, o trabéculas de cemento curvilíneas. Frecuentemente se observan calcificaciones en forma de gotas. ^(5,17)

Durante este primer período, la lesión puede ser considerada como un fibroma periapical, apareciendo radiográficamente como una lesión radiolúcida similar a la patosis periapical. Sin embargo, casi invariablemente, los fibroblastos situados periapicalmente asumen características cementoblásticas u osteoblásticas, de lo que resulta la formación de calcificaciones. Esta fase calcificante puede ser denominada su segundo período o período intermedio, según la imagen microscópica de las estructuras calcificadas. ⁽¹⁷⁾

El período calcificante prosigue lentamente, a menudo durante varios años, hasta que se alcanza la calcificación casi completa.

No presenta en ningún período evidencia de inflamación. ⁽⁹⁾

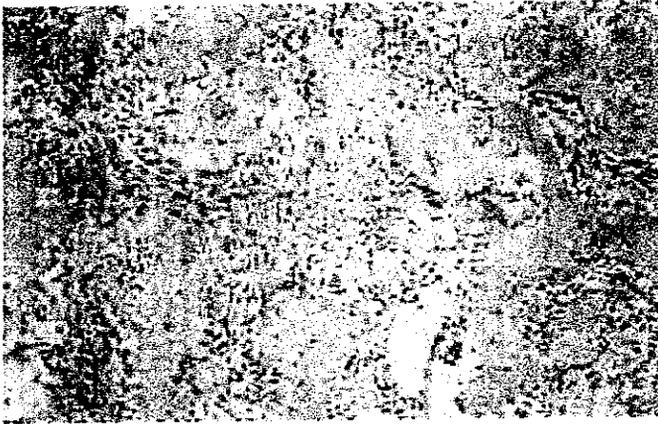


Figura 8. Periodo calcificante, mostrando una alteración en la arquitectura de las células

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La displasia cemental periapical puede diferenciarse de la periodontitis apical sobre la base de la prueba de la vitalidad pulpar, ya que la pulpa está viva en la primer patología.

La osteítis condensante focal y el cementoblastoma se consideran diagnósticos diferenciales excepto que se asocian generalmente con los molares más que con los dientes anteriores.

La osteítis condensante focal se asocia con una profunda lesión cariosa o una restauración y los cementoblastomas son expansivos. En ausencia de expansión, una radiopacidad bien circunscrita hacia apical de un diente anteroinferior puede ser considerada como un cementoma. ⁽⁵⁾

PRUEBAS DE LABORATORIO

En la química sanguínea el calcio, la concentración de fósforo y la fosfatasa alcalina del suero dan invariablemente valores normales. ⁽¹⁹⁾

PRONOSTICO

Este dependerá del buen diagnóstico que se realice ya que la mayor preocupación es reconocer el aspecto de la naturaleza de la lesión, en el que puede resultar un tratamiento endodóntico innecesario o extracción en la suposición de que la lesión represente una inflamación periapical. ⁽⁹⁾

TRATAMIENTO

Como se considera una lesión benigna y autolimitante que no origina efectos dañinos, la intervención no es necesaria⁽¹⁹⁾ El paciente debe ser controlado periódicamente por medio de una evaluación radiográfica, para asegurar que la lesión sigue su avance hacia los estadios maduros. Si la lesión se agranda progresivamente o provoca expansión, es probable que represente otra enfermedad y está indicada su biopsia. ⁽⁹⁾

Cuando se difiere la biopsia, el paciente debe ser sometido a un seguimiento radiográfico periódico, para asegurar que la lesión no sea proliferativa, que coincidentemente afecte la región periapical. ⁽²¹⁾

DISPLASIA CEMENTO-OSEA FOCAL

ETIOLOGIA

La displasia cemento ósea focal es una lesión cemento ósea benigna que ocupa una parte de la imagen entre la displasia periapical y florida, pero no tienen las mismas características de presentación clínica-radiográfica. Aunque la displasia cemento ósea focal ha recibido escasa atención en la documentación, es probable que ésta sea la más común.⁽⁹⁾

CARACTERISTICAS CLINICAS

Cerca del 80% de los casos de displasia cemento ósea focal sucede en mujeres, entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Afecta frecuentemente a mujeres de raza blanca; en contraste con la frecuencia marcada de la displasia periapical y la florida que se presenta en mujeres de raza negra. La displasia cemento ósea focal puede ocurrir en cualquier área de la mandíbula, pero la parte posterior es el lugar predominante.

Es asintomática y se detecta en un examen radiográfico de rutina. La mayoría de las lesiones son menores de 1.5 cm de diámetro.^(9,15)

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

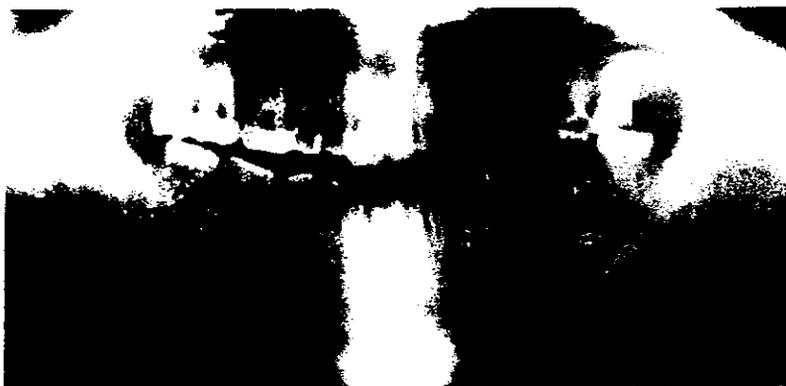


Figura 9. Displasia cemento ósea descubierta después de realizar una extracción en la zona de molares.

Las lesiones varían completamente de radiolúcidas a completamente radiopacas. Frecuentemente hay un modelo de radiolúcidez y radiopacidad mezclados. Las lesiones tienden a ser mejor definidas, pero los bordes generalmente son ligeramente irregulares. Las lesiones pueden ocurrir en áreas edéntulas así como dentadas. Muchos casos suceden en lugares de previa extracción. Comúnmente el paciente tiene solamente una lesión.⁽⁹⁾



Figura 10. Displasia cemento ósea descubierta durante un examen de rutina,

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El tejido consiste en fragmentos de tejido celular mesénquimatoso compuesto de fibroblastos fusiformes y fibras de colágena con gran número de vasos sanguíneos. Las trabéculas del hueso y material como cemento están entremezclados a través del armazón de fibra. Las áreas de hemorragia se presentan frecuentemente. Por el contrario las células inflamatorias no son visibles regularmente.

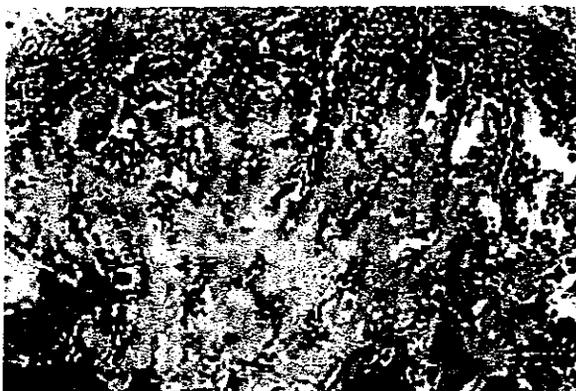


Figura 11. Aspecto histológico consistente en fibroblastos fusiformes y fibras de colágena.

Macroscópicamente se presenta como un tejido instalado en el defecto del hueso que consiste en tejido arenoso fácilmente fragmentado.⁽⁹⁾

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Puede ser difícil la diferenciación entre una displasia cemento ósea focal y un fibroma osificante. Muchas lesiones que en el pasado habían sido diagnosticadas como fibroma osificante son ahora consideradas como displasia cemento ósea focal. Aquí los hallazgos quirúrgicos son de mucha ayuda para distinguir entre estas dos lesiones; ya que la displasia focal, no se separa limpiamente del hueso y es extraída con curetaje

en fragmentos. En contraste, el fibroma osificante tiende a separarse limpiamente del hueso en uno o varios fragmentos.⁽³¹⁾

PRONOSTICO

El pronóstico es excelente. Una vez que el diagnóstico se ha establecido por biopsia, se requiere observación periódica únicamente. Un quiste puede desarrollarse dentro de un área de displasia cemento ósea focal, y esto puede causar ensanchamiento en el área ; En tales casos, un paciente con displasia cemento ósea focal tiene lesiones adicionales y la condición ha progresado a un punto donde puede considerarse que representa una displasia cemento ósea florida.⁽⁹⁾

TRATAMIENTO

En pacientes con displasia cemento ósea focal la lesión es extraída parcialmente en una biopsia y en estudios de procedimiento frecuentemente muestran poca o ninguna tendencia de progresión y ensanchamiento de la lesión.^(8,22)

DISPLASIA CEMENTO OSEA FLORIDA

ETIOLOGIA

La displasia cemento ósea florida aparece limpiamente, para ser una forma de displasia de hueso y cemento que únicamente se limita a la mandíbula. Antiguamente, muchos casos reportados como osteomielitis esclerosante crónica u osteomielitis esclerosante aparecieron como displasia cemento ósea florida con infecciones secundarias.⁽⁹⁾

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparece predominantemente en las mujeres de raza negra, de mediana edad (en algunos ciclos, más del 90% de pacientes) y ha sido postulada como

en fragmentos. En contraste, el fibroma osificante tiende a separarse limpiamente del hueso en uno o varios fragmentos.⁽³¹⁾

PRONOSTICO

El pronóstico es excelente. Una vez que el diagnóstico se ha establecido por biopsia, se requiere observación periódica únicamente. Un quiste puede desarrollarse dentro de un área de displasia cemento ósea focal, y esto puede causar ensanchamiento en el área ; En tales casos, un paciente con displasia cemento ósea focal tiene lesiones adicionales y la condición ha progresado a un punto donde puede considerarse que representa una displasia cemento ósea florida.⁽⁹⁾

TRATAMIENTO

En pacientes con displasia cemento ósea focal la lesión es extraída parcialmente en una biopsia y en estudios de procedimiento frecuentemente muestran poca o ninguna tendencia de progresión y ensanchamiento de la lesión.^(8,22)

DISPLASIA CEMENTO OSEA FLORIDA

ETIOLOGIA

La displasia cemento ósea florida aparece limpiamente, para ser una forma de displasia de hueso y cemento que únicamente se limita a la mandíbula. Antiguamente, muchos casos reportados como osteomielitis esclerosante crónica u osteomielitis esclerosante aparecieron como displasia cemento ósea florida con infecciones secundarias.⁽⁹⁾

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparece predominantemente en las mujeres de raza negra, de mediana edad (en algunos ciclos, más del 90% de pacientes) y ha sido postulada como

representante de una lesión inflamatoria de bajo grado de los maxilares, que resulta de una infección pulpar o periapical, de donde proviene la denominación de osteomielitis esclerosante difusa. Como alternativa, puede no establecerse un origen infeccioso. Por esta razón, se ha sugerido que el estado representa un proceso displásico originado en el ligamento periodontal.⁽²²⁾

Existe una tendencia familiar en algunos casos, pero la mayoría de las veces representan circunstancias diferentes.⁽⁹⁾

Las lesiones muestran una tendencia marcada en la forma bilateral y poca implicación simétrica, y no es raro encontrar implicación excesiva de los cuatro cuadrantes posteriores. Puede presentarse de forma asintomática y en tales casos se descubre solamente cuando se toman radiografías con otras finalidades. En otros casos, el paciente puede quejarse de un lento pero no intenso dolor, y puede presentarse una fístula alveolar en la mucosa. En algunos casos el color amarillo, el material avascular del hueso es expuesto a la cavidad a través de un defecto mucoso. una o más de las áreas involucradas de la mandíbula pueden demostrar algún grado de expansión.⁽⁹⁾

Los pacientes edentulos y dentados pueden ser afectados, ya que la presencia o ausencia de dientes puede ser afín. Los dientes anteriores inferiores, si se presentan algunas veces muestran aspectos radiográficos asociados con displasia periapical.⁽²⁾



Figura 12. Afección en el maxilar izquierdo en un paciente edentulo de raza negra.



Figura 13. Mismo paciente con afección en mandíbula

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Uno o los cuatro cuadrantes pueden estar afectados, aunque existe una tendencia a estar limitada a la mandíbula o ser más extensa en ella. Los maxilares poseen radiopacidades confluentes múltiples, que producen un patrón en copo de algodón.⁽²²⁾

La mayoría de las lesiones características son altamente radiopacas y con configuración lobular. Una serie de estudios radiográficos han mostrado que las áreas combinadas radiolúcidas y radiopacas tienden a calcificarse más rápidamente con el tiempo.⁽⁹⁾

Con mayor frecuencia, los maxilares son desdentados. Puede ser demostrable la formación de secuestros con una nodularidad superficial, pero la expansión de las corticales falta o se presenta sólo en un grado limitado.⁽²²⁾

Las áreas delimitadas radiolúcidas que a la exploración quirúrgica prueban ser simples quistes, pueden ser entremezclados con los otros elementos de la lesión. Aquí

los quistes pueden ser simples o múltiples, y en algunos casos representan una parte proporcional de la lesión. Frecuentemente éstos no cicatrizan rápidamente como los quistes en pacientes jóvenes que no tienen displasia cemento ósea. En algunos casos, los quistes persisten o engrandecen después de la intervención quirúrgica.⁽⁹⁾

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Las lesiones muestran una proliferación fibroblástica asociada con trabéculas irregulares, las masas lobulares densamente escleróticas están compuestas de placas de glóbulos fundidos de material relativamente acelular, el cual es interpretado por la mayoría de los patólogos para representar el cemento. Un número variado de células inflamatorias puede presentarse en una biopsia de especímenes de pacientes asintomáticos.⁽⁹⁾

Prevalece un patrón histológico osteofibroso en zonas carentes de inflamación aguda. El cemento se caracteriza por un estroma fibroso hiper celular, que soporta trabéculas curvilíneas que muestran los rasgos microscópicos de polarización del cemento; no obstante, algunos ejemplos están compuestos predominantemente por hueso. Las células inflamatorias mononucleares, si están presentes, son escasas.⁽²²⁾

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La imagen radiográfica en *copos de algodón* de la osteomielitis esclerosante difusa, o la displasia cemental difusa, se confunde fácilmente con la osteítis deformante, mientras que en la enfermedad de Paget, el proceso óseo displásico es poliostótico, está elevada la fosfatasa alcalina y los cuadrantes del maxilar están afectados exclusivamente, o en forma más extensa que los de la mandíbula.

El síndrome de Gardner tiene que incluirse también en el diagnóstico diferencial. Los osteomas en *cópo de algodón* de este síndrome rara vez están limitados a los maxilares, siendo los senos maxilares un sitio común de localización.⁽⁹⁾

PRUEBAS DE LABORATORIO

La fosfatasa alcalina está habitualmente dentro de los límites normales.⁽²²⁾

PRONOSTICO

El tejido óseo patológico es susceptible de infección, con desarrollo de osteomielitis aguda, con secuestro óseo y formación de fístulas.⁽²²⁾

La enfermedad puede persistir períodos indefinidos de tiempo sin causar ningún síntoma.⁽²⁾

TRATAMIENTO

No se requiere tratamiento. En caso de producirse una osteomielitis aguda, se recomienda un tratamiento con antibióticos con remoción quirúrgica de los secuestros y debridamiento.

Para los pacientes asintomáticos el mejor régimen consiste en volver a realizar los exámenes de limpieza y ayuda del cuidado de una buena higiene bucal en casa para controlar la enfermedad periodontal y prevenir la pérdida de dientes.

El régimen de los pacientes sintomáticos es más difícil. En este período, hay un componente inflamatorio para la enfermedad y el proceso es básicamente una osteomielitis crónica involucrada en la displasia de hueso y cemento. Los antibióticos pueden ser indicados pero no ser efectivos. El secuestro de las masas escleróticas sucede lentamente acompañadas de su cicatrización posterior. La cauterización del hueso y cemento también podrían ayudar para que se regenere nuevamente.^(9,22,27)

FIBROMA OSIFICANTE

ETIOLOGIA

Este término no se emplea más que para los tumores de la mandíbula, formado de tejido fibroso, que contienen cantidades variables de tejido óseo metaplásico y masas mineralizadas de contornos redondeados (OMS).⁽²³⁾

Antiguamente, muchos investigadores clasificaban separadamente a los fibromas cementificantes, que eran considerados como tumores odontogénicos; y a los fibromas osificantes se les consideraba de origen osteogénico. Ahora, sin embargo, se acordó son una misma lesión y son mejor clasificados como neoplasias osteogénicas.

Los denominados fibroma osificante, fibroma cemento-ósificante y fibroma cementificante se podrían considerar como sinónimos del fibroma osificante, pero es necesario designarlo ya con un propio nombre. ⁽²⁾

CARACTERISTICAS CLINICAS

Pueden ocurrir en un amplio rango de edad, pero el mayor número de casos se encuentran durante la tercera y cuarta décadas de vida. Existe definitivamente una predilección por las mujeres, en una proporción de 5:1.⁽⁹⁾

Es una neoplasia asintomática de crecimiento lento, bien circunscrito y ocasionalmente encapsulado, que puede ocurrir en maxilar y mandíbula, casi selectivo del macizo maxilofacial y, dentro de él, con una predilección de un 95% por el cuerpo y rama de la mandíbula⁽²¹⁾. Aunque puede aparecer también en el área de premolares y molares. ⁽²⁾



Figura 14. Displasia asintomática de crecimiento lento, bien circunscrita y ocasionalmente encapsulado con predilección por la mandíbula.

Cuando es de tamaño pequeño se descubre accidentalmente durante un examen radiográfico de rutina, ya que no produce sintomatología. A medida que sigue creciendo, se puede descubrir clínicamente un aumento de volumen de superficie lisa, de color normal y de forma curva. Es duro como el hueso y a veces alcanza gran tamaño, originando una asimetría o deformidad notable con presencia de dolor. El desplazamiento de los dientes de sus posiciones normales en la arcada acompaña a menudo a las neoplasia de mayor tamaño.⁽¹⁸⁾

Cuando el paciente se da cuenta de su presencia, la historia del fibroma osificante en general indica su crecimiento lento y apenas perceptible, hechos que sugieren la naturaleza benigna del tumor. No obstante, cabe la forma clínica de comportamiento rápido, desarrollo violento y crecimiento fundamentalmente hacia la tabla externa, capaz de producir una tumoración importante en el tercio inferior de la cara, con obvia asimetría facial, la cual en ocasiones llega a un tamaño grotesco ⁽²¹⁾.

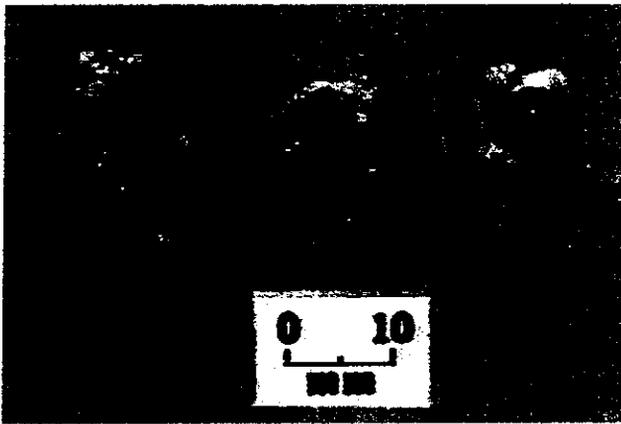


Figura 15. Vista macroscópica del espécimen de un fibroma osificante. Tumor encapsulado y separado fácilmente del hueso.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Estos varían notablemente y dependen del período de desarrollo del tumor. Este es aumentado totalmente radiolúcida en su primera fase, y se presenta como una lesión lisa, curva, bien delineada en el cuerpo de la mandíbula o del maxilar. No se la puede distinguir de las lesiones quísticas. Durante esta época así como en los siguientes períodos el fibroma osificante puede ir acompañado por el desplazamiento evidente de los dientes o, más abajo, del canal mandibular o, por arriba, del suelo del

antro. Además, la cortical puede ser asimétrica a causa del crecimiento expansivo de la neoplasia.⁽¹⁸⁾



Figura 16. Primera fase de fibroma osificante mostrando una lesión bien delimitada que no se le puede distinguir de una lesión quística.

La lesión está bien definida y unilocular. Algunos muestran un borde esclerótico. Dependiendo de la cantidad de material calcificado producido en el tumor, puede aparecer completamente radiolúcido.⁽²⁾

En su último período se ven diversos grados de calcificación en el interior de la zona radiolúcida, desde focos diminutos radiópacos hasta cuerpos calcificados, de mayor tamaño y forma irregular. A medida que la lesión sigue madurando, las porciones radiolúcidas disminuyen de forma gradual y, eventualmente, desaparecen, siendo sustituidas en su totalidad por una masa radiopaca.⁽¹⁸⁾



Figura 17. Lesión radiolúcida bien definida y unilocular localizada en el cuerpo de la mandíbula.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

Aunque todavía no se han presentado en la literatura series grandes y bien estudiadas, todos los datos acumulados concurren a un cuadro común caracterizado, básicamente, por la proliferación de elementos fibroblásticos muy activos, que diferencian en su seno trabéculas, reticulares, que en una primera etapa quedan flotantes dentro del tejido conjuntivo fibroblástico. Hay variaciones individuales bastante grandes y es así como unos fibromas osificantes son muy ricos en trabéculas y otros, en cambio, tienen un predominio fibroblástico con agrupaciones variables de células gigantes lo que dificulta su diagnóstico diferencial con los granulomas de células gigantes. ⁽¹⁷⁾

El fibroma osificante tiene un crecimiento limitado y claramente separado de las trabéculas circundantes, dejando entre ellas un plano en donde aparece tejido conjuntivo de consistencia variable, pero, en principio, sin trabéculas que hagan puente entre el tumor y el hueso sano.

Así tenemos que durante sus primeros períodos, el tumor se presenta como un fibroma entremezclado con numerosos pequeños o grandes islotes de calcificación. Al madurar, las zonas de calcificación se hacen mayores y se juntan, lo que explica el predominio de la radiopacidad en las neoplasias antiguas. ⁽¹⁸⁾

De esta suerte queda definido un verdadero plano de clivaje que permite al cirujano determinar con claridad en donde termina el proceso tumoral y resecarlo. Conviene recordar que en el caso de las displasias, este límite neto es detectable, pues hay una suave transición en el hueso displásico y el normal.

Tomando como base lo presentado en la descripción histológica, encontraremos que el tumor crece en forma nodular y destruye un sector de hueso maxilar, produciendo un foco de osteolisis, que es el que muchas veces llega a desplazar claramente las corticales. A la sección se observa un tejido fibroso, denso, dentro del cual es posible destacar zonas calcificadas que son muy variables, según los casos. El límite entre el tumor y el hueso periférico es claro y permite una separación por un verdadero plano de clivaje. ⁽¹⁷⁾

En exploración quirúrgica, la lesión se encuentra bien demarcada del contorno del hueso, así que permite relativamente una fácil separación del hueso. Algunos fibromas osificantes mostraran microscópicamente una cápsula fibrosa alrededor del hueso. (2)

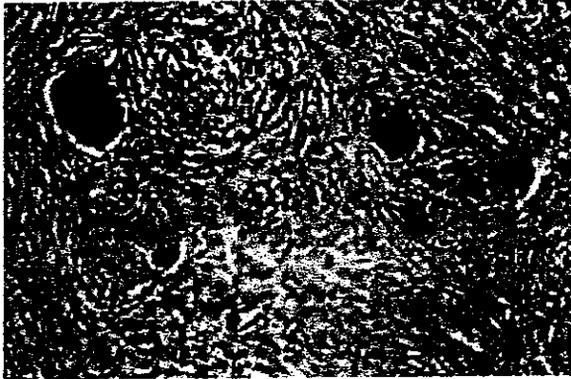


Figura 18. Trabéculas reticulares que en una primera etapa se muestran flotantes en el tejido fibroblástico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Displasia Fibrosa o con la osteomielitis crónica. (2)

PRONOSTICO

Esta neoplasia aparece con más frecuencia en adultos en los que crece localmente, produciendo una destrucción del hueso maxilar, con todas las implicaciones que puede tener este tipo de crecimiento. Aunque no hay demasiada experiencia, parecería que en los casos que no se eliminan con un margen de

seguridad razonable, pueden recidivar y ser necesario por lo tanto una nueva intervención.

Algunos autores han sostenido que estas pueden ser originadas en el periodonto y de esta forma podrían ser considerados como verdaderos tumores odontogénicos. No obstante, es necesario que aparezcan series mejor estudiadas, con una evolución controlada, para sacar conclusiones definitivas sobre la posición final de esta entidad.⁽¹⁷⁾

TRATAMIENTO

Cuando se considera necesario, ya sea a causa de la interferencia con la función o de la desfiguración resultante, esta estriba en la escisión quirúrgica.

La naturaleza limitada del fibroma osificante generalmente permite enuclearlo con relativa facilidad. Algunos ejemplos, sin embargo, que tienen gran crecimiento y destruyen considerablemente el hueso, pueden necesitar resección e injerto de hueso.⁽¹⁸⁾

CASO CLINICO**FICHA DE IDENTIFICACION****DATOS PERSONALES GENERALES**

NOMBRE DEL PACIENTE: L. R. F.
EDAD : 23 AÑOS
DOMOCILIO : ROSA DE PALO AMARILLO, NUMERO CONOCIDO
SEXO : FEMENINO
ESTADO CIVIL: SOLTERA
OCUPACION : EMPLEADA DOMESTICA
LUGAR DE NACIMIENTO: MICH. MICHOACAN
GRADO DE ESCOLARIDAD: NIVEL BASICO

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

NÚM. DE HABITACIONES: CINCO
NÚM. DE HABITANTES: OCHO
HIGIENE PERSONAL: TERCER DIA
GRUPO SANGUINEO: ORH +
INMUNIZACIONES : PROPIAS DE LA INFANCIA
HABITO : NINGUNO

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Durante la infancia padeció las enfermedades propias de la infancia como resfriados, varicela, toncilitis, parotiditis, etc. todas ellas siguiendo el curso normal sin ninguna complicación.

PADECIMIENTO ACTUAL

La paciente se presenta a consulta particular el día 9 de marzo de 1996, para ser atendida únicamente por proceso carioso, el Cirujano Dentista observa el aumento de volumen en la parte derecha del maxilar, en la zona vestibular, específicamente en el área de premolares y molares; por lo que procedió a realizar estudio radiográfico (serie periapical y ortopantomografía), al observar las radiografías se da cuenta de una anormalidad en el trabeculado óseo, extendida desde la zona del primer premolar al segundo molar. Se remite a la Facultad de Odontología, al departamento de Patología Bucal para su diagnóstico y tratamiento.



Figura 19. Paciente de 21 años de edad con asimetría facial.

Al acudir el día 12 de marzo de 1996 a la F.O. se le realizó Historia Clínica, sin revelar algún antecedente patológico de importancia considerable y sin afectar a generaciones pasadas este tipo de lesión.

Durante la inspección clínica se observó un crecimiento en la zona vestibular derecha, que involucra la parte posterior de molares y premolares, cubriendo los dientes en un 90% de la corona clínica.



Figura 20. Aumento de volumen localizado en la zona vestibular derecha, que incluye premolares y molares.

La consistencia de la lesión es dura, asintomática sin presentar alteración en el color de la encía y la mucosa de revestimiento.

El primer signo registrado fue el aumento localizado de volumen a la edad de 12 años de evolución lenta pero progresiva, hasta detenerse a los 18 años de edad, no presentando posteriormente evolución importante.

Con respecto a los dientes, estos no sufrieron alteración ó desplazamiento y conservan su vitalidad.



Figura 21. Vista mentoniana que muestra la asimetría facial del lado derecho.

En la F. O. se sometió de nuevo a estudios radiográficos dentro de los cuales incluía radiografía oclusal, ortopantomografía, lateral de cráneo, antero posterior, determinando que la lesión se extendía desde la zona de las apofisis de premolares abarcando molares, el seno maxilar, el cigoma y el piso de la órbita; radiográficamente se encontró el aspecto característico de "vidrio esmerilado" o "piel de naranja", con una radiopacidad que se perdía en forma difusa, con límites mal definidos.



Figura 22. Radiografía oclusal en donde se muestra una masa radiopaca en la zona de molares.



Figura 23. Ortopantomografía mostrando la zona radiopaca y el aspecto característico de la displasia fibrosa

Los estudios de laboratorio revelaron que el calcio, el fósforo sérico y las fosfatasas alcalinas se encontraban dentro de límites normales respectivamente.

El 13 de marzo 1998 se remite al Hospital Juárez de México con el Cirujano Maxilofacial, practicando nuevos estudios de laboratorio y gabinete, con el diagnóstico diferencial de **Displasia Fibrosa**.

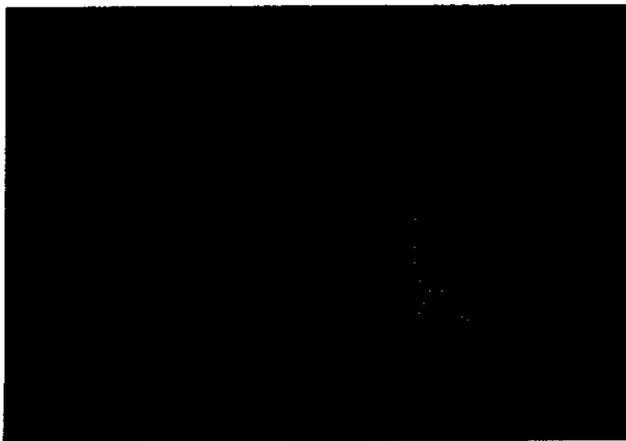


Figura 24. La lesión involucrando el maxilar

La paciente ingresa al Hospital el día 19 de marzo para ser intervenida quirúrgicamente y realizar cirugía reconstructiva al día siguiente a las 7:00 hrs; Antes de la intervención sé premedicó con penicilina G e ibuprofeno..

Se realizó la asepsia de la zona cubriendo la cabeza de la paciente y el cuerpo con sabanas y campos estéril, en la zona de intervención se lavó con isodine, se aplicó anestesia general y se bloqueo localmente. La incisión se realizó con mango de bisturí del número 5 y hoja del 15, festoneando las encías y con una liberatriz hacia la zona anterior.

El desprendimiento del colgajo mucoperiostio se elevó con una legra hasta la parte inferior de la órbita y en la parte posterior a la altura del segundo molar; anteriormente se realizó la liberatriz en la parte mesial del segundo lateral.

Después de realizar el levantamiento del colgajo y obtener buena visibilidad del hecho quirúrgico se procedió a trazar cuatro surcos o canales con una fresa de bola de baja velocidad, irrigando constantemente, dichos surcos se extendían aproximadamente 2.5 cm.. se realizo la osteotomía de la lesión por bloques. Se colocó entonces un cincel en los surcos golpeando para retirar el fragmento de un solo golpe, de esta manera se retirarían todos los bloques restantes.



Figura 25. Osteotomía en surcos que delimitan las zonas que fueron eliminadas

Con la ayuda de un motor de baja velocidad y fresones de acero, primero en forma de flama y posteriormente en forma de pera, se realizó el remodelado óseo dando uniformidad, pues el borde óseo que permanecía en la periferia estaba ligeramente elevado y se requirió el desgaste, como medida preventiva más de lo necesario para tener un margen y tratar de evitar la recidiva.

Se palpó perfectamente la zona para no dejar espículas óseas que pudieran traer problemas posteriores, cuando se logro dar uniformidad se procedió a irrigar a fondo con suero fisiológico y se regresó el colgajo a su posición, suturando con puntos aislados y sutura de tipo 000 reabsorbible.

Durante las 24 horas siguientes se aplicaron compresas de hielo y posteriormente se alternó con compresas de agua caliente para evitar el edema.

El posoperatorio siguió su curso sin incidentes, por lo que a la paciente después de retirar los puntos de sutura se le dio de alta.



Figura 26. Vista anterior con malposición dentaria.

Sin embargo, según referencias de la paciente empezó a notar de nuevo un crecimiento en la misma zona apartir del año cuatro meses después de la operación, esté crecimiento fue lento y asintomático, al inicio fue muy pequeño el aumento pero después de un año el crecimiento había alcanzado el 50% de su volumen original, motivo que obligo a regresar a consulta para su revisión.



Figura 27. Recidiva de Displasia Fibrosa después de 3 años

Al presentarse de nuevo a la Facultad de Odontología el 28 de junio de 1998 el crecimiento de la lesión tenía el 70% del tamaño original, aun no cubría completamente la corona clínica de los molares, se realizaron estudios radiográficos, de laboratorio y efectivamente se observaba una zona radiopaca con bordes mal definidos y mostraba el mismo aspecto característico de "vidrio esmerilado" o "piel de naranja" de la Displasia Fibrosa.

Reingresó a consulta al Hospital General Juárez de México con el especialista en Cirugía Maxilofacial que después de los estudios de laboratorio y gabinete, no presentó alteraciones o elevación en los valores de fósforo sérico y fosfatasa alcalina, con lo que la recidiva era evidente.

Nuevamente y por petición de la paciente se programa la Cirugía reconstructiva, ingresando el 18 de septiembre de 1998 a las 3:00 hrs. con premedicación 12 horas antes de la intervención.



Figura 28. Aumento localizado de volumen en la zona de molares después de dos años de haber realizado la primera intervención quirúrgica.

Se programo la cirugía el 19 de septiembre a las 7:00 hrs. , Se prepara a la paciente con asepsia del campo y la analgesia, sé procedió a realizar la incisión, festoneando la encía desde el canino hasta la zona distal del segundo molar.

Se separó ampliamente el mucoperiostio que cubría la lesión con objeto de obtener un amplio campo quirúrgico, durante lo cual se presentó una hemorragia que fue cauterizada para que no interviniera con la visibilidad.

La lesión no había alcanzado grandes zonas por lo que sólo se procedió con la ayuda de un motor de baja velocidad y dos fresones en forma de flama y pera al desgaste óseo de la zona.

Después de contornear el hueso y remover todos los residuos se lavó perfectamente y se elevó el mucoperiostio para suturar en la posición habitual. La intervención tuvo un tiempo aproximado de una hora. Los puntos de sutura fueron aislados, siendo en total 10.

En el postoperatorio sé continuo con la administración del antibiótico y analgésico, que no fue necesario administrar ya que la paciente no presentó sintomatología.

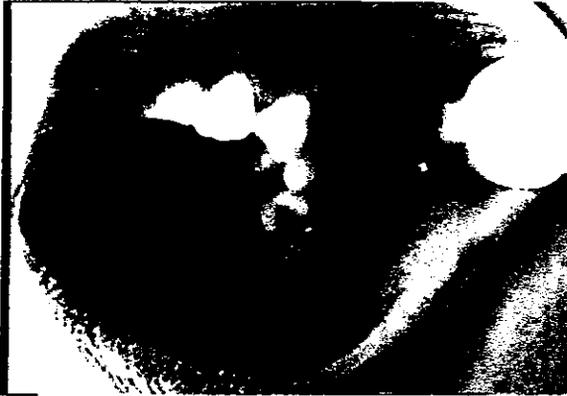


Figura 29. Vista Oclusal después de realizar el remodelado óseo .

Las compresas de hielo fueron por las 24 horas siguientes y posteriormente alternadas con compresas de agua caliente y agua fría, para evitar el edema.

Sin descuidar la zona bucal y para su asepsia se recomendó colutorios con antiséptico, la única molestia presentada fueron las úlceras en la parte labial anterior.

El edema disminuyó a los cinco días después de la intervención con lo cual se observó que no se restablecía la simetría facial. (Fig.30)



Figura. 30.
Asimetría facial.

El diagnóstico histopatológico de la lesión fue confirmado como displasia fibrosa, pues mostraba la imagen característica de las lesiones fibro-óseas, compuesta de tejido fibroso y trabéculas de forma irregular.

El 28 de Octubre de 1998 se dio de alta a la paciente, con el examen periódico para continuar bajo revisión.



Figura 31. Vista mentoniana en donde se observa nuevamente después de las intervenciones quirúrgicas la asimetría facial.

DISCUSION

La displasia fibrosa muestra una evolución natural, que esta determinada por la progresiva tendencia a estacionarse al terminar el crecimiento del individuo, estabilizándose o disminuyendo notablemente su velocidad de crecimiento.

La creencia de que la displasia fibrosa se inmoviliza después de la pubertad ha sido ampliamente aceptada, pero ejemplos de crecimiento continuo o acelerado después del tratamiento están apareciendo en la literatura.

Con lo anterior se han aplicado nuevas y sofisticadas técnicas en el tratamiento de la displasia fibrosa que van de acuerdo a la agresividad de la lesión, éste puede ir desde el corte parcial o total del maxilar con injerto de hueso, hasta un simple curetaje que no deja de ser en ningún momento un tratamiento complicado.

El tratamiento primario debe ser dirigido hacia la restauración de la configuración normal de los huesos; por lo que va a estar indicado su tratamiento quirúrgico cuando exista una deformidad que comprometa la integridad del paciente.

Los resultados obtenidos de la resección y reconstrucción maxilar en donde existe deformación estética son muy favorables con lo que se devuelve en primera instancia la función normal y en segundo termino la simetría facial que determina la confiabilidad y seguridad del paciente.

Desde el punto de vista del paciente el aspecto psicológico puede acarrear grandes problemas pues presentarlo desfavorable ante los demás, debido generalmente a dicha asimetría facial puede crear estados de inseguridad e intervenir en el desenvolvimiento de su vida.

En este caso se realizó la operación intrabucal con remodelación simultanea que no es un procedimiento nuevo y se ha llevado exitosamente en casos pasados, pero debe recordarse que las lesiones del craneo pueden implicar huesos contiguos.

A pesar de que la lesión pueda presentar recidiva después de una remodelación ósea estará contraindicada la radioterapia pues como se ha demostrado tiene un alto índice de transformación maligna.

CONCLUSIONES

La displasia fibrosa es una enfermedad benigna y proliferativa, que consiste en un reemplazo de hueso esponjoso por tejido fibroso mezclado, en donde clínica e histológicamente se observa una expansión y distorsión proliferante patológica del esqueleto en donde la etiología se desconoce.

Histológicamente se encuentra tejido conjuntivo maduro y trabeculas irregulares de hueso, ocasionalmente presenta focos de calcificaciones o tejido cartilaginoso.

La displasia fibrosa ocurre en dos formas principales poliostóticas y monostóticas, presentándose de igual manera en hombres y en mujeres. Las lesiones generalmente comienzan durante la infancia, son asintomáticas y pueden disminuir o cesar su crecimiento después de la adolescencia.

Dentro de la región craneofacial, la maxila es comúnmente la más afectada, seguida de la mandíbula.

Radiográficamente revelan una apariencia de "vidrio esmerilado" característico de la lesión.

También se ha implicado una rara degeneración sarcomatosa, ligada a radioterapia, que parece ser un factor de riesgo.

El tratamiento ha evolucionado para incluir estrategias y técnicas sofisticadas de reconstrucción según sea la complicación de la displasia fibrosa.

El caso reportado es ejemplo de ser notado por la recidiva en la zona maxilar, después de que se empleó la remodelación ósea para restaurar la simetría facial después de tres años, con lo que se demuestra que el paciente debe continuar bajo observación y exámenes periódicos.

GLOSARIO

BASOFILA : Estructura, célula u otro elemento histológico que se tiñe fácilmente con colorantes básicos.

BENIGNO : No maligno, no recurrente, favorable para el restablecimiento.

CONCOMITANTE : Que acompaña, accesorio, unido con otro.

CONGENITAS : Que se presenta al nacer.

CORTEX : Capa más externa, como de un órgano u otra estructura corporal por oposición.

DISPLASIA . Anomalía del desarrollo; en patología, alteración de la forma, dimensiones y organización de las células adultas.

EMBRIOGENESIS : Desarrollo de un nuevo individuo gracias a la reproducción sexual, esto es, a partir del huevo, proceso de formación del embrión.

EROSION. Destrucción de la superficie de un tejido, material o estructura.

ESCLEROSANTE : Que produce o experimenta esclerosis.

ESCLEROSIS : Indicación o dureza; especialmente endurecimiento de una parte por inflamación y en enfermedades de la sustancia fundamental.

ESTATICO : Que causa detención, no marcha.

FIBROBLASTICO : Perteneciente o relativo a los fibroblastos, células de tejido conjuntivo.

FIBROCOLAGENO : Fibroso y colágeno.

FIBROSIS : Formación de tejido fibroso, degeneración fibrinoide o fibrosa.

FUSIFORME : Que tiene forma de huso.

HAMARTOMATOSO : Perteneciente o relativo a un trastorno del crecimiento de un tejido, en el cual las células de una zona circunscrita crecen excesivamente en comparación con los de áreas adyacentes.

HEMOSIDERINA : Almacenamiento intracelular de hierro; los gránulos constan de un complejo mal definido de hidróxidos férricos, polisacáridos y proteínas con un contenido en hierro de aproximadamente un 33% por peso.

HEREDITARIO : Que se transmite genéticamente de los progenitores.

HETEROGENICIDAD : Que no es de la misma naturaleza, compuesto de elementos diferentes.

HIPERCALCEMIA : Exceso de calcio en la sangre, las manifestaciones incluyen fatigabilidad, debilidad muscular, depresión, anorexia, náuseas y estreñimiento.

HIPERCALCIURIA : Exceso de calcio en la orina.

HIPERFOSFATURIA : Eliminación excesiva de fosfatos por la orina.

HIPOFOSFATEMIA : Cantidad anormalmente disminuida de fosfatos en sangre; las manifestaciones incluyen hemólisis, lasitud, debilidad y convulsiones.

HISTICOS : Perteneciente o relativo a los tejidos o de su naturaleza.

HISTOGENHETICOS : Formación o desarrollo de los tejidos orgánicos a partir de las células indiferenciadas de las capas germinales del embrión.

IDIOPATICO : Que se origina en el propio ser, de causa no identificada.

LAMELAR : Perteneciente o relativo a las laminillas de hueso.

LEONTIASIS . Facies leonina de la lepra lepromatosa. Se debe a la invasión nodular del tejido subcutáneo de la cara, que le confiere un aspecto vagamente leonino.

MELANINA : Pigmento amorfo oscuro de piel, pelo y diversos tumores de la cubierta corioidea del ojo y de la sustancia negra del cerebro.

MESENQUIMA . Redecilla de tejido conjuntivo embrionario en él mesodermo, a partir de los que se forman los tejidos conjuntivos del cuerpo, y los vasos sanguíneos.

METAPLASIA : Cambio en el tipo de las células adultas en un tejido hacia una forma que no es normal.

MITOSIS : Método de división indirecta de una célula que consta de un complejo de varios procesos, por medio del cual los dos núcleos derivados reciben normalmente complementos idénticos del número de cromosomas característicos de las células somáticas de la especie.

NEOFORMADO : Regeneración de células o tejido.

NEOPLASICO . Pertenciente o relativo a la neoplasia. Multiplicación progresiva de células en condiciones que no permitirían, o que detendrían la multiplicación de las células normales.

NOSOLOGICO : Pertenciente o relativo a la clasificación de las enfermedades.

OSTEOCLASTOS . Células relacionadas con la resorción ósea.

OSTEOBLASTOS . Células que elaboran hueso.

OSTEOGENESIS : Formación de hueso, el desarrollo de los huesos.

OSTEOIDE : Que parece hueso. Matriz ósea del hueso, hueso joven que no ha experimentado calcificación.

OSTEOLITICA : Pertenciente o relativo a la osteolisis o que la produce. Destrucción o necrosis del hueso, especialmente la producida por remodelación o pérdida de calcio.

OSTEOMA : Tumor compuesto de tejido óseo, Tumor duro de estructura como la del hueso, que se desarrolla sobre un hueso y a veces sobre otras estructuras.

POLIMORFO : Que se presenta en varias formas durante las etapas de su desarrollo. Término con el que se designa el Leucocito polimorfonuclear.

RESECAR : Quitar o arte de un órgano o tejido.

RESECCION : Extirpación de una parte o de todo un órgano o estructura.

RESORCION : Acción y efecto de absorber de nuevo, pérdida de una sustancia por medios fisiológicos o patológicos.

SARCOMATOSO : Pertenciente o relativo al sarcoma o de su naturaleza.

TRABECULAR : Término general de nomenclatura anatómica para designar una banda de sostén o de fijación de tejido conjuntivo, como la que se extiende desde la cápsula hasta la sustancia del órgano que encierra.

VORTICILAR : Término general de la nomenclatura anatómica con el cual se designan las estructuras que presentan un diseño rizado o enrollado.

BIBLIOGRAFIA

- (1). - Shafer W.G. *"Tratado de patología bucal"*. México. D.F. Editorial Interamericana, Cuarta edición. 723 - 729. 1986.
- (2).- Borghelli Ricardo Francisco, *"Temas de Patología Bucal Clínica con Nociones de Epidemiología Bucal"*, Tomo II. Buenos Aires. Argentina. Editorial Mundi. 580 - 582. 1979.
- (3). - Waldron Charles A. *Fibro-osseous Lesions of the Jaw*. J. Oral Maxillofac Surg 51: 828-835. 1993.
- (4). - Cabrini Romulo Luis. *"Anatomía Patológica bucal"*, Buenos Aires, Argentina. Editorial Mundi. 208 - 264. 1980.
- (5). - Feingold Randall S. *"Free Fibula Flap Mandible Reconstruction for Oral Obstruction Secondary to Giant Fibrous Dysplasia"*. Plastic and Reconstructive Surgery. January Vol. 97 196 - 201. 1996.
- (6). - Pindborg Jens J. *"Cáncer y precáncer Bucal"*, Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana S.A. 30. 1981.
- (7). - Bernier Joseph L. *"Tratamiento de las enfermedades Orales"*, traducción Dr. Horacio Martínez. Argentina. Buenos Aires. Editores librerías. 663-688. 1986.
- (8)- Braskar, S. N. *"Patología Bucal"*. Buenos Aires. Argentina, Editorial el ateneo. Sexta edición. 217 - 260. 1984.
- (9).- Bouquot. Neville Damm Allen. *"Oral and Maxillofacial Pathology"*, United States of América. W. B. Saunders Company. 460 - 473. 1995.
- (10). - Samman N, Piette E., Cheung L. K., Tideman H. *Feasibility of osteotomies in fibrous dysplasia of the jaws*. Int. J. Oral Maxillofac. Surg; 20: 353-356. 1991.
- (11). - Triantafyllidou Katherine. *McCune - Albright syndrome"* Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. May. Vol. 75. Núm. 5. 571 - 574. 1993.
- (12). - Forman David. et al. *"unusual Treatment of an aggressive polyostotic fibrous dysplasia with a 3 year follow - up"*. Oral Surg Oral Med. Oral. Pathol. August Vol. 70 Núm. 2 150 - 154. 1990.

- (13). -Regezi Joseph A. "*Patología Bucal*", México. D.F. Editorial Interamericana. Mcgraww Hill. 389 - 392. 1991.
- (14). - Carrillo Rosario, Antonio Morales, Julio Lizama y José M. Eslava. "*Benign fibro-osseous lesions in paget's disease of the jaws*", Oral Surg Oral Med. Oral. Pathol. Madrid, Spain. 71:588-592. 1991.
- (15). - Thoma. "*Patología Oral*". Salvat Editiores, S.A., Barcelona España 1973. sexta edición. 590 - 593. 1979.
- (16). - Koji Ebata, et. al. "*Chondrosarcoma and Osteosarcoma Arising in Polyostotic Fibrous Dysplasia*". Journal Oral Maxillofac. Surg. 50: 761 - 764, 1992.
- (17). - Miyauchi M, Y. Ogawa, T. takata, h. Ito, H. Nikai, N Ijuhin and K. Tanimoto. "*Florid cemento-osseous dysplasia with concomitant simple bone cysts.*" J Oral-Pathol Med; 24; 285 - 287. 1995.
- (18). - Ray Chen Yu et. al. "*Treatment of Craniomaxillofacial Fibrous Dysplasia: How Early and How Extensive*" Plastic and Reconstructive Surgery. April. 799 - 780. 1991.
- (19). - Spouge. J. D "*Patología Bucal*". Buenos Aires. Argentina. Editorial Mundi. 361 - 364. 1984.
- (20). - Domínguez, Pezza and Keszler. "*Fibro-odontogenic dysplasia*". J. Oral Maxillofac Surg. 53: 1115 - 1120, 1995.
- (21). - Kumar. Vinay. "*Patología Humana*". México. D.F. Editorial Interamericana, Quinta edición. 711 - 712. 1995.
- (22). - Stanley L. Robbins. Stanley L. "*Patología estructural y funcional*". México. D.F. Editorial Interamericana, Tercera edición. 1307 - 1308. 1988.
- (23). - Cawson. R.A. "*Oral Pathology Colour Aids in Dentistry*". Churchill Livingstone. Hong Kong. 1987.
- (24). - Laskaris George. "*Color Atlas of Oral Diseases*". Thieme Medical Publisheus, Inc. New York. U.S.A. 1988.
- (25). - Koji Ebata, et. al. "*Chondrosarcoma and Osteosarcoma Arising in Polyostotic Fibrous Dysplasia*". Journal Oral Maxillofac. Surg. 50: 761 - 764, 1992.

(26). - Wood Norman K. "*Revisión de Diagnóstico y Medicina Bucal, Radiología y Plan de Tratamiento*". Editorial mundi S A I C y F. Buenos aires argentina . 1983.

(27). - Tresserra Luis et. al. "*maxillectomy in Childhood*". Journal Cranio max. fac. surg. 19. 155-160. 1991.

(28). - Cohen M Michael. "*Perspectives on craniofacial asymetry*". Oral and Maxillofacial Sugery 24 : 127 - 133. 1995.

(29). - Young William G. "*Atlas of oral pathology*". University of Minesota press Minneapolis. Tercera edición. 119 - 122. 1988.

(30). - Langlais Robert P. "*Interpretación Radiológica Intrabucal*". Editorial el Manual Moderno S. A. de C. V. México D. F. 1987.

(31). - Tomomitsu Higashi. "*Atlas de Diagnóstico de Imágenes Radiograficas de la Cavity Bucal*". Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C. A. Caracas Venezuela. 1992.