16
2ej.

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Fibroma Cemento - Osificante

T E S I S

Que para Obtener el Titulo de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n

Fragoso Valenzuela Soledad

García Garduño Guillermo

DIRIGIDO POR: C. D. ROCIO G. FERNANDEZ LOPEZ

México, D. F. 1994

FALLA DE ORIGEN

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 está 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.

U N I V E R S I D A D N A C I O N A L

A U T O N O M A D E

M E X I C O.

F I B R O M A C E M E N T O - O S I F I C A N T E .

PRESENTAN:

FRAGOSO VALENZUELA SOLEDAD.

GARCIA GARDUÑO GUILLERMO.

DIRIGE:

C.D. ROCIO G. FERNANDEZ LOPEZ.

VoBo 6-abril/94.

Con respeto:

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

Porque a través de estos
años nos dieron acceso a
una vida llena de recuerdos
y satisfacciones.

A Dios:

Por el don de la vida y las bendiciones que de él hemos recibido.

Con cariño:

A la Dra. ROCIO G. FERNANDEZ LOPEZ.

Gracias por todo el apoyo y estímulo que que nos ha brindado para llegar a la meta que hemos logrado.

En memoria a nuestro bebito:

MEMITO GARCIA FRAGOSO.

Porque tu eres la esperanza y el sueño
de nuestra vida, ya que eres la estrellita
que ha iluminado nuestro camino.

TE QUIERO HIJITO.

A mis padres:

SOLEDAD VALENZUELA DE FRAGOSO.
FELIPE FRAGOSO RAFAEL.

Gracias por haberme dado tanto cariño,
confianza y apoyo para poder llegar a
donde toda estudiante anhela llegar; a
la culminación de una carrera universitaria,
Y YO LO LOGRE.

LOS QUIERO, GRACIAS.

Con cariño a mi esposo:

MEMO.

Gracias por todo tu amor, cariño, comprensión y confianza que siempre me has brindado, por los buenos y malos - momentos que hemos pasado apoyandonos y luchando para alcanzar nuestros sueños e ideales, continuemos siempre asi en nuestro camino, porque tu eres mi principal apoyo y mi principal razón de vivir.

TE AMO.

A una persona muy especial:

A TI ESTELITA.

Gracias y mil gracias por haberme dado tanto, tu carriño, tus consejos, cuidados confianza y tu gran apoyo cuando más te necesite; para poder haber llegado a la culminación de uno de mis mayores sueños, el concluir mi carrera universitaria.

CON CARIÑO.

TE QUIERO.

A mi hermano y su esposa:

GONZALO Y JUANITA.

Les agradezco mucho por su apoyo y confianza que siempre me brindaron y depositaron en mí.

A mis sobrinos:

ALIANA Y DIEGO.

Por el gran cariño que siento por ellos por eso trato de salir adelante para darles un buen ejemplo a seguir y que dia a dia se preparen para ser mejores.

LOS QUIERO.

A mis tios y primos:

Por su confianza para conmigo al creer en mí y así sentir un gran estímulo para poder seguir adelante.

LOS QUIERO.

A mi madre:

MARIA ESTELA GARDUÑO LANDEROS.

Como un homenaje a tu vida y al ejemplo que siempre me has dado. Gracias por ser la luz que dirige mis pasos. Este logro es tuyo.

TE AMO.

A SOL:

Por todo el amor que me das y me demuestras dia a dia con tu comprensión y apoyo. Por - todos los momentos de alegria y tristeza en los que siempre te he tenido junto a mi. Porque compartimos ilusiones para el futuro. Porque todo lo que hago es por ti y para ti.

TE AMO.

A mi hijo:

MEMITO.

Porque sigues presente en mi corazón y por siempre seras mi angel de la guarda.

TE EXTRAÑO.

A mi padre:

GUILLERMO GARCIA CHAVEZ.

Te agradezco el haberte dado tiempo para estar conmigo en los momentos importantes de mi vida.

TE QUIERO Y TE RESPETO.

A mis hermanos:

PILAR Y MEMO.

Porque su precencia en mi vida es reconfortante.

LOS QUIERO.

A mi primo:

FIDEL GARDUÑO GARCIA.

Porque a pesar de tu ausencia
seguiremos creciendo juntos.
TE EXTRANO.

A mis tios:

Por su apoyo durante toda mi vida.
LOS QUIERO.

A mis primos:

Porque han sido como mis hermanos.
LOS QUIERO.

A mis sobrinitos:

JORGE, URIEL, SANDRA Y DANIEL.

Porque su presencia consuela el vacio
que dejo memito en mi corazón.

LOS QUIERO MUCHO.

I N D I C E .

INTRODUCCION. 1.

CAPITULO 1.

1.1 Desarrollo de las estructuras faciales y bucales. 4.

CAPITULO 2.

2.1 Desarrollo y crecimiento de los dientes. 7.

2.1.1 Lámina dentaria. 8.

2.1.2 Yema dentaria. 8.

2.2 Etapa de casquete. 8.

2.2.1 Epitelio dentario externo e interno. 9.

2.2.2 Reticulo estrellado. 9.

2.2.3 Papila dentaria. 9.

2.2.4 Saco dental. 10.

2.3 Etapa de campana. 10.

2.3.1 Epitelio dentario interno. 10.

2.3.2 Reticulo estrellado. 10.

2.3.3 Epitelio dentario externo. 11.

2.3.4 Saco dental. 11.

2.4 Etapa avanzada de campana. 11.

2.5 Formación de las raices. 11.

2.6 Ligamento periodontal. 13.

I N D I C E .

CAPITULO 3.

3.1 Generalidades de tumores odontogénicos. 16.

3.2 Periodos evolutivos de los tumores odontogénicos. 17.

CAPITULO 4.

4.1 Clasificación de los tumores de orígen dentario. 19.

4.2 Clasificación Histológica Internacional de Tumores. 20.

CAPITULO 5.

5.1 Fibroma Cemento - Osificante. 23.

5.2 Sinonimia. 24.

5.3 Definición. 24.

5.4 Etiología. 24.

5.5 Incidencia. 25.

5.6 Características clínicas. 26.

5.7 Signos y síntomas. 27.

5.7.1 Signos. 27.

5.7.2 Síntomas. 28.

5.8 Histopatología. 28.

5.9 Características radiográficas. 30.

5.10 Diagnóstico diferencial. 32.

5.11 Tratamiento. 33.

I N D I C E .

CAPITULO 6.

6.1 Caso clínico. 34.

6.2 Antecedentes heredofamiliares. 37.

6.3 Antecedentes patológicos. 37.

6.4 Padecimiento actual. 37.

6.5 Tratamiento. 41.

6.6 Intervención quirúrgica. 42.

BIBLIOGRAFIA. 54.

I N D I C E D E F O T O G R A F I A S .

PREOPERATORIO.

Foto 1. 35.

Foto 2. 36.

Foto 3. 36.

Foto 4. 38.

Foto 5. 39.

Foto 6. 39.

ESTUDIO RADIOGRAFICO.

Foto 7. 40.

Foto 8. 41.

TRANSOPERATORIO.

Foto 9. 42

Foto 10. 43.

Foto 11. 44.
Foto 12. 44.
Foto 13. 45.
Foto 14. 45.
Foto 15. 46.
Foto 16. 46.
Foto 17. 47.
Foto 18. 48.
POSTOPERATORIO.
Foto 19. 49.
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.
Foto 20. 50.
Foto 21. 51.
Foto 22. 51.
Foto 23. 52.
Fotografía final. 53.

I N T R O D U C C I O N .

Es importante sobre todo para los odontólogos pregraduados, que se discuta la importancia del diagnóstico y se mencionen los métodos y procedimientos que pueden utilizarse para llegar a la identificación final de una anomalía.*(13).

El odontólogo cuenta con algunas ventajas para lograr el diagnóstico de un tumor, por ejemplo: 1) La atención precoz por parte del paciente, lo que proporciona al profesional datos importantes en relación con el tiempo de existencia del tumor, su crecimiento, evolución, etc. 2) Visualización del tumor, a través de la inspección directa y armada puede determinarse de forma rápida y exacta la localización del tumor, tamaño, forma, superficie, color y extensión; 3) Palpación digital. Si se puede palpar un tumor con los dedos pulgar e índice, el profesional puede determinar su consistencia blanda, semidura o de naturaleza ósea, además de datos como crepitación o movilidad; 4) Biopsia, Se cuenta con la facilidad de obtener muestras de tejido para la realización de un estudio histopatológico.

Una parte fundamental de la odontología es el diagnóstico precoz de los tumores de la cavidad bucal y las estructuras adyacentes, ya que el odontologo desempeña

un papel de gran importancia en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones,aunque los tumores tienen una baja incidencia dentro de las entidades patológicas que el odontólogo puede llegar a ver, son de gran importancia porque poseen una gran capacidad de poner en peligro la salud y longevidad del paciente. Es indispensable que el odontólogo se familiarice con los tumores de la cavidad bucal y estructuras vecinas de manera que al momento de encontrarse con uno, sea capaz de instituir el tratamiento adecuado o de referir al paciente con el especialista *(13).

Los tumores o neoplasias son crecimientos nuevos de tejido anormal que aparecen en torno de la cavidad bucal así como en otras partes del organismo. Pueden hacerlo en los labios, los carrillos, el piso de la boca, el paladar, la lengua y en los huesos maxilares. Estos nuevos crecimientos pueden ser de tejido conectivo,epitelial u origunarse en tejido nervioso. Los tumores puden ser benignos o malignos dependiendo de su patrón de conducta y de su estructura celular.*(1).

El tratamiento de los tumores es fundamentalmente la extirpación quirúrgica de la masa, aunque la intervención quirúrgica varía con la naturaleza de la neoplasia. Algunas neoplasias benignas de la boca poseen características raramente encontradas en otros sitios de la econo-

mía. Estas características pertenecen a los tumores de - orígen dentario, (odontogénicos). *(3).

Los tumores odontogénicos surgen de las inclusiones epiteliales remanentes dentro de los huesos maxilares y de alguna aberración del gérmen dentario en una edad temprana. Por tal motivo, el odontólogo debe conocer el desarrollo embriológico de las estructuras faciales y bucales así como las etapas de crecimiento de los dientes y- de sus estructuras de sostén para poder comprender la - etiología y desarrollo al momento de encontrarse con un- tumor odontogénico.*(13).

C A P I T U L O 1 .

1.1 DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS FACIALES Y BUCALES.

Cuando la célula sexual masculina se funde con el gameto femenino en el proceso de fertilización, la célula resultante o cigoto, marca el principio de un nuevo individuo. Mediante divisiones mitóticas repetidas, el cigoto pasa por una serie de cambios; al principio tiene forma de baya y recibe el nombre de mórula; más tarde forma una esfera hueca conocida como blástula y aún más tarde forma la gástrula, un tubo hueco que consta de tres capas: La externa o ectodermo, la media o mesodermo y la interna o endodermo.

Aproximadamente un mes después de la fertilización, el centro de crecimiento que rige el desarrollo de las distintas partes de la cara, nariz, maxilares y porciones del paladar, muestra un aumento en su actividad. Este centro esta representado primero por una concavidad conocida como estomodeo, que esta formada por el ectodermo. El estomodeo esta separado de la parte más superior del tubo digestivo primitivo o intestino anterior por la membrana bucofaringea.

En un principio el estomodeo se halla delimitado por arriba por la placa neural, y caudalmente por la placa cardiaca en desarrollo, como ya se mencionó, se halla se-

parado del intestino anterior por la membrana bucofaríngea, la que rápidamente se rompe, de tal modo que el estomodeo se comunica con el intestino anterior. Lateralmente, el estomodeo se halla limitado por el primer par de arcos faringeos o branquiales. Los arcos branquiales se forman en la pared faringea debido a una prolifera - ción del mesodermo de la placa lateral en esta región, - reforzado por las células de la cresta neural. Se forman seis engrosamientos cilíndricos que se expanden desde la pared lateral de la faringe, pasando por el piso de ella y se aproximan a sus contrapartidas anatómicas que se expanden desde el lado opuesto. Al hacer esto, los arcos - separan prograsivamente el estomodeo del corazón en desarrollo.

Cada arco contiene una arteria y un nervio. El nervio del primer arco es el quinto par craneal o nervio - trigémino; el del segundo arco es el séptimo par craneal o nervio facial, y el del tercero es el noveno par cra - neal o nervio glosofaringeo. Por tanto, los arcos bran-- quiales primero, segundo y tercero juegan un importante papel en el desarrollo de la cara, la boca y la lengua.

A los veinticuatro dias el primer arco faringeo da orígen a otro proceso, el proceso maxilar, de manera tal que el estomodeo se halla ahira limitado cranealmente - por la prominencia frontal que cubre el cerebro anterior lateralmente, por el recien formado proceso maxilar y ven

tralmente por el primer arco, que ahora se llama proceso mandibular.

El proceso nasal medio, origina la parte media de - la nariz, la parte media del labio superior, la porcion anterior del maxilar y el paladar primario. El crecimien to medial del proceso maxilar empuja al proceso nasal me dio hacia la linea media, donde se fusiona con su contra parte anatómica del lado opuesto. De esta manera, se for ma el labio superior a partir del proceso maxilar y el - proceso nasal medio. El labio inferior se forma, por su- puesto,por la fusión de los dos procesos mandibulares.

La cara se desarrolla entre los dias veinticuatro y treinta y ocho después de la fecundación. En este momento parte del epitelio que cubre los procesos faciales se - puede distinguir como odontogénico. Sobre el borde infe- rior del proceso maxilar y el borde superior del arco -- mandibular donde se forma el margen lateral del estomo-- deo, el epitelio comienza a proliferar y a formar un en- grosamiento. Esta zona engrosada de epitelio es el epite lio odontogénico.

C A P I T U L O 2 .

2.1 DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente bajo la superficie en - la zona de la boca primitiva que se transformara en los maxilares.*(6).

La yema dentaria consta de tres partes: 1) El órgano dentario que se deriva del ectodermo bucal; 2) La papila dentaria proveniente del mesénquima y 3) El saco -- dentario derivado también del mesénquima. Cada una de estas estructuras dara origen a una parte del diente. El - órgano dentario formara el esmalte, la papila dentaria - origina a la pulpa y la dentina y el saco dentario da -- orígen al cemento y al ligamento parodontal.

Una vez formado el epitelio odontológico también -- llamado lámina dentaria aparecen unos puntos sobre ella los cuales representan a cada uno de los dientes deciduos tanto del maxilar superior como de la mandíbula. Las células ectodérmicas se multiplican aún más rápidamente y forman un pequeño botón que presiona ligeramente al mesénquima subyacente. Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad, sobre la lámina dentaria, representa el comienzo de la yema dentaria u órgano dentario de un diente deciduo.

Con el fin de lograr un mejor entendimiento del desarrollo de los dientes, es necesario dividir este proceso en etapas.

2.1.1 LAMINA DENTARIA.

En esta etapa el epitelio bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra capa superficial de células planas. El epitelio esta separado del tejido conjuntivo por una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comoenzan a proliferar a un rítmo más acelerado que las células adyacentes originando un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. *(11).

2.1.2 YEMAS DENTARIAS.

En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria, se origina de ella, en cada maxilar, salientes redondas u ovoideas en diez puntos diferentes -- que corresponden a la futura posición de los dientes deciduos, estas salientes son las yemas dentarias. *(6).

2.2 ETAPA DE CASQUETE.

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, su crecimiento se torna irregular en sus diversas partes --

dando lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación en la superficie profunda de la yema dentaria. En esta etapa es posible distinguir distintas zonas que más adelante intervendran en la formación de las estructuras del diente. *(7).

2.2.1 EPITELIO DENTARIO EXTERNO E INTERNO.

Las células periféricas situadas en la convexidad de la etapa de casquete forman el epitelio dentario externo, mientras tanto, las que se ubican en la concavidad forman el epitelio dentario interno. *(6).

2.2.2 RETICULO ESTRELLADO.

Se denomina así al grupo de células situadas entre los epitelios externo e interno. Al aumentar el líquido intercelular, estas células comienzan a separarse y adquieren forma reticular ramificada. En el centro de esta estructura se forma el nódulo del esmalte. *(6).

2.2.3 PAPILA DENTARIA.

La condensación del mesénquima situado en la porción invaginada del epitelio dentario interno, forma la papila dentaria que es el órgano formador de la dentina y de la pulpa. *(6).

2.2.4 SACO DENTAL.

Simultáneamente al desarrolo del órgano y la papila dentarios, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que lo rodea. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa que es el saco dentario.*(6).

2.3 ETAPA DE CAMPANA.

Conforme la invaginación del epitelio profundiza y sus márgenes continuan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana. *(7).

2.3.1 EPITELIO DENTARIO INTERNO.

En esta etapa, las células del epitelio dentario interno se diferencian en ameloblastos al mismo tiempo que ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes las cuales se diferencian en - odontoblastos. *(6).

2.3.2 RETICULO ESTRELLADO.

Antes de comenzar la formación del esmalte, el reticulo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida de líquido intercelular. Este cambio comienza a la altura de la cúspide o del borde incisivo hacia el cuello.

2.3.3 EPITELIO DENTARIO EXTERNO.

Al finalizar la etapa de campana, antes de la formación del esmalte, la superficie del epitelio dentario externo se dispone en pliegues en los que se forman asas capilares que proporcionan el aporte nutritivo para el metabolismo del órgano avascular del esmalte. *(6).

2.3.4 SACO DENTARIO.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales el saco dentario muestra disposición circular. Con el desarrollo de la raiz, sus fibras se diferencian hacia fibras parodontales que quedan incluidas en el cemento y hueso alveolar. *(11).

2.4 ETAPA AVANZADA DE CAMPANA.

En esta etapa el límite entre el epitelio dentario externo y los odontoblastos delínea la futura unión dentino esmáltica. La unión de los epitelios dentarios externo e interno en la región de la línea cervical dará orígen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.*(7).

2.5 FORMACION DE LAS RAICES.

Se ha explicado ya cómo es que la diferenciación de los odontoblastos a partir de las células de la papila -

dental se inicia mediante las células del epitelio dentario interno y cómo es que esas células forman la dentina de la corona. Los odontoblastos se forman a medida que las células epiteliales del epitelio dentario interno y externo, proliferan desde el borde cervical del órgano dental formando una doble capa de células conocida como vaina radicular epitelial de Hertwig. *(11).

La vaina consiste únicamente de los epitelios dentarios interno y externo sin reticulo estrellado. Cuando las células de la capa interna han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus reciduos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento parodontal. En el dulto, estos restos epiteliales persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. Aunque sin función, son la fuente del revestimiento epitelial de los quistes radiculares que se forman como reacción a la inflamación en el espacio periodontal.*(6).

Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular forma el diafragma epitelal. Los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de la futura unión cementoesmáltica hacia un plano horizontal estrechando la abertura cervical del germen dentario. *(7).

La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la dentina. El agujero apical se reduce primero hasta la anchura de la apertura diafragmal misma y después se erstrecha aún más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raiz. *(6).

2.6 LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raiz del diente, la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Las funciones del ligamento parodontal son: Formativa, de soporte, protección, sensitiva y nutritiva. La función formativa es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos esenciales en la elaboración de cemento y hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento. La función de soporte es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean. Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento parodontal protege a los tejidos en los sitios de la presión, lo que se efectua mediante fi-

bras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento. Las funciones del tipo sensitivo y nutritivo para el cemento y el hueso alveolar se realizan por los nervios y los vasos sanguineos del ligamento periodontal.

Al igual que otros tejidos conectivos, el ligamento periodontal consta de células y de un compartimiento extra celular de fibras y sustancia fundamental. Las células incluyen osteoclastos y osteoblastos, fibroblastos,- restos celulares epiteliales de Malassez, macrofagos, células mesenquimáticas indiferenciadas y cementoblástos.* (6).

El ligamento parodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo. Se pueden ver tres zonas al rededor del germen dentario: Una externa que contiene fibras en relación con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia, de fibras sin orientación en especial, entre las otras dos.

Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raiz. Conforme el diente se desplaza hacia la cavidad bucal se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras.

La compleja interrelación funcional de los dientes y de sus tejidos de sostén provoca cambios estructurales continuos durante la vida.

Es obvia la importancia de estos cambios estructurales en el campo de la odontología restaurativa. Los tejidos sustentadores de un diente que no ha funcionado por mucho tiempo no son capaces de soportar la carga impuesta repentinamente por medio de una restauración.*(11).

Los traumatismos agudos en el ligamento parodontal, como golpes accidentales, condensación de metal o separación mecánica rápida, pueden dar alteraciónes patológicas como fracturas o resorciones del cemento, desgarros de los haces de fibras, hemorragía y necrosis. *(11).

Bajo el estímulo dela inflamación, como sucede durante - el granuloma dentinario, los restos epiteliales del ligamento parodontal pueden proliferar hasta formar una quiste periodontal al rededor del ápice dental. Estudios cuidadosos han demostrado que el cien por ciento de los granulomas dentarios contienen epitelio, ya sea en proliferación o en reposo*(11).

C A P I T U L O 3.

3.1 GENERALIDADES DE TUMORES ODONTOGENICOS.

Las lesiones odontogénicas como grupo de tumores -- son raros. Su reconocimiento e interpretación son extraordinariamente importantes para poder aplicar una terapéutica apropiada.*(1).

Los tumores dentarios se dividen en aquellos de origen dentario y los que son de orígen no dentario. Los de origen dentario surgen de las inclusiones epiteliales remanentes dentro de los huesos maxilares una vez que se ha terminado la formación de los dientes. Esto sucede alrededor del los dientes y dentro de las líneas de sutura de los maxilares en desarrollo.* (4).

Los tumores de los maxilares de orígen dentario abarcan una gran parte de nuestra patología.

Procesos comunes, algunos de ellos de diaria presentación, adquieren los aspectos más distintos, las sintomatologías más variadas y la marcha y evolución más desiguales. *(3).

Considerados en conjunto, los tumores de origen dentario se desarrollan a cualquier edad, sexo o raza a pesar de que cada tipo de proceso tiene su cuadro propio.

Los tumores de origen dentario presentan una serie de caracteres comunes, con las variaciones lógicas para cada especie tumoral. Estas características comunes se refieren a la marcha, evolución, benignidad y pronóstico. Su origen remontandonos a su iniciación, es también común, o único si se requiere: el germen dentario.

Los tumores odontogénicos se inician por alteraciones en el desarrollo del diente desde su etapa embriológica hasta después de su formación completa.

3.2 PERIODOS EVOLUTIVOS DE LOS TUMORES ODONTOGENICOS.

Los tumores de origen dentario se caracterizan por una marcha y evolución idénticas:

1) PERIODO DE INICIACION.

Ningún síntoma clínico revela la presencia de un tumor. No existe molestia ni sintomatología alguna. En esta etapa suelen detectarse por un estudio radiográfico de rutina.*(8).

2) PERIODO DE FORMACION.

El proceso tumoral aumenta de volumen y el hueso se deeforma en grado variable según sea el volumen del proceso; La tabla externa es la más deformada (sobre todo -

en el maxilar inferior). La boveda palatina da muestras prematuramente de los tumores odontogénicos que alberga.

3) PERIODO DE EXTERIORIZACION.

La resistencia ósea no es infinita y termina por ceder. El tumor se exterioriza y se pone en contacto con el medio bucal separado únicamente poe el perióstio y la mucosa.

4) PERIODO DE SUPURACION.

La supuracion no es más que una complicación en la evolución del tumor, pudiendose presentar en cualquiera de los tres primeros periodos.*(8).

C A P I T U L O 4.

4.1 CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE ORIGEN DENTARIO.

Clasificar los tumores odontogénicos ha sido la preocupación de todos los autores que han abordado el tema. Son numerosos los intentos de clasificación de los tumores odontogénicos. Hace ya casi cien años desde que Broca empleó el término de "odontoma" para designar a estas lesiones. Después de sus estudios y de los de Malassez y Sutton se amplió el signifficado de este término. Durante las primeras décadas de este siglo, "odontoma" significaba no solo los tumores odontogénicos, sino que también incluía a los quistes odontogénicos y no odontogénicos y diversas lesiones fibromatosas osoficantes de los maxilares.

En 1966, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció en Copenague el Centro Internacional de Referencia para Definición Histológica y Clasificación de los Tumores Odontógenos, Quistes Maxilares y Lesiones Afines. Esto se realizó básicamente al reconocer la complejidad de estos tumores, en un intento por obtener la cooperación internacional para examinar y ampliar el conocimiento de las ideas. Las reuniones y deliberaciones de este grupo culminó en la monografia de la Clasificación Histológica Internacional de las Series Tumorales de la OMS. que trataba de estos tumores odontógenos, quistes y lesiones relacionadas la cual fué realizada --

por Pindborg, Kramer y Torloni.

La clasificación original de Pindorg, Kramer y colaboradores (O.M.S.) es la que se presenta a continuación.

4.2 CLASIFICACION HISTOLOGICA INTERNACIONAL DE TUMORES.

J.J. PINDBORG, I.R.H. KRAMER Y COLABORADORES OMS.

1972

TIPOS HISTOLOGICOS DE TUMORES ODONTOGENICOS, QUISTES DE LOS MAXILARES Y LESIONES AFINES.

I. Neoplasias y otros tumores relacionados con el aparato odontogenico.

A) Benignos.

1. Ameloblastoma.
2. Tumor odontogénico epitelial calcificante.
3. Fibroma ameloblástico.
4. Tumor odontogénico adenomatoide (adenoameloblastoma).
5. Quiste odontogénico calcificante.
6. Dentinoma.
7. Fibroodontoma Ameloblástico.
8. Odontoameloblastoma.
9. Odontoma complejo.
10. Odontoma compuesto.
11. Fibroma (fibroma odontogénico).
12. Mixoma (mixofibroma).

13. Cementomas.

a) Cementoblastoma benigno (cementoma verdadero).

b) Fibroma cementificante.

c) Displasia cementaria periapical (displasia fibrosa periapical).

d) Cementoma gigantiforme (cementomas multiples familiares).

14. Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia (melanótico melanoameloblastoma).

B) Malignos.

1. Carcinomas.

a) Ameloblastoma maligno.

b) Carcinoma intraóseo primitivo.

c) Otros carcinomas originados en el epitelio odontogénico, incluso los que se originan en quistes odontogénicos.

2. Sarcomas odontogénicos.

a) Fibrosarcoma ameloblástico (sarcoma ameloblástico).

b) Odontosarcoma amelobástico.

II. Neoplasias y otros tumores relacionados con el hueso.

A) Neoplasias osteogénicas.

1. Fibroma osificante (osteofibroma).

B) Lesiones óseas no neoplasicas.

1. Displasia fibrosa.

2. Querubismo.

3. Granuloma gigantocelular central (granuloma gigantocelular de reparación).

4. Quiste óseo aneurismático.
5. Quiste óseo simple (quiste óseo traumático, hemorragico).

C A P I T U L O 5.

5.1 FIBROMA CEMENTO - OSIFICANTE.

El fibroma osificante y el fibroma cementificante, son dos tumores benignos separados de idéntica naturaleza con excepción de las células proliferantes; osteoblastos con formación ósea en un caso, y cementoblastos con formación de cemento en el otro. *(10).

Tal similitud durante su evolución ha creado controversias en cuanto a la terminología y criterios de diagnóstico lo cual ha dado paso a la creación de un nuevo término para designar a los tumores que presentan estas características: El Fibroma cemento-osificante. *(10).

Esta lesión se reportó por primera vez en 1872 por Menzel, Von Rexlinghausen en 1891 agrupo a muchas lesiones bajo el término de osteitis fibrosa. Sin embargo, fué hasta 1972 cuando Montgomery designó algunas lesiones de este grupo como fibromas osificantes. *(3).

La OMS. en su clasificación histológica de tumores odontogenicos, quistes de los maxilares y lesiones afines, clasifica al fibroma osificante como entidad especifica y describe las características clínicas e histológicas que lo diferencian de otras lesiones fibróseas.*(8).

En 1972 Montgomery adoptó el término de fibroma osificante; Jaffe, registró un caso de fibroma osificante - con el término de fibro-cementoma señalando que esta lesión deberia diagnosticarse como una entidad especifica de la displasia fibrosa.*(4).

5.2 SINONIMIA.

Historicamente se ha denominado fibro-osteoma, osteoma, osteofibroma, fibroma osificante central y lesión - fibrosa benigna del ligamento parodontal.*(5).

5.3 DEFINICION.

El fibroma cemento-osificante es una neplasia ósea central encapsulada, de crecimiento lento y asintomático en la cual existe reemplazo de la estructura ósea normal por un tejido fibroso benigno y masas de hueso y cemento mineralizado.*(10).

5.4 ETIOLOGIA.

Existen varias teorias, se cree que es el resultado de traumatismos, fenomenos de reparación anormales no específicos, alteraciones neoplasicas, defectos del desarrollo o embriogénesis defectuosa. *(2).

Muchos investigadores consideran que esta lesión es un tumor benigno que se origina en células indiferenciadas del ligamento parodontal; otros, laconsideran como - un ejemplo de displasia localizada en la que existe una alteración del metabolismo del hueso.*(1).

Waldron y Giasanti consideran que el fibroma cemento osificante es una de las varias lesiones fibrosas benignas que se originan en el ligamento periodontal, ya - que las células del ligamento tienen potencial para formar hueso, cemento y tejido fibroso.*(8).

5.5 INCIDENCIA.

El fibroma cemento osificante se puede encontrar - sobre un amplio rango de edad.

Se observa una marcada predilección por pacientes - femeninos, el quince por ciento aparece en personas de - veinte años de edad, el resto de los pacientes son mayores de cuarenta años de edad. La relación entre mujeres y varones es de cinco a uno.*(3).

Cualquiera de los dos maxilares puede estar afectado pero existe una predilección por la mandíbula, el área - premolar-molar es el sitio de mayor predilección, siendo más frecuente la región molar, seguida por la región anterior incisal y en el menor de los casos la región del canino.

Etnológicamente esta patología se distribuye de la siguiente manera: cuarenta y siete por ciento para la raza blanca, diez y seis poe ciento para la raza negra, once por ciento para la raza asiática, veinticuatro por -- ciento para la española y dos por ciento para la latina. *(3).

5.6 CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta comunmente como una expansión indolora y de crecimiento lento en los maxilares que suele descubrirse durante una exploración radiográfica de rutina.

Si la evolución continúa puede aparecer una deformidad intrabucal sin modificación del contorno facial, de superficie lisa, color normal, forma curvada y consistencia ósea.*(5).

Son lesiones bien circunscritas, generalmente de -- crecimiento lento que se amplia en una forma expansible. En ocasiones puede alcanzar un gran tamaño lo que da por resultado una considerable asimetría facial que por lo - general es asintomática.

Esta expansión provoca la separación y movilidad de los dientes y provoca la destrucción de las estructuras anatómicas vecinas y cuando aparece en el maxilar supe--

rio

rior, puede llagar a invadir los senos nasales y maxilares. *(4).

Cuando el paciente se da cuenta de su presencia, la historia clínica revela que ha existido durante meses o años y que su evolución ha sido lenta y apenas perceptible hecos que sugieren la naturaleza benigna del tumor.

En general la química sanguinea permanece dentro de los límites normales aunque algunas veces se observa elevación del nivel de fosfatasa alcalina sérica sinser esto una regla.* (12).

5.7 SIGNOS Y SINTOMAS.

5.7.1 SIGNOS.

a) Asimetria facial indolora.
b) Disminución de la función.
c) Desplazamiento y movilidad dentaria.
d) Aumento de volumen en forma curvada.
e) Mucosa con coloración normal.
f) Consistencia ósea.
g) Radiográficamente:
   1. Expansión de corticales.
   2. Invación de estructuras adyacentes.

5.7.2 SINTOMAS.

La sintomatología es escasa en esta entidad, y va a depender del grado de evolución en que se encuentre el tumor.

Si la lesión es pequeña no existira síntoma alguno por el cual el paciente se percate de su existencia.

Si la lesión es de tamaño considerable el paciente referira el abultamiento que provoca asimetríafacial, posiblemente dificultad para realizar alguna función y sólo referira dolor cuando el tamaño de la lesión sea tal que provoque compresión a los nervión y/o estructuras adyacentes. *(4).

5.8 HISTOPATOLOGIA.

El tumor consiste en un estroma colagenoso que contiene un número variable de células fusiformes o estrelladas. En la mayor parte de los casos, las fibras de colágena se ordenan de manera irregular aunque en algunos casos puede existir un patrón de depósito verticiliado. Con frecuencia el estroma esta bien vascularizado pero en ocasiones es fibroso y avascular.

En general las alteraciones consisten en una destrucción ósea con sustitución de tejido conjuntivo fibroso -

denso. Este tejido es celular o relativamente acelular - con depósitos notables de colagena.*(10).

Pueden verse áreas de mineralización. En el estroma fibroso se observan depósitos calcificados, este tejido duro varía de una región a otra de la lesión y entre uno y otro tumor. La observación más usual consiste en trabe culas irregulares de hueso esponjoso inmaduro y en gran porcentaje de los casos se encuentra hueso laminar. En - la periféria de los depósitos es posible observar osteo- blastos. Aunque hay figuras mitóticas en pequeñas canti- dades, raras veces hay pleomorfismo celular notable.

A medida que la lesión madura, las islas o depósi- tos de calcificación aumentan en cantidad, se agrandan y finalmente coalescen. Esto junto con el aumento del gra- do de mineralización es lo que produce la creciente ra-- dioopacidad de la lesión en la imágen radiográfica.*(10).

Otros patrones de calcificación incluyen depósitos basófilos pequeños, redondos u ovalados y trabeculas anas tomosadas de un material similar al cemento. Estos últi- mos depósitos son los que hacen pensar a muchos investi- gadores que el fibroma osificante y el cementificante -- son lesiones similares o idénticas.*(2).

Un número significativo de estas lesiones contienen una mezcla de los dos tipod de calcificaciones por lo -- que se designan como fibromas cemento-osificantes.

5.9 CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Como ya se mencionó, el mayor porcentaje de estas - lesiones surgen en la región molar pero ninguna es aso-- ciada con la corona de un diente retenido o o incluido.- Por definición, todas las lesiones tienen bordes bien li mitados y son uniloculares o multiloculares. La presen-- cia de reices divergentes es una característica que apa- rece en un diez y siete por ciento.

Radiográficamente el fibroma cemento-osificante se inicia como una lesión radiolúcida de bordes difusos que puede abarcar una sola porción o todo el arco dentario.- Estas áreas semejan quistes con contorno irregular y as- pecto punteado debido a la formación de pequeñas espícu- las óseas en la lesión.*(12).

La neoplasia presenta un cuadro radiográfico extre- madamente variado dependiendo del estadío de la evolución. Pero sea cual sea la etapa de su desarrollo siempre esta demarcada por hueso circundante.*(5).

En sus estadíos incipientes, el fibroma cemento-osificante aparece paradójicamente como una zona radiolúcida sin manifestaciones de radioopacidades internas, a medida que la neoplasia madura hay una creciente calcificación, de modo que la zona radiolúcida se mancha con zonas opacas hasta que por último la lesión aparece como una masa radioopaca relativamente uniforme.*(8).

Radiográficamente, la lesión también puede acompañarse de signos de desplazamiento de los dientes, del canal mandibular hacia abajo o del piso del seno maxilar hacia arriba. Además, la cortical se nota adelgazada y asimétrica y con menos frecuencia provoca resorción de las raices.

Algunos autores difieren de la imágen radiográfica dependiendo del lugar de asentamiento del tumor y mencionan que cuando aparece en la mandíbula se presenta como una zona radiolúcida bien definida por un delgado márgen de esclerósis ósea, de forma más o menos ovalada o redondeada, que si adquiere un gran tamaño expande las corticales adelgazandolas, aunque raramente llegan a perforarlas. Dentro del defecto radiolúcido puede verse una delicada trabeculación o áreas irregulares de material calcificado fuertemente radioopaco.*(1).

Cuando se asienta en el maxilar sus límites radiológicos son menos precisos i la imágen es indistintamente irregular o uniformemente radioopaca casi siempre con invasión del seno maxilar. En estos casos las imagenes aparecen semejando "vidrio esmerilado" semejante a la imágen radiográfica de la displasia fibrosa.

5.10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Tomando en cuenta el patrón de crecimiento del fibroma cemento-osificante, el diagnóstico diferencial debe incluir al quiste odontógeno epitelial calcificante y algunos de los tumore odontógenos mixtos. En un estadio precoz, las lesiones pueden no mostrar opacidades densas, en cambio, se observan copos cálcicos que se desvanecen flotando en el interior de la radiolucidez en expansión. En estos casos, el diagnóstico diferencial debe incluir al tumor de Pindborg.*(5).

Los fibromas osificantes y cementificantes en los primeros estadios radiolúcidos deben ser diferenciados de los distintos quistes que aparecen como radiolucideces interradiculares y de otras neoplasias osteofibrosas centrales, ya que cualquiera de estas lesiones puede comenzar como una radiolucidez unilocular. La diferenciación de la displasia fibrosa no es difícil cuando se consideran juntos los rasgos microscópicos y radiográficos. La displasia fibrosa evidencia bordes mal definidos radio-

gráficamente, mientras que el fibroma cemento-osificante muestran birdes bien marginados.*(5).

5.11 TRATAMIENTO.

La enucleación quirúrgica rara vez es seguida de recidiva. No obstante, se encuentra un comportamiento agresivo y en algunos casos se manifiestan recidivas multiples. En estos, puede requerirse una escisión en bloque para erradicar la enfermedad.*(5).

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, aunque, para evitar las recidivas hay que extirpar un amplio margen de hueso de apariencia normal.*(4).

Para su extirpación se requiere una extensa intervención quirúrgica.*(1).

El tratamiento es quirúrgico. En tanto que los fibromas pequeños son fácilmente enucleables en su totalidad, los mayores exigen la preparación de una amplia ventana ósea, por lo que se extraerá el cuerpo tumoral generalmente fragmentado, por lo menos en dos secciones. Bien realizada, la intervención da optimos resultados. No obstante, en la literatura se citan casos de recidiva con transformación de su naturaleza benigna en maligna.*(8).

C A P I T U L O 6.

6.1

C A S O

C L I N I C O .

Es una paciente femenina de dieciocho años de edad que acude al servicio de cirugía maxilofacial con un aumento de volumen en el tercio medio de la cara del lado izquierdo provocando importante asimetría facial. *(foto 1-3).

foto 1.

foto 2.

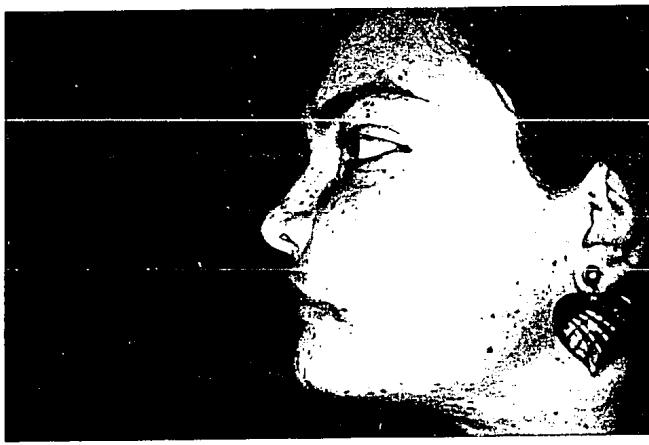

foto 3.

6.2 ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.

No se encontró ningún dato de importancia para el padecimiento actual.

6.3 ANTECEDENTES PATOLOGICOS.

La paciente refirió traumatismos en la zona maxilo-malar. Los demás antecedentes no tienen importancia para el padecimiento actual.

6.4 PADECIMIENTO ACTUAL.

La paciente se presentó con un aumento de volumen, asintomático, con quince meses de evolución y antecedentes de haber sufrido traumatismos en la región.

La paciente se presenta con aumento de volumen en el tercio medio facial del lado izquierdo en la región maxilo-malar. *(foto 1).

Intraoralmente el aumento de volumen abarca de la línea media al segundo molar de lado afectado, la cortical vestibular se encuetra desplazada y la cortical palatina mas alla de la linea media.*(foto 4-6).

La lesión es asintomática, de crecimiento lento, de consistencia ósea no movil, el color de la mucosa es - igual al del tejido adyacente sin ulceraciones, las piezas dentales muestran movilidad variable no dolorosa.

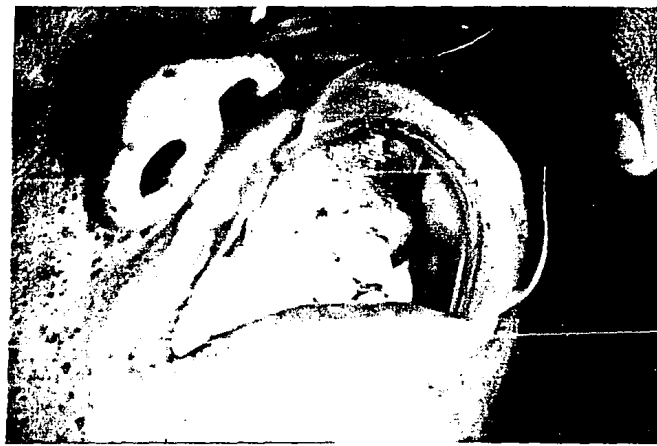

foto 4.

foto 5.

foto 6.

Radiográficamente la lesión se observa radiolúcida con radioopacidades en el interior. Se observa invasión del seno maxilar izquierdo con desplazamiento de las raices dentarias sin involucramiento de las mismas.

La cortical vestibular se encuentra desplazada y se observa que la lesión va más alla de la línea media.*(foto 7-8).

Tanto clínicamente como radiográficamente se observa un prominente diastema entre canino y primer premolar - del lado izquierdo.

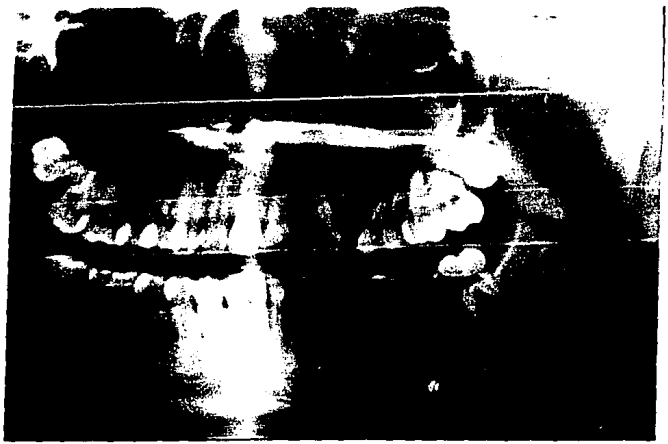

foto 7.

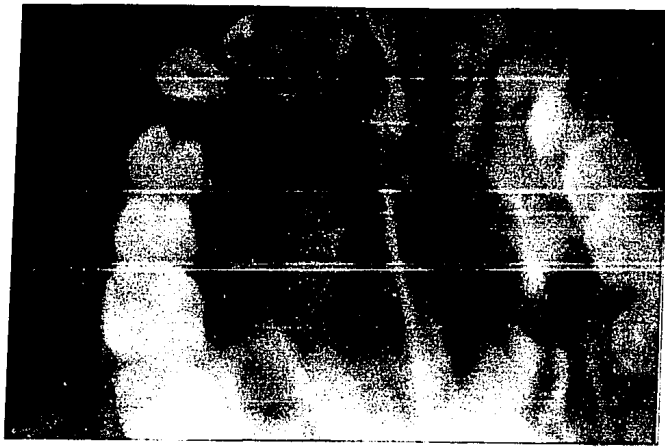

foto 8.

6.5 TRATAMIENTO.

Dada la extensión de la lesión el tratamiento elegido fué la hemimaxilectomía parcial.

6.6 INTERVENCION QUIRURGICA.

La intervención quirúrgica se realizó bajo anestesia general. Se inició con una incisión vestibular en la línea media prosiguiendo con el levantamiento de un colgajo mucoperióstico tanto en vestibular como en palatino.

Una vez levantado el colgajo y expuesta la patología se procedio a la enucleación de la misma mediante disección roma.*(foto 9).

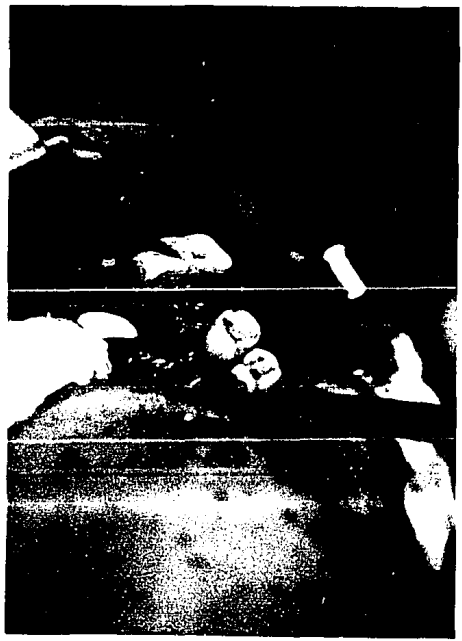

foto 9.

Una vez realizada la enucleación de la patología se verificó que los bordes quirúrgicos del nicho no contu - vieran restos de la misma. *(foto 10-16)..

foto 10.

foto 11.

foto 12.

Foto 13.

Foto 14.

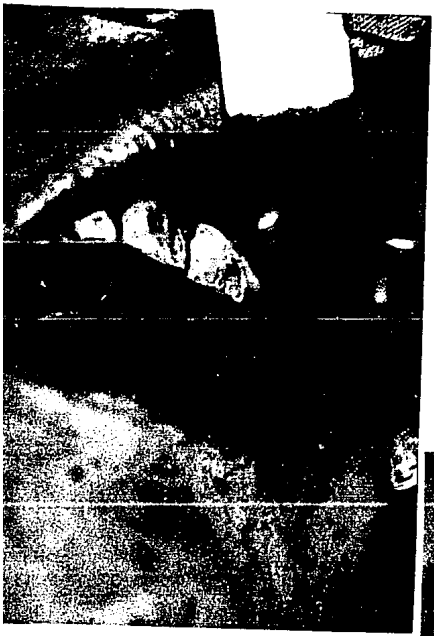

foto 15.

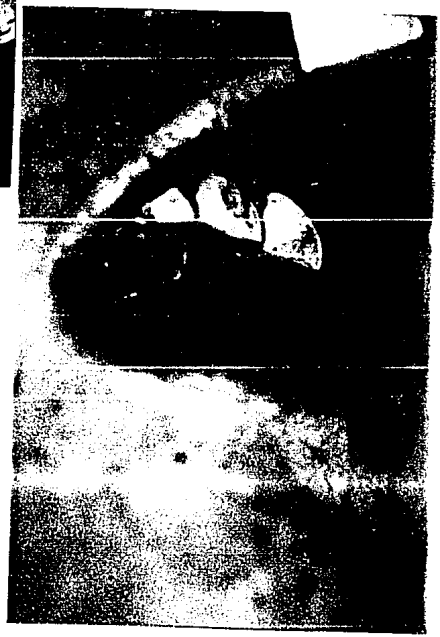

foto 16.

Después de obtener el especimen y verificar los bordes quirúrgicos se realizó la limpieza y tratamiento de - la cavidad finalizando con la colocación de gasa furacina da dentro del nicho quirúrgico dejando un cabo al exterior a través de la fosa nasal izquierda.

Se reposicionaron los colgajos vestibular y palatino y se procedió a suturar en forma continua.*(foto 17-18).

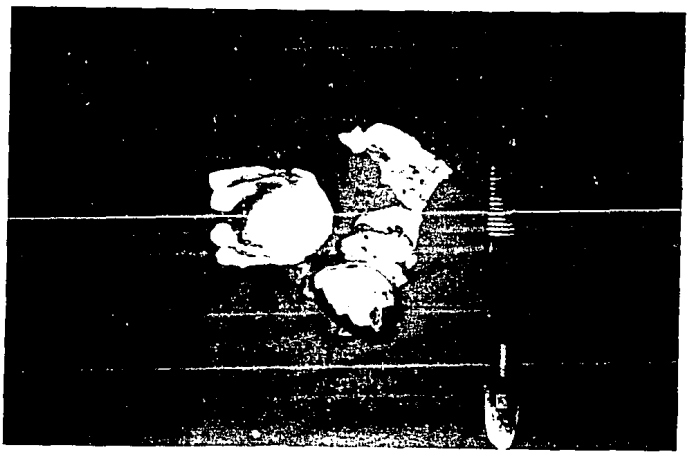

foto 17.

foto 18.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Después de suturar la herida se colocó una prótesis provisional con el fin de evitar el colapso del tejido. * (foto 19).

Posteriormente se elaboró una prótesis maxilofacial definitiva.

foto 19.

El estudio histopatológico reveló el diagnóstico definitivo de Fibroma Cemento - Osificante.

En los cortes histológicos se puede observar tejido conectivo denso poco vascularizado y núcleos de calcificación de diversos tamaños (hueso y cemento). *(foto 20-23).

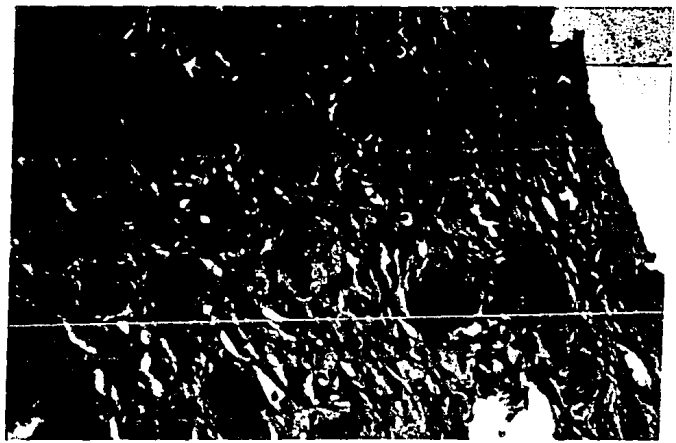

Foto 20.

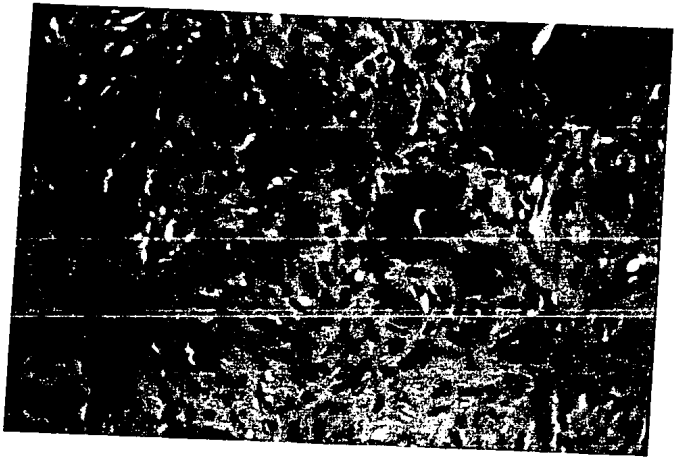

foto 21.

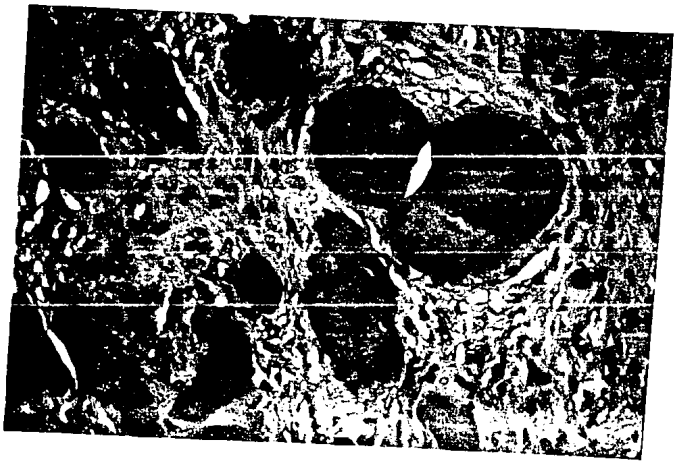

foto 22.

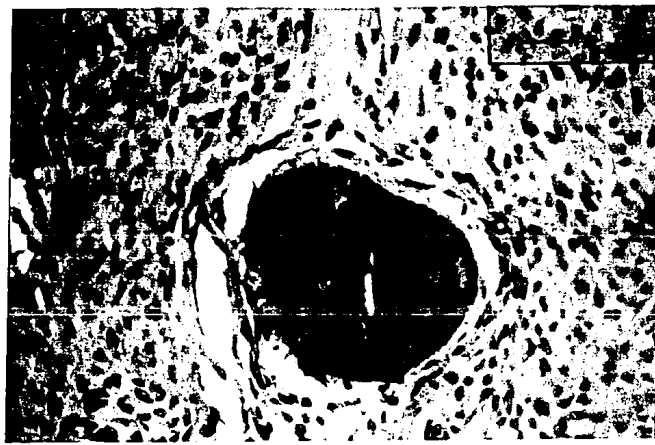

foto 23.

El caso ha tenido un seguimiento de un año con seis meses en los cuales no se ha observado ningún rastro de recidiva y la paciente ha evolucionado satisfactoriamente llevando una vida cien por ciento normal.

Presentamos la fotografía de la paciente tiempo después de la operación y con la prótesis definitiva totalmente restablecida.

Fotografía Final.

B I B L I O G R A F I A .

1. BURKET W. LESTER.
   Medicina Bucal.
   Editorial Interamericana.
   Sexta Edición, México D.F. 1977.

2. GRISPAN DAVID.
   Enfermedades de la BOca.
   Editorial Mundi.
   Buenos Aires, 1986.

3. JAFFE N.L.
   Tumores y Estados Tumorales Oseos.
   Editorial La Prensa Médica Mexicana.
   México, 1970.

4. KRUGER GUSTAV O.
   Cirugía Bucomaxilofacial.
   Editorial Medica Panamericana.
   México, 1986.

5. LASKIN.
   Cirugía Bucal y Maxilofacial.
   Editorial Medica Panamericana.
   Buenos Aires, 1987.

6. ORBAN BALINT.
Histología y Embriología Bucal.
Editorial La Prensa Médica Mexicana.
México, 1990.

7. PROVENZA VINCENT.
Histología y Embriología Odontológicas.
Editorial Interamericana.
México, 1974.

8. RIES CENTENO GUILLERMO.
Atlas de Cirugía.
Editorial El Ateneo.
Séptima Edición, 1977.

9. S. HAUSER MICHAEL.
Bilateral Ossifying Fibroma of the Maxillary Sinus.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.
Vol. 68. Nos. 6, 1989.

10. SHAFER G. WILLIAM.
Tratado de Patología Oral.
Editorial Interamericana.
1988.

11. TEN CATE A.R.
Histología Oral.
Editorial Panamericana.
1986.

12. YIH WEI-YUNG.
Multiple Familial Ossifying Fibromas: Relationship to other Osseous Lesions of the Jaws.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.
Vol. 68, Nos. 6, 1989.

13. ZEGARELLI EDWAR V.
Diagnóstico en Patología Oral.
Editorial Salvat.
Barcelona, 1982.