

131



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FRECUENCIA DE DISPLASIA FIBROSA
MONOSTÓTICA Y FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE
CENTRAL: DE 1990 AL 2001 EN EL ARCHIVO DEL
LABORATORIO DE PATOLOGÍA BUCAL DE LA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

MARIANA ISABEL GONZÁLEZ GÓMEZ

**DIRECTOR: C.D. DANIEL QUEZADA RIVERA.
ASESORES: C.D. M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS.
C.D. ROBERTO REYES GUERREO.**

V. B.

MÉXICO, D.F.

2002



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

Te doy gracias Señor por el don de la vida y por permitirme contemplar tus maravillas cada día.

A mis Padres con todo mi cariño, por su amor y apoyo para formarme, superarme y realizarme en la vida. Los adoro.

A mis hermanos Alina y Raúl, porque siempre han estado a mi lado apoyándome y animándome. Los quiero mucho.

Con mucho cariño y admiración a la Mtra. Beatriz Aldape Barrios, quien siempre ha sido para mí: ejemplo, cariño, amistad, respeto y confianza. Por infundirme su alegría, compromiso, fuerza, empeño y superación pero sobre todo su paciencia. GRACIAS.

Gracias Dr. Daniel Quezada por toda su paciencia, sus orientaciones, conocimientos y porque siempre me infundió espíritu de superación.

Con mucho cariño a la UNAM por ser la Institución que me abrió sus puertas y en la que recibí a través de los maestros y compañeros, conocimientos, actitudes, experiencias, respeto y amistad.

Dr. Roberto Reyes gracias por la dedicación y entusiasmo para éste trabajo.

Vaqueritas (Eli, Mariana, Vero, Cinthya). Gracias por su amistad, por compartir conmigo experiencias inigualables, por estar siempre junto a mí. L.Q.M.

Sam, tu amistad ha sido un regalo de Dios, gracias por siempre ser tan honesto, y por esa sonrisa que siempre me brindas. T. Q. M.

A mis amigos del KT porque junto a ellos conocí a Dios.

A mi querida familia (González y Gómez) por su alegría.

A mis pacientes por que me permitieron aprender a través de ellos y así me hicieron crecer como persona. GRACIAS.

INDICE

RESÚMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
DISPLASIA FIBROSA	4
SINONIMIA	4
DEFINICIÓN	5
ETIOLOGÍA	5
CLASIFICACIÓN	6
DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA	6
DISPLASIA FIBROSA MONOSTÓTICA	7
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	8
CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	10
CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS	11
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	14
PRONÓSTICO	16
TRATAMIENTO	16
FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE CENTRAL	17
DEFINICIÓN	17
SINONIMIA	17
ETIOLOGÍA	18
CLASIFICACIÓN	18
FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL ACTIVO	18
FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE CENTRAL	19

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	19
CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.....	19
CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.....	21
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	24
PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.....	27
METODOLOGÍA.....	28
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	28
JUSTIFICACIÓN.....	28
HIPÓTESIS.....	28
OBJETIVOS.....	29
TIPO DE ESTUDIO.....	29
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	29
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	30
MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	31
PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.....	31
RECURSOS MATERIALES.....	31
RESULTADOS.....	32
DISCUSIONES.....	51
CONCLUSIONES.....	54
GLOSARIO.....	56
REFERENCIAS.....	59

INDICE DE FIGURAS

FIG. 1 Características clínicas de DFM.....	9
FIG. 2 Características clínicas de DFM.....	9
FIG. 3 Características radiográficas de DFM.....	11
FIG. 4 Características histopatológicas de DFM25X.....	13
FIG. 5 Características histopatológicas de DFM 50X.....	13
FIG. 6 Características histopatológicas de DFM 100X).....	14
FIG. 7 Diagnóstico diferencial de DFM (Enfermedad de Paget.....	15
FIG. 8 Diagnóstico diferencial de DFM (Osteomielítis).....	15
FIG. 9 Características radiográficas de FCOC.....	20
FIG.10 Características radiográficas de FCOC.....	21
FIG.11 Características radiográficas de FCOC.....	21
FIG.12 Características histopatológicas de FCOC100X.....	23
FIG.13 Características histopatológicas de FCOC400X.....	23
FIG.14 Diagnóstico diferencial de FCOC (Osteosarcoma).....	25
FIG.15 Diagnóstico diferencial de FCOC (Cementoblastoma).....	25
FIG.16 Diagnóstico diferencial de FCOC(Osteomielítis esclerosante).....	26
FIG.17 Diagnóstico diferencial de FCOC(Displasia periapical cementificante).....	27

INDICE DE TABLAS

TABLA 1. Distribución de una serie de 67 casos según Schlumberger.....	7
TABLA 2. Media de edad.....	33
TABLA 3. Frecuencia de edad por localización.....	34
TABLA 4. Frecuencia de localización según género.....	35
TABLA 5. Frecuencia de diagnósticos diferenciales.....	37
TABLA 6. Total de casos registrados comparando total de casos.....	38
TABLA 7. Distribución de DFM según grupo de edad en localización.....	42
TABLA 8. Distribución de FCOC según grupo de edad en localización.....	43
TABLA 9. Distribución de localización según género en DFM.....	43
TABLA 10. Distribución de localización según género en FCOC.....	44

INDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1. Distribución de las muestras según género.....	32
GRÁFICA 2. Frecuencia de edad en las muestras estudiadas.....	33
GRÁFICA 3. Distribución de las lesiones según localización.....	34
GRÁFICA 4. Distribución de las lesiones según tiempo de evolución.....	35
GRÁFICA 5. Distribución de las lesiones según los datos radiográficos.....	36
GRÁFICA 6. Distribución de las lesiones según los límites radiográficos.....	37
GRÁFICA 7. Distribución de las muestras según género DFM.....	39
GRÁFICA 8. Distribución de las muestras según género en FCOC.....	39
GRÁFICA 9. Distribución de edad en DFM.....	40

GRÁFICA10. Distribución de edad en FCOC.....	40
GRÁFICA11. Distribución de las muestras según localización DFM.....	41
GRÁFICA12. Distribución de las muestras según su localización.....	41
GRÁFICA13. Distribución de las muestras según tiempo de evolución.....	44
GRÁFICA14. Distribución de las muestras según tiempo de evolución FCOC.....	45
GRÁFICA15. Distribución de las muestras según los límites radiográficos.....	45
GRÁFICA16. Distribución de las muestras según límites radiográficos.....	46
GRÁFICA17. Distribución de las muestras según los datos radiográficos.....	46
GRÁFICA18. Distribución de las muestras según datos radiográficos FCOC.....	47
GRÁFICA19. Distribución de DFM según sus diagnósticos diferenciales.....	48
GRÁFICA20. Distribución de DFM diagnósticos.....	48
GRÁFICA21. Distribución de FCOC según diagnósticos diferenciales.....	49
GRÁFICA22 Distribución de FCOC diagnósticos.....	50

RESUMEN

La consecuencia de que la displasia fibrosa monostótica (DFM) y el fibroma cemento osificante central (FCOC) sean tan similares entre sí, es que pueden provocar un diagnóstico clínico erróneo que puede repercutir en el tratamiento del paciente.

La DFM es una enfermedad benigna, proliferativa e idiopática del hueso, en el que la médula ósea se reemplaza, por tejido conjuntivo fibroso isomórfico anormal que contiene cantidades variables de material osteoide (hueso inmaduro) y óseo. Se caracteriza principalmente por asimetría facial, más comúnmente en el maxilar, que presenta radiográficamente un aspecto de "vidrio esmerilado" su tratamiento es la remodelación ósea, su pronóstico es bueno.

El FCOC es una neoplasia osteogénica, que está formada por tejido fibroso que contiene una mezcla de material mineralizado que semeja al hueso y/o cemento, la lesión está bien circunscrita y presenta un crecimiento lento y expansivo. Se caracteriza por ser una lesión que provoca asimetría facial, es asintomática y encapsulada; radiográficamente se puede observar la lesión bien circunscrita, radiolúcida, mixta o completamente radiopaca. Su tratamiento es la resección en bloque y su pronóstico es bueno.

El objetivo de éste estudio es analizar la frecuencia en cuanto a la edad, género y localización durante el periodo de 1990 al 2001 en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEI, comprobar si la edad de la DFM es igual a lo reportado en la literatura, verificar si la edad en FCOC coincide a lo reportado con la literatura, verificar si existen diferencias de la media de edad entre DFM y FCOC para poder establecer parámetros que ayuden a diferenciar estas entidades y poder ofrecer tratamiento adecuado.

En las gráficas de distribución se observan diferencias que estadísticamente no son significativas, sin embargo, sugieren datos que pueden ayudar a distinguirlas.

INTRODUCCIÓN

Dentro de la gran diversidad de patologías que a lo largo de la historia de la humanidad se han descubierto, siempre ha estado presente el impulso de continuar una organización y estudio enfocándose a resolver cuestionamientos como: ¿Cómo puedo definir ésta enfermedad?, ¿Porqué sucede?, ¿Qué características tiene?, y ¿Cuáles son sus diferencias con otra enfermedad?, ¿Qué puedo hacer para corregirlo?

Es por eso que con ésta pregunta se reflexiona acerca de su importancia y trascendencia.

Esta investigación se centra en dos enfermedades, displasia fibrosa monostótica (DFM) y fibroma cemento osificante central (FCOC) que desde el punto de vista clínico y radiográfico pueden tener características muy similares e incluso histopatológicas.

La displasia fibrosa es el aumento en el reemplazo de la médula ósea por tejido conjuntivo fibroso que contiene cantidades variables de hueso inmaduro. Se divide en poliostótica y monostótica (osteodistrofia fibrosa). Se ha estudiado desde principios del siglo pasado, los primeros en describirla parecían confundidos con la forma en que la enfermedad se presentaba, fue hasta que se describió el Síndrome de la pubertad precoz (quistes fibrosos en los huesos y pigmentación en la piel), que existió un antecedente más cercano a la DFM, afecta más frecuentemente al género femenino mostrando una relación de 3:1. En la literatura podemos encontrar que el periodo activo de la DFM cesa al llegar a la vida adulta. Existen pocas opciones de tratamiento, lamentablemente para el paciente pueden llegar a ser traumáticas por las intervenciones quirúrgicas repetitivas que se tienen que aplicar; situación que se agrava si no se tiene un correcto diagnóstico. ^(1,2,3,4,5,6)

El FCOC también conocido como lesión fibroósea benigna de los maxilares existe poca información de su descubrimiento, antecedentes e inicios. Phemister y Grimson fueron los pioneros en su estudio reportando el resultado observado como "...un grupo de lesiones fibroóseas en la mandíbula", definiéndolas como

“osteomas fibrosos de la mandíbula”, no del todo acertada ya que el FCOC, muestra una multiplicación progresiva de células anormales, con formación de hueso y presencia de tejido fibroso, ésta lesión esta bien delimitada teniendo un crecimiento lento y expansivo, no presenta síntomas y puede localizarse tanto en la mandíbula como en el maxilar. Al igual que la DFM no se conoce la etiología, aunque una de sus características es que se presenta en la edad adulta joven teniendo mayor incidencia en el género femenino. Su erradicación ofrece al paciente una mejor calidad de vida. (6,7,8,9,10.)

Por último ésta investigación analizará estadísticamente, la frecuencia y distribución, por rango de edad, considerando género, localización, tiempo de evolución (días, meses, años) y sobre todo características radiográficas para una más ágil detección y ayudar a la problemática antes mencionada en cuanto al impacto psicológico del paciente.

DISPLASIA FIBROSA

En 1891, el primero en describir lesiones fibrosas en hueso fue Von Recklinghausen, que parecía confundido con la forma en que ésta clase de enfermedad se presentaba y lo que hizo fue exponer dos casos sobre osteítis fibrosa quística, relacionada con hiperparatiroidismo. Esta confusión continuó durante el trabajo de Mandl en 1926, cuando la etiología de la osteítis fibrosa generalizada fue correlacionada con el adenoma paratiroideo, de éste suceso se llego a la separación o clasificación de enfermedades provocadas por los quistes y enfermedades endócrinas. Además los reportes que presentaba Mandl no exponían claramente lo que era la displasia fibrosa. El primero en reportar lo que aparentemente se trataba de displasia fibrosa en hueso, fue Weiland, que descubrió el "síndrome de la pubertad precoz", que consistía en quistes fibrosos en los huesos y pigmentación en la piel. En 1937 se realizó una relación de seis casos reportados donde se observó que dos tenían una asociación de patología tanto cutánea como endócrina, posteriormente cinco pacientes fueron descritos con lesiones fibroóseas unilaterales, pigmentaciones cafes en la piel, pubertad precoz en mujeres y una unión prematura de las epífisis. Basado en estos casos se hizo el término de Síndrome de Albright. En 1938, Lichtenstein fue el que designó a éste síndrome displasia fibrosa poliostótica y posteriormente en 1946 se hizo un estudio de la displasia fibrosa monostótica. ^(1,4,11)

SINONIMIA

La displasia fibrosa es una de las enfermedades más confusas del tejido óseo. Bajo el nombre de displasia fibrosa ha sido incluida una amplia variedad de lesiones que sin embargo difieren notablemente en magnitud y presencia de afecciones secundarias. Desde la introducción original del término DF por Lichtenstein, ha evolucionado una clasificación gradual de diversas formas de la enfermedad, es por eso que dentro de los sinónimos que se llegaron a utilizar encontramos. ^(1,11,12)

Osteoma central, fibroosteoma, osteoma fibroso de los maxilares, osteítis

localizada, ostodistrofia fibrosa localizada, leontiasis ósea localizada, osteofibroma, osteítis fibrosa diseminata.^(1,12)

DEFINICIÓN

La displasia fibrosa es una enfermedad benigna, proliferativa e idiopática del hueso, en el que la médula ósea se reemplaza de modo gradual, por un incremento de tejido conjuntivo fibroso isomórfico anormal que contiene cantidades variables de material osteoide (hueso inmaduro) y óseo, de probable origen metaplásico.^(4,7,11,13)

ETIOLOGÍA

La causa de ésta enfermedad es desconocida, y ninguno de los posibles factores sugeridos ha mostrado una aceptación general. Dentro de las tantas teorías que existen al respecto en donde se señala que tenga carácter hereditario, aunque para algunos sería un defecto en el desarrollo embrionario, pero aún no se ha demostrado nada.^(11,13,14)

Se especula que hay signos clínicos que indican que la infección o el traumatismo local podrían terminar generando esta enfermedad, bajo ciertas condiciones aún desconocidas. Algunos investigadores insisten en que la displasia fibrosa es una reacción reparativa peculiar del hueso a una serie de agresiones.^(4,11)

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) sugieren que es de tipo reparador.⁽¹⁵⁾

Aunque dentro de las siguientes teorías que explican este trastorno la primera de ellas y quizá la más aceptada por muchos autores menciona que la displasia fibrosa representa un crecimiento hamartomatoso, no neoplásico y que se produce por una actividad desordenada de células mesenquimatosas.

También se piensa que puede ser causada por una variedad atípica de neurofibromatosis o una alteración en la utilización de vitaminas en el hígado, que tiene como consecuencias alteraciones en el crecimiento del hueso. ^(4,7)

CLASIFICACIÓN

La OMS, clasifica a la displasia fibrosa como lesiones no neoplásicas en hueso. ⁽¹⁶⁾

Se divide en los términos "monostótica" y "poliostótica" que han sido aplicados a formas de la enfermedad en las que está afectada, respectivamente uno o varios huesos. ^(2,3)

DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA (DFP).

El primer caso conocido de esta enfermedad con lesiones cutáneas y trastornos endócrinos fue registrado por Weil en 1922. Desde entonces, se ha comunicado una considerable cantidad de casos y el cuadro fue específicamente descrito por Albright, en donde se observó que esta enfermedad, está asociada a la maduración esquelética prematura a pigmentación cutánea y excepcionalmente en mucosa y a pubertad precoz cuando afecta a las niñas que puede iniciarse antes de los 3 años e incluso más jóvenes, el sangrado vaginal es una manifestación común, también puede haber crecimiento del vello púbico en estos primeros años, el desarrollo de las mamas es otro signo puberal llamativo. No es hereditario aunque si congénito, pero no se manifiesta al nacimiento. El diagnóstico se hace alrededor de los 7 u 8 años de edad si se trata de una niña y más tardíamente en los niños. 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. ^(11,17)

Uno de los mayores problemas que se pueden presentar en ésta enfermedad, es que la displasia fibrosa poliostótica afecta a cualquier hueso, aunque se ha notado que afecta preferentemente huesos largos, con marcada tendencia a la unilateralidad. Su comienzo es insidioso aunque el síntoma esquelético más común es un dolor óseo recurrente debido a las intensas

alteraciones óseas, las fracturas espontáneas son complicaciones comunes de ésta enfermedad y esto puede originar invalidez. ^(11,17,18)

Se pueden presentar pigmentaciones en la piel de color "café con leche" durante la infancia. Durante el paso de los años éstas pigmentaciones empiezan a oscurecer, localizadas encima de las nalgas, o en la espalda, y en el mismo lado que las lesiones óseas. ^(11,17,18)

Los trastornos endócrinos con hipófisis, tiroides, paratiroides y ovarios tienen relación con la pubertad precoz que aveces comienza a la edad de dos o tres años o aun antes. Además Wirth y colaboradores estudiaron la presencia ocasional de miomas de tejido blando intramusculares múltiples como un signo extraesquelético de DFP. ^(11,17,18)

Las manifestaciones bucales guardan relación con el trastorno avanzado del tejido óseo. Hay expansión y deformación de maxilares y está alterado el patrón de brote dental debido a la pérdida del soporte normal de dientes en desarrollo. ^(11,17,18)

DISPLASIA FIBROSA MONSOTÓTICA (DFM)

La DFM, aunque menos grave que la polioistótica, es de mayor interés para el odontólogo debido a la frecuencia con que afecta a los maxilares. Se registró que, en uno y otro momento, está afectado uno de los huesos. En una serie de 67 casos de displasia fibrosa monostótica, Schlumberger encontró la siguiente distribución ⁽¹¹⁾

TABLA 1. Distribución de una serie de 67 casos según Schlumberger

Costillas..... 29 casos	Mandíbula.....2 casos
Fémur 9 casos	Húmero.....2 casos
Tibia 8 casos	Vértebras.....1 caso
Maxilar.....7 casos	Pelvis.....1 caso
Bóveda del cráneo....5 casos	Peroné.....1 caso

La enfermedad, en general, se descubre accidentalmente en una radiografía obtenida por otras razones. Sin embargo, las lesiones pueden producir

distorsión del contorno óseo, desfiguración de la cara o el cráneo y a veces dolor relacionado con la masa ósea expandida o con presión sobre los nervios.^(14,7)

Jaffe, Lichtenstein, Portis y Waldron destacaron algunas características buscando una revaloración de los casos, ya que algunas lesiones que en el pasado eran diagnosticadas bajo una variedad de nombres se conocen hoy con el término de "displasia fibrosa". Así, apreciamos que la DFM ha venido a incluir una cantidad de lesiones descritas alguna vez con otros nombres. Aunque los investigadores difieren sobre la consecuencia de incluir ciertas lesiones óseas en este grupo, la tendencia en los últimos años ha sido considerar la displasia fibrosa monostótica como una entidad con considerables variaciones clínicas e histopatológicas, que probablemente dependan del periodo o fase de la enfermedad.⁽¹¹⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El volumen de la zona afectada es muy notable en algunos enfermos es un hallazgo constante. Algunos presenta aumento de volumen solamente al hacer la exploración intraoral, éste aumento de volumen abarca la lámina vestibular, en los maxilares raras veces la zona lingual, cuando afecta a la mandíbula. Puede haber cierta alineación irregular, inclinación o desplazamiento de dientes, provocando aveces maloclusión. En la mayor parte de los enfermos existe asimetría de la cara y unos cuantos presentan gran distorsión del contorno facial. El dolor constante ocurre únicamente en el 10% de los enfermos y ocasionalmente hay molestias periódicas ligeras producidas por el crecimiento de la lesión. En general su inicio corresponde a la infancia, aunque pueda ser descubierta mas tarde y en estos casos refleja la naturaleza asintomática de la enfermedad. Las lesiones pueden ser de milímetros de tamaño y de tan poca actividad que escapen a su descubrimiento clínico, o sean inadvertidas para el propio paciente. La mucosa no está afectada.^(9,11,14)

El maxilar es afectado mas comúnmente que la mandíbula y sólo rara vez se ven lesiones en ambos. Las que ocurren en la parte posterior del maxilar afectan sobre todo la tuberosidad y con frecuencia alcanzan la pared del seno

maxilar y algunas obstruyen parcialmente la cavidad nasal. Otras lesiones grandes crecen hacia arriba, elevan el piso de la órbita y dan exoftalmos y proptosis. En la mandíbula el tumor se ve más frecuentemente en la región de los molares y premolares, incluye el ángulo. En algunas ocasiones abarca la rama, y en otras la lesión afecta la rama y se extiende hacia el cuerpo.^(11,19)



FIG.1 Paciente femenino de 17 años que presenta una aumento de volúmen el lado izquierdo del maxilar.



FIG.2 Expansión del maxilar de un niño de siete años, la mucosa que lo cubre no está afectada y la lesión es unilateral y no ha cruzado la línea media.

Barros y col.⁽¹⁹⁾ registraron 146 casos, con predominio del género femenino (66.9%) con una edad promedio de 24.5 años, y una localización apenas más elevada en el maxilar (51.3%). Velázquez ⁽²⁾ dice que la DFM afecta a pacientes cuya edad promedio es de 22 años; más de la mitad de los enfermos se encuentran en la 2ª y 3ª décadas de la vida. En cuanto al género, el 70% son mujeres. Zimmerman ⁽¹⁹⁾ en un estudio de 69 pacientes obtuvo una edad promedio de 27 años mientras que en 53 pacientes registrados por Gardner y Halpert, fue de 34 años. De 22 casos reportados por Waldron y Giasanti, 9 fueron diagnosticados por una biopsia en pacientes menores de 20 años y que la enfermedad afecta de igual forma a hombres y a mujeres, al igual que Shafer ⁽¹¹⁾ y Neville ⁽²⁰⁾ y finalmente Zegarelli ⁽⁶⁾ dice que la DFM afecta más a las mujeres con una relación de 2:1 ó 3:1.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

El aspecto radiográfico de la displasia fibrosa en maxilares es muy variable ya que influye la cantidad de material calcificado producido por la lesión. Hay tres cuadros básicos, en uno, la lesión es una imagen radiolúcida, más bien pequeña, con las corticales, expandidas y adelgazadas, pudiendo simular quistes o ciertos tumores odontogénicos.⁽¹¹⁾

El segundo tipo, el cuadro es similar, excepto que el mayor trabeculado da a la lesión un aspecto más opaco y típicamente manchado. ⁽¹¹⁾

El tercer tipo es bastante opaco con muchas trabéculas que dan aspecto de "vidrio esmerilado" o "cáscara de naranja", este último tipo no esta bien circunscrito un problema para definir totalmente el tamaño de la lesión.^(11,14,20,21)



FIG 3. El hueso que se encuentra rodeando al segundo molar tiene textura diferente que el hueso que rodea al primer molar. Esta textura asemeja a la apariencia de “vidrio esmerilado”

Cuando afecta la mandíbula se puede apreciar como lesiones multiloculares aunque esto es una “ilusión óptica” como resultado de las áreas irregulares y erosionadas causadas por el crecimiento de la lesión en contraste con apariencia del hueso normal.⁽¹⁹⁾

Cuando afecta el maxilar algunas veces también involucra al occipital, esfenoides piso de la órbita y el frontal.⁽²⁰⁾

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Típicamente consisten en, tejido conjuntivo fibroso celular, con un patrón en espiral con trabéculas de forma irregular de hueso inmaduro y hueso lamelar. La disposición de las trabéculas muestra similitud con los “caracteres chinos”. Varios autores han definido a la DFM histológicamente como una lesión que muestra falta de maduración de hueso y no se apoya el diagnóstico de DFM cuando existe presencia de hueso lamelar. Los casos asociados con fractura patológica pueden

presentar hueso lamelar en la periferia, esto parece apoyar el concepto de la DFM en huesos largos puede definirse como una falta permanente de maduración en el hueso , Harris y col. Reportaron que las biopsias seriales de intervalos de hasta 13 años no pudieron evidenciar la maduración lamelar subsecuente en dichos casos. Sin embargo en cráneo y maxilares los hallazgos histológicos diagnosticados son más controversiales. Algunos autores no aceptan alguna presencia de hueso lamelar o de un borde osteoblástico para el diagnóstico de DFM. Otros aceptan un rango más amplio de características histológicas y algunos prefieren una designación mas amplia de DFM. Se ha aceptado que las lesiones de DFM en cráneo y maxilares tienden a estar más osificadas que sus contrapartes en huesos largos. La presencia de hueso lamelar en el borde osteoblástico no apoya el diagnóstico de maxilares proporcionado por los hallazgos clínicos y radiológicos y operatorios. De los 22 casos analizados por Waldron y Giansanti, que incluyeron resultados de biopsias seriales en 2 pacientes: 7 pacientes tienen hueso inmaduro, 5 eran inmaduro predominantemente y trabéculas lamelares ocasionalmente, 5 eran trabéculas lamelares predominantemente y hueso inmaduro ocasionalmente, 2 eran puro hueso lamelar; 3 pacientes que tenían DFM localizado en maxilar de acuerdo a los hallazgos clínicos y radiográficos se estudiaron subsecuentemente con biopsias seriadas. Aunque en cada caso la biopsia inicial concordaba con los criterios histológicos de DFM, el material obtenido posteriormente en intervalos de 4 a 20 años, mostró una cantidad de trabéculas lamelares considerablemente mayor con borde osteoblástico. Eversole y cols., también notaron una gran proporción de hueso lamelar en sus casos de DFM. ^(14,9,20)

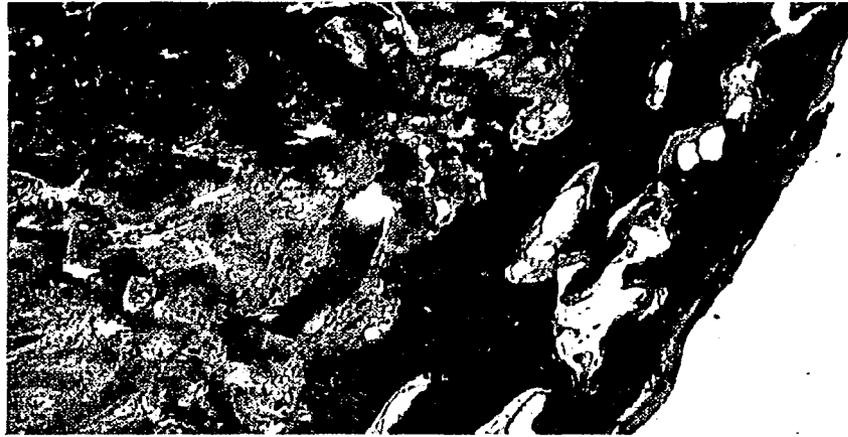


FIG. 4. Corte teñido con H y E de DFM 25X, donde se observan las trabéculas óseas que simulan "caracteres chinos".



FIG 5. Corte teñido con H y E de DFM 50X, donde se observa tejido conjuntivo, con un patrón en espiral con trabéculas irregulares de hueso inmaduro y lamelar, la disposición de las trabéculas muestra similitud con "caracteres chinos".



FIG 6. Corte teñido con H y E de DFM100X, donde se observa tejido conjuntivo, trabéculas irregulares de hueso inmaduro.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando la imagen es predominantemente osteolítica deberá diferenciarse de las **lesiones quísticas**. En las formas maduras la duda puede plantearse con cuadros localizados de hiperparatiroidismo, o con la **enfermedad de Paget**, 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. Se presenta más en el género masculino con pacientes mayores de 40 años y es una lesión bilateral.^(7,13,223)



FIG. 7 Radiografía lateral de cráneo, se observan las zonas radiolúcidas y radiopacas.

La osteomielítis 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.^(1,3,13)

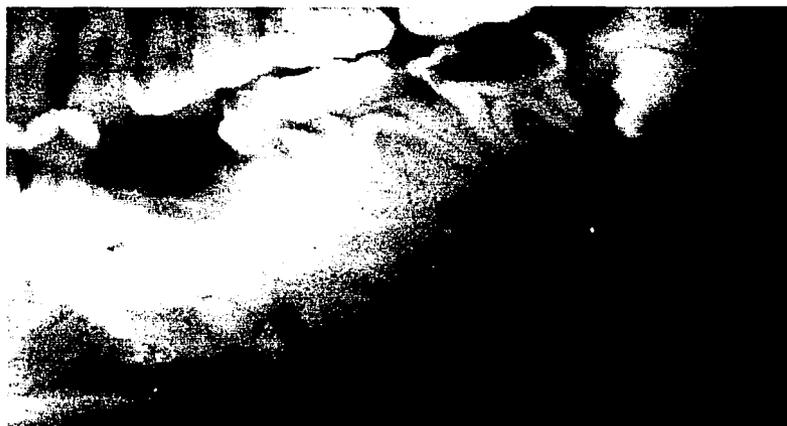


FIG. 8 Zona radiopaca, extensa y difusa en la zona inferior posterior de la mandíbula.

El **querubismo** es una enfermedad hereditaria autosómica dominante esencialmente limitada a los maxilares. Se le asignó la denominación imprecisa de displasia fibrosa familiar. Esta patología se caracteriza por aumento bilateral del tamaño del maxilar y la mandíbula habitualmente durante el segundo o el tercer año de vida, en especial en las áreas molar y retromolar de ésta última. Al microscopio las lesiones óseas se hallan constituidas por tejido conjuntivo, bien vascularizado con una abundante mezcla de células gigantes osteoclasticas perivasculares. En forma frecuente se deposita fibrina alrededor de los capilares pequeños^(7,13)

El **fibroma cemento osificante central** es una lesión destructora del crecimiento activo compuesta por una mezcla de hueso lamelar y tejido fibroso. Sin embargo, las trabéculas están tapizadas por osteoblastos y el estroma está compuesto de células fusiformes gruesas estrechamente aglomeradas con una disposición de espiral entrelazada. El estroma es definitivamente basófilo. La presencia de un borde bien definido en el FCOC es útil como factor de diferenciación^(24,25)

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.

Pueden quedar zonas de menor resistencia que sufran fracturas en terreno patológico. 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. Aunque existen algunos casos en los que la displasia fibrosa monostótica ha sufrido transformación maligna espontánea a osteosarcoma, fibrosarcoma. Esta podría considerarse en menos del 1% de los casos⁽⁶⁾

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 provoque una fractura. ⁽¹⁴⁾

Por lo general, este procedimiento se reserva para el periodo posterior a la estabilización del crecimiento dada la dificultad de establecer límites nítidos entre el tejido sano y el afectado. 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. ⁽¹⁴⁾

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 aumento 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. ⁽²⁰⁾

FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE CENTRAL

Esta lesión se reportó por primera vez en 1872 por Menzel. Posteriormente, Von Recklinghausen, en 1891, agrupó bajo el término de osteítis fibrosa a muchas lesiones que hoy en día serían diagnosticadas como lesiones fibroósas del tipo de la displasia fibrosa y del fibroma osificante. Phemister y Grimson, reportaron un grupo de lesiones fibroósas en la mandíbula, refiriéndose a ellas como "osteomas fibrosos de la mandíbula", fue hasta 1927 cuando Montgomery designó algunas lesiones de éste grupo como fibroma osificante. En 1940 Sherman y Sternbergh, enfatizaron la importancia de diferenciar el fibroma osificante de la displasia fibrosa monostótica. ^(9,20)

DEFINICIÓN

Es una neoplasia osteogénica, que está formada por tejido fibroso que contiene una mezcla de material mineralizado que semeja al hueso y/o cemento, la lesión está bien circunscrita y presenta un crecimiento lento y expansivo. Es asintomática y puede presentarse en cualquiera de los maxilares. Cuando es pequeña y no se acompaña de agrandamiento óseo, suele descubrirse durante una exploración radiográfica de rutina.^(6,10)

SINONIMIA

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, se acordó que son una misma lesión, asignando el nombre de FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE CENTAL.⁽⁷⁾

Dentro de los sinónimos que se llegaron a utilizar encontramos: displasia fibrosa (Waldron, Giasanti 1973), osteoma fibroso (Figi 1930), fibroosteoma (Furedi 1935), lesión fibroósea benigna originada en el ligamento periodontal (Huvos, 1981), lesión osteofibrosa del hueso (Waldron, Giasanti 1985).^(10,17,27)

ETIOLOGÍA

Se considera como una neoplasia benigna que se origina a partir de células indiferenciadas del ligamento periodontal, ya que dichas células tienen potencial para formar hueso, cemento y tejido fibroso, lo cual explica la mezcla de tejido fibroso, hueso y esferas mineralizadas parecidas al cemento que forman las lesiones localizadas cerca del diente y se considera una lesión displásica del hueso membranoso. La etiología neoplásica se apoya en ejemplos de lesiones que alcanzan gran tamaño, presentan comportamiento agresivo y producen destrucción ósea importante.^(1,28)

CLASIFICACIÓN

La OMS clasifica al FCOC como neoplasia osteogénica.⁽¹⁶⁾

FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL ACTIVO (AGRESIVO)

Este tipo de fibroma osificante es una neoplasia central de hueso de expansión progresiva, generalmente asintomática, que cuando es grande puede provocar dolor o parestesia. El término de fibroma osificante juvenil activo (FOJA) se reconoció en 1968, se aplica a lesiones que están activas y agresivas, generalmente se presenta en niños, con predilección en el maxilar. Su rápido y destructivo crecimiento y extensión dentro de estructuras adyacentes como la órbita provocando en algunas ocasiones ligera proptosis, excesivo lagrimeo, pérdida de la visión y desplazamiento de dientes.⁽²⁹⁾

Histopatológicamente es el aumento en células con formación de tejido osteoide, de tipo lamelar y tejido fibrosos, con trabéculas tapizadas por osteoblastos y estroma eosinófilo que se compone de células fusiformes gruesas en espiral.^(3,9,30)

FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE CENTRAL

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es una lesión asintomática de crecimiento lento, bien circunscrita y ocasionalmente encapsulado. Cuando es de tamaño pequeño se descubre accidentalmente durante un examen radiográfico de rutina. A medida que sigue creciendo, se puede observar clínicamente un aumento de volumen de superficie lisa, del mismo color que la mucosa adyacente que provoca incompetencia labial, es de consistencia firme y dura como el hueso, y aveces alcanza gran tamaño y origina asimetría o deformidad notable con presencia de dolor.^(11,31,32,33)

Cuando el paciente se da cuenta de su presencia, la historia del FCOC, en general, indica su crecimiento lento y apenas perceptible, hecho que sugiere la naturaleza benigna del tumor.⁽³⁴⁾

Rosenberg A., Mokhtani H., Slootweg P.J.⁽³¹⁾ están de acuerdo con que el FCOC es un tumor benigno que se presenta con mayor frecuencia en mujeres de

20 a 30 años de edad. El 70% de las veces se localiza en mandíbula y el 24% en maxilar, en ambos lados hay una gran afinidad por la zona molar.

Neville B., Damm D., Allen C., Bouquot J.⁽²⁰⁾ mencionan que el FCOC si tiene predilección por el género femenino y por la mandíbula en la zona molar pero que esta patología se puede encontrar con un rango de edad entre la 3ª y 4ª décadas de la vida, coincidiendo con lo dicho por Waldron C.⁽¹⁹⁾

Mientras que Van der Waal I.⁽³⁵⁾, Spouge J.⁽¹⁴⁾ y Shafer⁽¹¹⁾ coinciden con que si tiene mayor predilección por la mandíbula, pero que se puede presentar a cualquier edad y además no hay predilección por el género.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

Dependen del periodo de desarrollo del tumor, la lesión aparece la mayoría de las veces con los límites bien definidos, con un borde esclerótico. La influencia del aumento de la calcificación en el tumor hace que se pueda apreciar tres etapas.⁽²⁰⁾

La primera fase es un área radiolúcida, de forma oval, se observa que el hueso esponjoso está totalmente sustituido por la lesión, las capas corticales están reabsorbidas y expandidas, se presenta como una bien definida en el cuerpo de la mandíbula o del maxilar. No se le puede distinguir de las lesiones quísticas, se puede acompañar por desplazamiento de los dientes.⁽³³⁾



FIG 9. Lesión bien circunscrita, en el primer molar inferior, con borde esclerótico lo cual indica un crecimiento lento

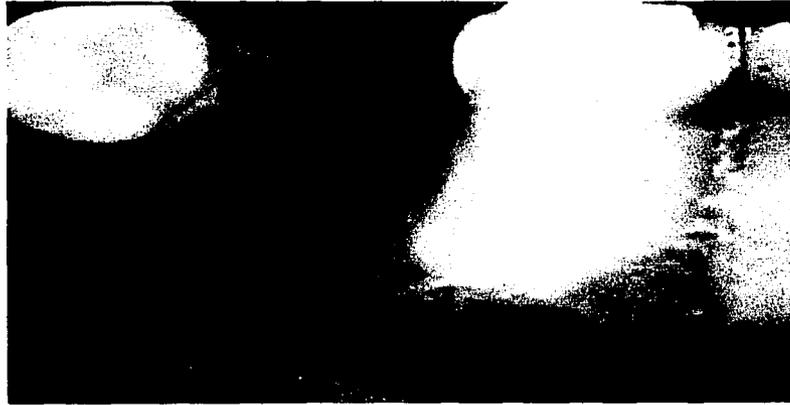


FIG 10. Lesión bien circunscrita, que probablemente este interrumpiendo la erupción del tercer molar. El resultado de la biopsia fue FCOC.

Con el tiempo ésta lesión progresa y se convierte en lesiones mixtas radiolúcidas y radiopacas, debido a depósitos de material calcificado.^(8,30)

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.⁽³³⁾



FIG 11. Radiografía de zona posterior de mandíbula, lesión mixta FCOC.

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

La lesión básicamente, se compone de muchas fibras colágenas entremezcladas o en forma de espiral con grandes cantidades de fibroblastos activos en proliferación y cementoblastos. Aunque a veces se observan figuras mitóticas en pequeñas cantidades, es raro que haya pleomorfismo celular notable. Es característico que el tejido conectivo presente muchos focos pequeños de trabéculas óseas irregulares, que tiene cierta similitud con los caracteres chinos de la DFM, y también puede presentar focos muy pequeños de masas basófilas de tejido semejante al cemento. Lo que provoca la dificultad para diferenciar estos depósitos calcificados formados por glóbulos acelulares circulares. Es por esto que reconociendo la naturaleza mixta del tumor se le llama FCOC.^(11,37)

Cuando madura la lesión las células de osificación y cemento aumentan en número confluyen y finalmente se unen, con el probable aumento del grado de calcificación, es lo que produce la creciente radiopacidad de la lesión en la radiografía.^(11,35)

En 1960, se reportó un caso en donde se encontró que la lesión contenía tejido fibroso con hueso trabecular o lamelar, y partículas mineralizadas de forma redonda y líneas inversas prominentes, semejantes a las del cemento.⁽³³⁾

En 1990 se realizó un estudio de 30 casos de lesiones fibroóseas en donde 12 casos presentaban las lesiones bien delimitadas. Este grupo de lesiones mostró apariencias variables. El estroma varió de colagenoso a celular entre las lesiones dentro de un mismo caso. Se observó hueso lamelar y plexiforme así como material acelular mineralizado en formas que variaban de pequeñas partículas redondas u ovoides altamente basófilas a trabéculas anastomosadas con contorno uniforme. Otras características fueron: partículas ovoides acelulares con borde de fibras radiadas y material acelular ligeramente basófilo depositado en todo material calcificado en ocasiones reconocibles como hueso.⁽³⁸⁾

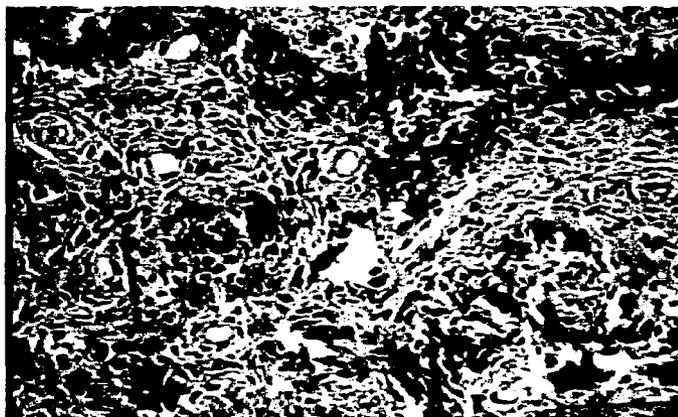


FIG 12. Corte teñido con H y E de FCOC 100X, donde se observa tejido conjuntivo con focos pequeños de trabéculas óseas.

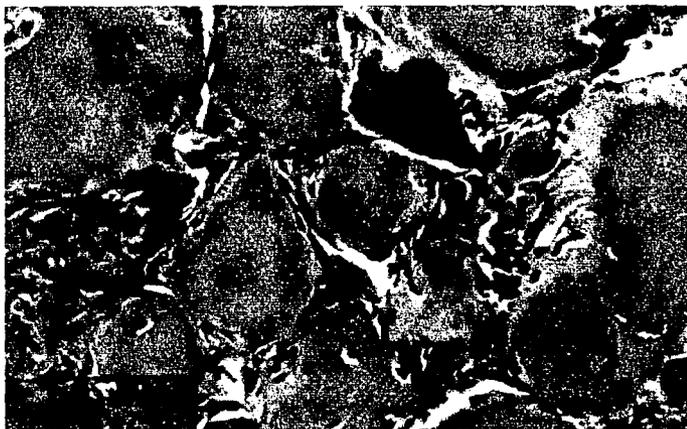


FIG 13. Corte teñido con H y E de FCOC 400X, donde se observa material semejante al cemento. Lo que provoca la dificultad para diferenciar estos depósitos calcificados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El FCOC debe distinguirse en primer lugar de **fibroma osificante juvenil activo**, ya que dentro del grupo de lesiones fibroósneas craneofaciales el FOJA es probablemente una entidad separada. Ciertamente las características histológicas, clínicas y radiológicas del FCOC y FOJA coinciden, sin embargo, existen características divergentes que justifican la separación de ambos: clínicamente el FOJ se presenta en una edad promedio menor de 8-9 años y en el FCOC se presenta en la segunda y tercera décadas de la vida. Histológicamente el FOJA parece ser el único que muestra bandas o filamentos altamente celulares con osteoblastos atrapados. Estas diferencias pueden detectarse durante la valoración preoperatoria de la lesión, permitiendo hacer el diagnóstico de FCOC o FOJA. En consecuencia, aunque una lesión sea valorada como FOJA debe ser tratada como FCOC.⁽³²⁾

La **DFM**, aunque comparten características clínicas e histológicas similares, la diferencia de estas lesiones, se encuentra en sus características radiográficas observando los bordes podría sugerir cuando son bien delimitados un FCOC y cuando son difusos DFM, también el dato quirúrgico de la relación con la cortical normal y la lesión.^(11,17)

El **osteoblastoma y osteoma** osteoide, aparecen en individuos más jóvenes, aunque son similares histológicamente, ambas lesiones presentan dolor.⁽¹¹⁾

El **osteosarcoma** es una neoplasia maligna, ésta deriva de enfermedades preexistentes que han sido tratadas con radioterapia como la enfermedad de Paget, displasia fibrosa, tumor de células gigantes, osteomelítis esclerosante, inclusive el propio FCOC.^(17,30)

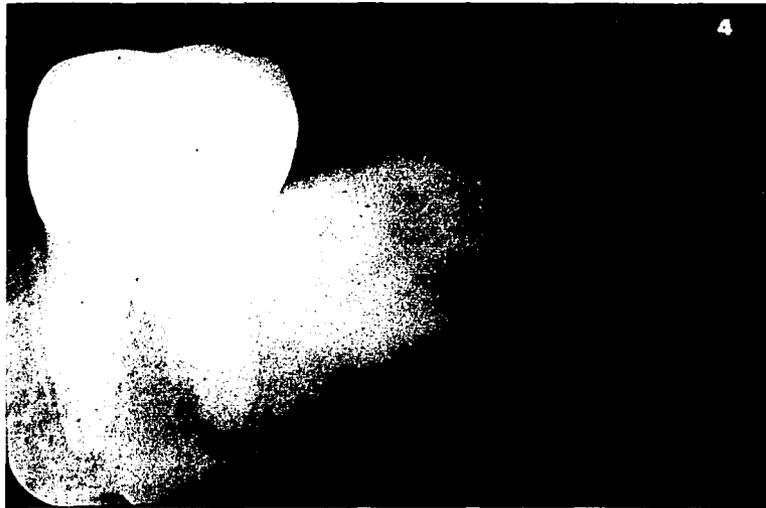


FIG 14. Zona radiopaca en la zona de molares en mandíbula, el paciente refiere dolor.

El **cementoblastoma** puede presentar manifestaciones clínicas y radiológicas similares, sin embargo, la lesión se fusiona con la raíz del diente afectado.⁽²⁴⁾

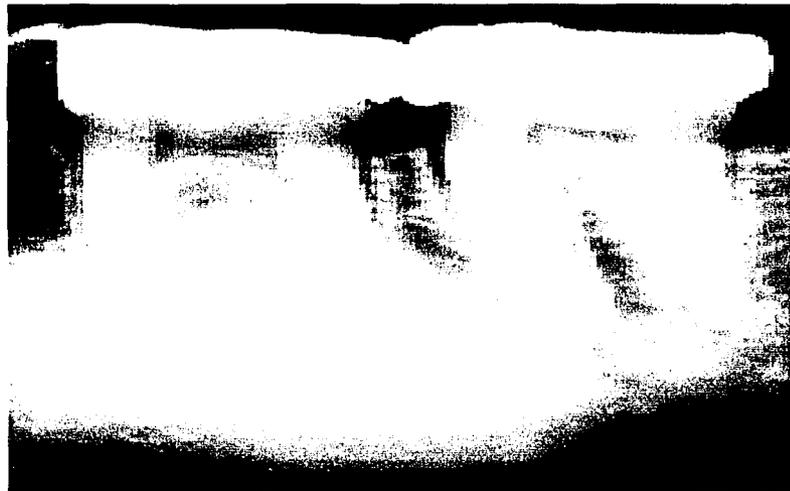


FIG 15. Radiografía de molares inferiores con cementoblastoma.

El diagnóstico diferencial con la **osteomielitis esclerosante** es que puede llegar a producir dolor, sensibilidad edema o linfadenopatía.⁽²⁴⁾



FIG 16. Radiografía de zona de molares inferiores con una lesión en hueso de osteomielitis esclerosante.

La **displasia periapical cementificante**, **displasia cemento ósea florida**, son lesiones fibroóseas reactivas localizadas o relacionadas con áreas dentarias, parecen originarse de elementos del ligamento periodontal. La displasia cemento ósea florida puede ser asintomática a menos que se complique con el desarrollo de osteomielitis. En la displasia periapical cementificante es necesario tomar en cuenta la vitalidad del diente afectado puesto que puede confundirse radiográficamente con un quiste periapical o granuloma; presenta una mezcla de radiolucidez y radiopacidad.^(39,40)



FIG 17. Displasia periapical cementificante.

El **quiste óseo solitario**, de etiología traumática, se presenta en la segunda década de la vida, presenta aumento de volúmen mandibular, en algunas ocasiones, se descubre mediante examen radiográfico, los dientes se encuentran vitales, al realizar el acceso quirúrgicamente de la cavidad se puede encontrar un líquido color paja. (11)

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Es bueno, no se han reportado casos de malignización espontánea. La probabilidad de recidiva es muy baja aunque puede suceder si no se elimina la lesión con un margen razonable de seguridad. (9,26,30,31,32)

Su tratamiento es la resección quirúrgica en bloque. (9,31,32)

METODOLOGÍA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al estudiar las diferentes lesiones dentro de la Patología Bucal se llega al punto de encontrar entidades que comparten características clínicas, radiográficas, histopatológicas y quirúrgicas como el fibroma cemento-osificante central y la displasia fibrosa monostótica por lo cual a veces es difícil obtener un diagnóstico preciso y confiable; esto repercute en el tratamiento que puede llegar a ser en el caso del FCOC mutilante si no se llega a diagnosticar más tempranamente. Este estudio intenta identificar si existen diferencias clínicas significativas entre ambas entidades, como son la edad, género, localización, así como la frecuencia de los casos registrados en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación ya que éstas lesiones no se están diagnosticando adecuadamente provocando que el paciente no tenga la calidad de vida que merece.

JUSTIFICACIÓN

Estas dos lesiones son muy semejantes clínica e histopatológicamente. Las diferencias encontradas en una revisión de frecuencia y clínica retrospectiva podrían ser de utilidad para poder tener una base de datos precisos y así comparar ambas lesiones y diferenciarlas teniendo como resultado un buen diagnóstico para que el paciente ya no tenga la necesidad de estar bajo constante revisión y sobre todo con intervenciones que se podrían evitar o que no fueran tan traumáticas si se hiciera una detección temprana para así ofrecer una mejor calidad de vida.

HIPÓTESIS

- La edad en la DFM en los casos reportados en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de 1990 al 2001 es igual a lo reportado por Barros y colaboradores.

- La edad en FCOC en los casos reportados en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de 1990 al 2001 es igual a lo reportado por Rosenberg A.
- Existen diferencias de la media de edad entre DFM y FCOC.

OBJETIVOS

General

Determinar la frecuencia de lesiones de DFM y FCOC y conocer si existen diferencias clínicas entre la DFM y FCOC diagnosticados en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de 1990 al 2001.

Específicos

- Conocer las características clínicas de la displasia fibrosa monostótica con base en la edad, género, tamaño, tiempo de evolución y localización.
- Conocer las características clínicas del fibroma cemento-osificante central en base a la edad, género, tamaño, tiempo de evolución y localización.
- Comparar las características clínicas de la displasia fibrosa monostótica con las del fibroma cemento-osificante central.
- Determinar la frecuencia con que se presenta las lesiones por edad , género, localización diagnosticados en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de 1990 al 2001.

TIPO DE ESTUDIO

Transversal

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los especímenes diagnosticados como displasia fibrosa monostótica y el fibroma cemento osificante central incluidos en parafina del Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología , UNAM, de Enero de 1990 a Diciembre del 2001.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Especímenes que en la historia clínica no presenten los datos necesarios.

VARIABLES

Dependientes: Especímenes diagnosticados como DFM y FCOC.

Independientes:

VARIABLE	DEFINICIÓN	OPERACIONALIZACIÓN
Localización	Zona o región anatómica donde se encuentra la lesión 1 (DFM). Zona o región anatómica donde se encuentra la lesión 2(FCOC).	1. Mandíbula 2. Maxilar 3. Paladar duro
Edad	Años cumplidos a la fecha del estudio histopatológico según el registro del archivo de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, el clasificado en grupos de edad.	1. (0-9 años) 2. (10-19 años) 3. (20-29 años) 4. (30-39 años) 5. (40-49 años) 6. (50-59 años) 7. (60-69 años)
Tiempo de evolución	El reportado por el paciente al momento de hacer la Historia Clínica.	1. Años 2. Meses 3. Días
Dx. Clínico	Nombre de la lesión dada por el clínico al momento de hacer la Historia Clínica.	1. Granuloma periférico 2. Mixoma 3. Fibroma periférico 4. Ameloblastoma 5. Odontoma compuesto 6. Hiperplasia gingival 7. Osteofibrosis 8. Periodontitis apical crónica 9. DFM 10. FCOC
Datos Rx.	Características proporcionadas por el clínico al momento de describir la lesión radiográficamente.	1. Radiopaco 2. Radiolúcido 3. Unilocular 4. Multilocular 5. Lesión múltiple 6. Lesión única
Límites Rx.	Características proporcionadas por el clínico al momento de describir el fin de una lesión.	1. Bien definido 2. Mal definido 3. Irregulares
Género	Clasificación que se da al paciente.	1. Femenino 2. Masculino

MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se obtuvo los casos de DFM y FCOC de enero de 1990 a diciembre del 2001 archivados en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEl de la Facultad de Odontología, UNAM, y posteriormente se realizó una base de datos con ésta información.

PLAN DE ANÁLISIS DE LOS DATOS.

Se hizo un cruce de variables entre edad, género y localización con los diagnósticos clínicos de las lesiones, para comprobar las pruebas de hipótesis se utilizó la prueba de Chi cuadrada.

Se realizó una distribución de frecuencia con DFM primero describiendo la lesión y posteriormente se hizo la asociación con FCOC y contra localización, edad, género.

Se realizó una distribución de frecuencia con FCOC primero describiendo la lesión y posteriormente se hizo la asociación con DFM y contra localización, edad, género.

RECURSOS MATERIALES

Archivo del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEl de la Facultad de Odontología, UNAM.

Computadora Acer OEM 4000.

Programas de captura y análisis de datos.

Word 2000

Excel 2000

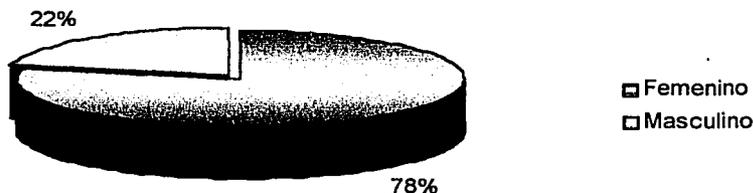
SPSS 10.0

RESULTADOS

De enero de 1990 a diciembre del 2001 se recibieron en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental del DEPEI 7006 casos, los cuales fueron referidos en su mayoría por la Facultad de Odontología, por la DEPEI, por hospitales y por consulta privada de éstos 7006 casos se analizaron 37 que equivaldría al 0.52% del total de las muestras.

El género que predominó en la población analizada fue el femenino con 29 casos (80%) y el género masculino tuvo 8 casos (20%). Por cada hombre hay cuatro mujeres.

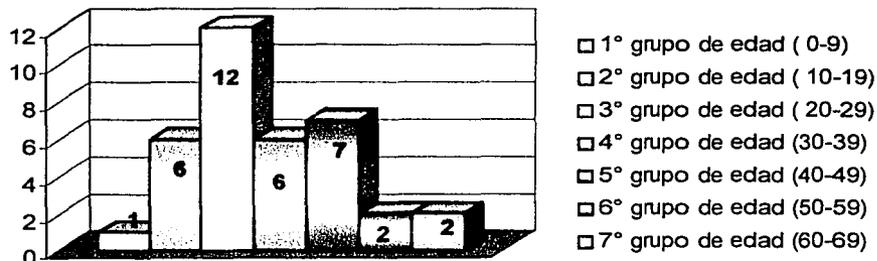
GRÁFICA 1. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN GÉNERO.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La distribución de edad en las muestras fue de 9 años hasta 69 años y se clasificaron por grupos de edad. El grupo de edad que tuvo más casos fue el tercero con 12 casos (32.4%) lo que corresponde a pacientes entre 20 y 29 años, seguido del segundo grupo con 6 casos (18.9%), el cuarto grupo con 6 casos (18.9%), sexto y séptimo grupos con 2 casos (5.4%) y por último el primer grupo con 1 caso (2.7%).

GRÁFICA 2. FRECUENCIA DE EDAD EN LAS MUESTRAS ESTUDIADAS.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La media de edad obtenida fue de 32 años con una desviación estándar de 14 años, tanto para el género femenino como para el masculino.

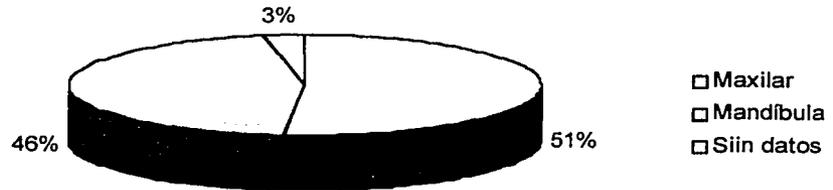
TABLA 2. MEDIA DE EDAD EN LOS CASOS ESTUDIADOS.

GENERO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR
Femenino	32 años	14 años (18-46 años)
Masculino	32 años	14 años (18-46 años)

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

En la población se registró la localización de las lesiones presentadas, la mandíbula presentó 17 casos (45.9%), el maxilar 19 casos (51.3%) y un caso (2.7%) no proporciono datos.

GRÁFICA 3. DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES SEGÚN LOCALIZACIÓN.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La distribución de la edad para la localización registrada en maxilar, fue la siguiente: con 8 (21.6%) casos para el tercer grupo de edad y con 4 (10.8%) casos para el segundo y cuarto grupos de edad. Para la mandíbula el grupo que más se presentó fue el tercero y el quinto con 5 (13.5%) casos.

TABLA 3. FRECUENCIA DE EDAD POR LOCALIZACIÓN.

GRUPO DE EDAD	MAXILAR		MANDIBULA	
	n	%	n	%
0-9	1	2.7	0	0
10-19	4	10.8	3	8.1
20-29	8	21.6	5	13.5
30-39	4	10.8	2	5.4
40-49	2	5.4	5	13.5
50-59	2	5.4	0	0
60-69	0	0	1	2.7
TOTAL	21	56.7	16	43.2

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La localización se presentó para el género femenino con: 14 casos (37.8%) para mandíbula, 12 (32.4%) para maxilar. Y para el género masculino fueron: 2 casos (5.4%) para mandíbula, 8 (21.6%) para maxilar y 1 (2.7%) caso no presentó datos.

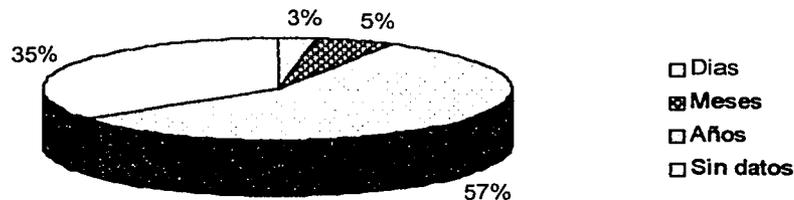
TABLA 4. FRECUENCIA DE LOCALIZACIÓN SEGÚN GÉNERO

	FEMENINO	%	MASCULINO	%
Mandíbula	14	37.8	2	5.4
Maxilar	12	32.4	8	21.6
Sin datos	0	0	1	2.7
TOTAL	26	70.2	11	29.7

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

El tiempo de evolución se presentó en años con 21 (52.5%) casos, 2 (5.4%) casos para meses y 1 (2.7%) caso para días, 13 (35.1%) casos no dieron datos.

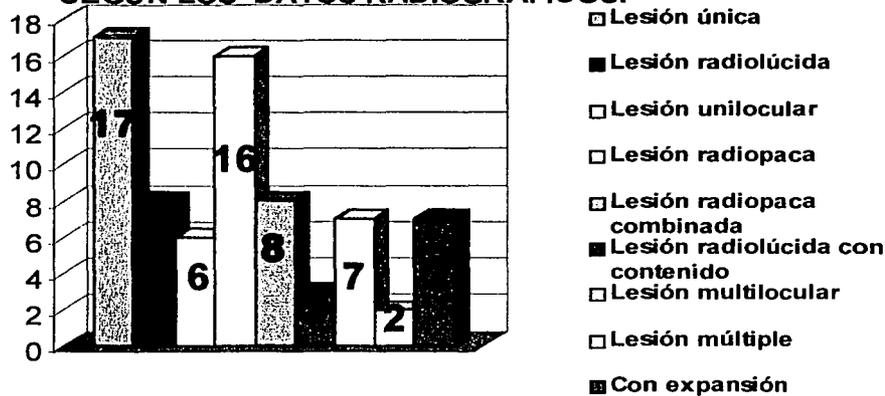
GRÁFICA 4. DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Los datos radiográficos descritos en la población fueron: 17 casos para lesión única, 2 casos para lesión múltiple, 8 casos para lesión radiolúcida, 3 casos para lesión radiolúcida con contenido, 16 casos para lesión radiopaca, 8 casos para lesión radiopaca mixta, 6 casos para lesión unilocular, 7 casos para lesión multilocular, 7 casos lesión con expansión.

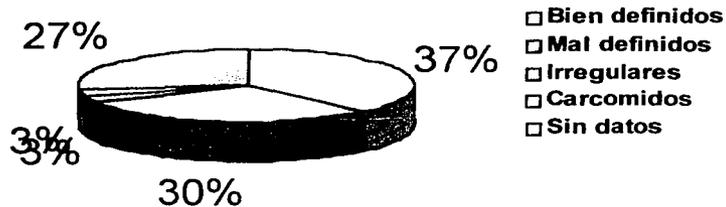
GRÁFICA 5. DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES SEGÚN LOS DATOS RADIOGRÁFICOS.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Los límites radiográficos descritos en la población fueron: 14 casos (35%) para bien definidos, 11 casos (29.7%) para mal definidos, 1 caso (2.7%) para irregulares, 1 caso (2.7%) para carcomidos y 13 casos (27.0%) no dieron datos.

GRÁFICA 6. DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES SEGÚN LOS LÍMITES RADIOGRÁFICOS



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

De los 37 casos estudiados los diagnósticos clínicos presentados en la historia fueron los siguientes:

TABLA 5. FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS	NÚMERO DE CASOS
DFM	13 (32.5%)
FCOC	5 (12.5%)
Fibroma osificante periférico	2 (5%)
Granuloma periférico de células g.	1 (2.5%)
Mixoma	1(2.5%)
Cementoma	1 (2.5%)
Displasia ósea flórida	2 (5%)
Quiste óseo	1(2.5%)
Odontoma compuesto	1(2.5%)
Ameloblastoma	2(5%)
Tumor de Pindborg	1(2.5%)
Osteoma	1(2.5%)
Periodontitis apical crónica	1(2.5%)
Osteofibrosis	1(2.5%)
Fibroma osificante juvenil	1(2.5%)
Sin datos	4(10%)
TOTAL	37 (100%)

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Del los 7006 casos solo 20 (0.28%) correspondieron a FCOC lo que equivale que por cada 10,000 pacientes 28 presentarán ésta lesión, 17 (0.24%) casos correspondieron a DFM lo que equivale a que por cada 10,000 24 pacientes presentarán ésta lesión.

De los 37 casos solo 18 (48.6%) coincidieron con el diagnóstico histopatológico, esto es que por cada dos diagnósticos sin relación histopatológica hay uno que si coincide.

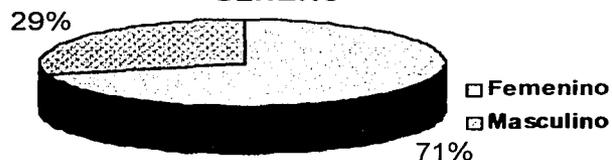
TABLA 6. Total de casos registrados comparando total de casos DFM y FCOC en 11 años.

AÑO	TOTAL DE CASOS POR AÑO	TOTAL DE CASOS DFM	TOTAL DE CASOS FCOC
1990	512	2 (0.39%)	1 (0.19%)
1991	508	1(0.19%)	1 (0.19%)
1992	575	0	2 (0.29%)
1993	499	3 (0.6%)	0
1994	455	1 (0.2%)	0
1995	521	0	1 (0.19%)
1996	645	6 (0.93%)	1 (0.19%)
1997	685	2 (0.29%)	3 (0.6%)
1998	869	2 (0.23%)	8 (0.92%)
1999	251	0	1 (0.19%)
2000	661	0	1 (0.19%)
2001	825	0	4 (0.19%)
1990-2001	7006	17 (0.24%)	20 (0.28%)

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

De los 17 casos reportados para DFM 12 (70%) correspondieron para el género femenino y 5 (29%) para el masculino. Con estos datos podemos observar que por cada hombre hay dos mujeres que presentaron ésta lesión.

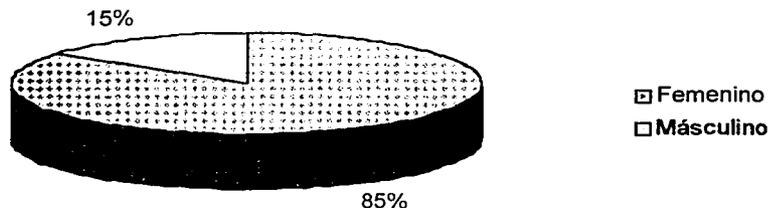
GRÁFICA 7. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS DFM SEGÚN SU GÉNERO



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Mientras que en el FCOC 17 (85%) casos fueron del género femenino y 3(15%) para el masculino que equivale a que por cada hombre hay cinco mujeres que presentan ésta lesión.

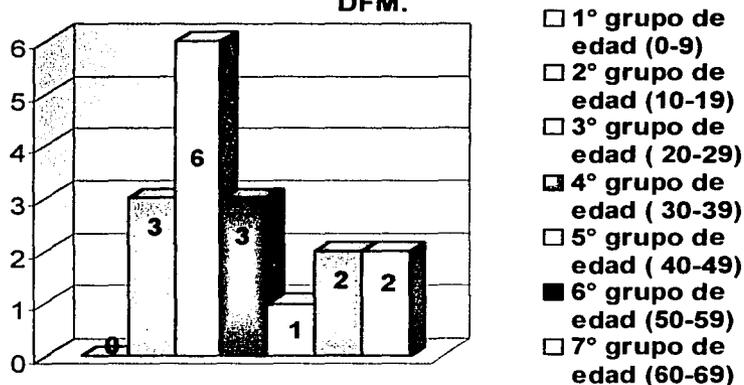
GRÁFICA 8. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN GÉNERO FCOC.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

El grupo de edad que más se presentó para la DFM fue el tercero con 6 casos (34.7%), después el segundo y cuarto grupo con 3 casos (17.6%).

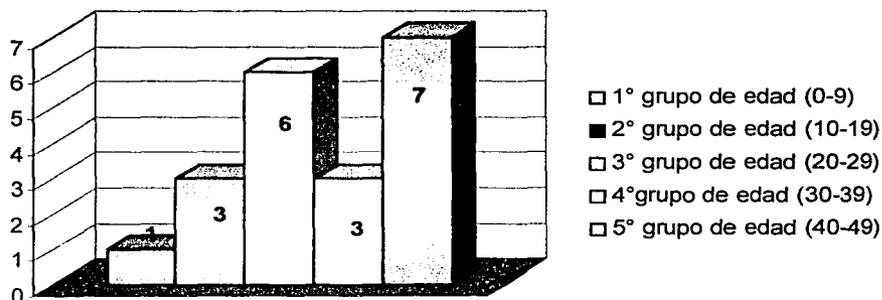
GRÁFICA 9. DISTRIBUCIÓN DE EDAD EN DFM.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La distribución por edad en el FCOC fue para el quinto grupo con siete casos (30.4%), seguido del tercer grupo con 6 (30%) casos.

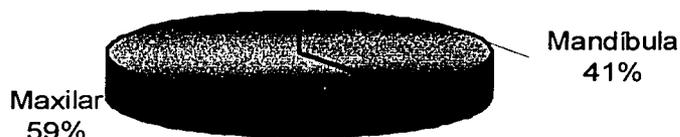
GRÁFICA 10. DISTRIBUCIÓN DE EDAD EN FCOC.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La localización que mas se presentó en la DFM fue en el maxilar con un total de diez casos (58.8%), y siete (41.1%) en mandíbula.

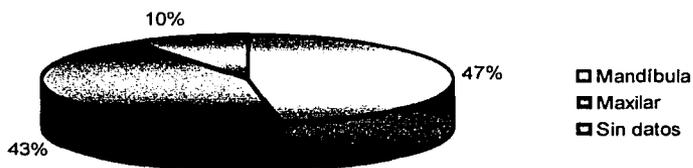
GRÁFICA 11. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN LOCALIZACIÓN DFM.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La localización que más se presentó en el FCOC fue en la mandíbula con 10 casos (50%), después maxilar con 9 casos (45%) y dos casos (10%) no se reportó localización.

GRÁFICA 12. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN SU LOCALIZACIÓN.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La distribución de grupo de edad con localización en la DFM se presentó de la siguiente manera: En el maxilar el grupo de edad que más casos reportó fue el tercero (20-29 años) con 3 (17.6%) casos, dando una media de 32 años. Para la

mandíbula el grupo de edad que más se presentó fue el tercero con 3 (17.6%) casos , dando una media de 31 años.

TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DE DFM SEGÚN SU GRUPO DE EDAD EN LOCALIZACIÓN.

GRUPO DE EDAD	MAXILAR		MANDIBULA	
	n	%	n	%
0-9	0	0	0	0
10-19	2	11.7	1	5.8
20-29	3	17.6	3	17.6
30-39	2	11.7	1	5.8
40-49	1	5.8	0	0
50-59	2	11.7	0	0
60-69	0	0	1	5.8
TOTAL	10	58.5	6	35

$\chi^2 = 2.74$

$p = 0.05$

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

El valor de chi cuadrada es de 11.071 con 5° de libertad para un alfa de 0.05 y el obtenido es de 2.74. La prueba de chi cuadrada para edad y localización en DFM no fue estadísticamente significativa.

La distribución de edad en localización para FCOC se presentó de la siguiente manera: 3 (15%) casos para el tercer grupo de edad en el maxilar con una media de 29 años. Para la mandíbula el grupo que más casos reportó fue para el quinto (40-49 años) con 5 (25%) casos, con una media de edad de 31 años.

TABLA 8. Distribución de FCOC según grupo de edad en localización.

GRUPO DE EDAD	MAXILAR		MANDIBULA	
	n	%	n	%
0-9	1	6	0	0
10-19	1	6	1	6
20-29	4	24	3	15
30-39	2	12	1	6
40-49	2	12	5	25
TOTAL	10	60	10	52

$X^2=1.74$

$p=0.05$

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

El valor de chi cuadrada para un alfa de 0.05 con 6° de libertad es de 12.592, el valor obtenido fue de 1.74. La prueba de chi cuadrada para edad y localización en FCOC no fue estadísticamente significativa.

La distribución de localización con género fue para la DFM: siete casos (41.1%) reportados en maxilar para el género femenino, cinco casos (29.4 %) reportados en mandíbula para el género femenino, tres casos (17.6%) reportados en maxilar para el género masculino, dos casos (11.7%) reportados en mandíbula para el género masculino.

TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE LOCALIZACIÓN SEGÚN GENERO EN DFM.

	FEMENINO	%	MASCULINO	%
MANDÍBULA	5	29	2	11.7
MAXILAR	7	41.1	3	17.6
TOTAL	12	70.1	5	29.3

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

La distribución de localización y género en FCOC fue: 9 casos (45%) reportados en mandíbula para el género femenino, 5 casos (25%) reportados en maxilar para el género femenino, 5 casos (25%) reportados en maxilar para el género masculino, no se reportaron casos de mandíbula en género masculino y un caso (4.3%) no reporta datos.

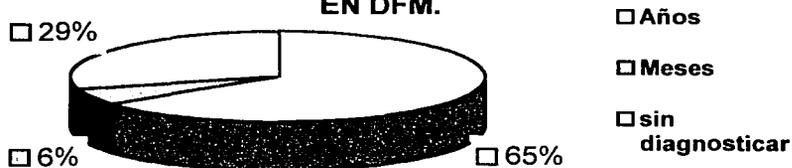
TABLA 10. DISTRIBUCIÓN DE LOCALIZACIÓN SEGÚN GÉNERO FCOC.

	FEMENINO	%	MASCULINO	%
MANDÍBULA	9	45	0	0
MAXILAR	5	25	5	25
SIN DATOS	1	5	0	0
TOTAL	15	75	5	25

Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

El tiempo de evolución en días, meses y años reportado en la DFM fue con once casos (64.7%) para años, un caso (5.8%) para meses y cinco casos (29.4%) no dieron datos.

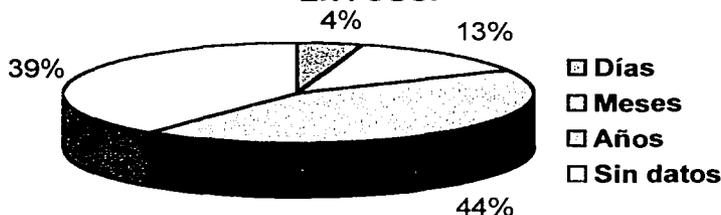
GRÁFICA 13. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN DFM.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

El tiempo de evolución en días, meses y años reportado en el FCOC fue con un caso (5%) para días, un casos (5%) para meses y diez casos (50%) para años, nueve casos (45%) no dieron datos.

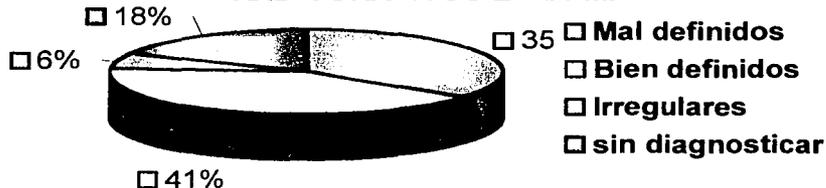
GRÁFICA 14. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN FCOC.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Los límites radiográficos para la DFM se reportaron como: mal definidos con seis datos (35.2%), bien definidos con siete casos (41.1%) e irregulares con un caso (5.8%), tres casos (17.6%) no reportaron datos.

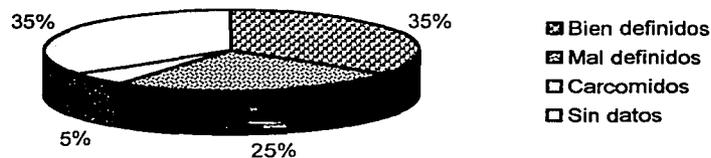
GRÁFICA 15. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN LOS LÍMITES RADIOGRÁFICOS EN DFM.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Los límites radiográficos reportados para FCOC fueron: siete casos (35%) con límites bien definidos, cinco casos (25%) con límites mal definidos, un caso (5%) con límites carcomidos y siete casos (35%) sin datos.

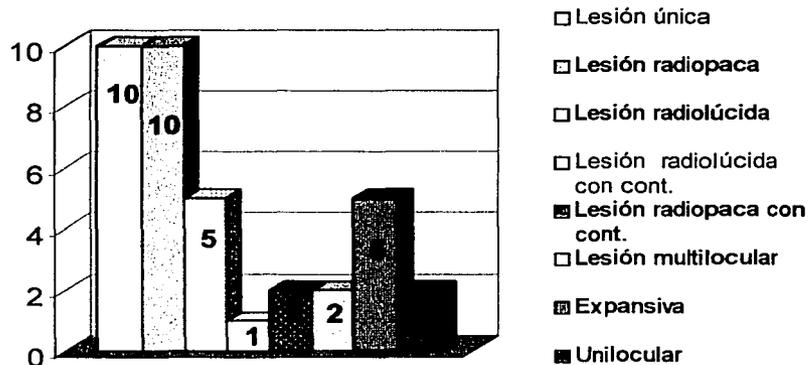
GRÁFICA 16. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN LÍMITES RADIOGRÁFICOS.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Para una misma lesión en DFM se reportó diferentes características radiográficas dentro de éstos datos: diez casos con lesión única, diez casos con lesión radiopaca, cinco casos con lesión radiolúcida, un caso con lesión radiolúcida con contenido, dos casos con lesión radiopaca con contenido, dos casos lesión multilocular, cinco casos lesión expansiva, dos casos lesión unilocular

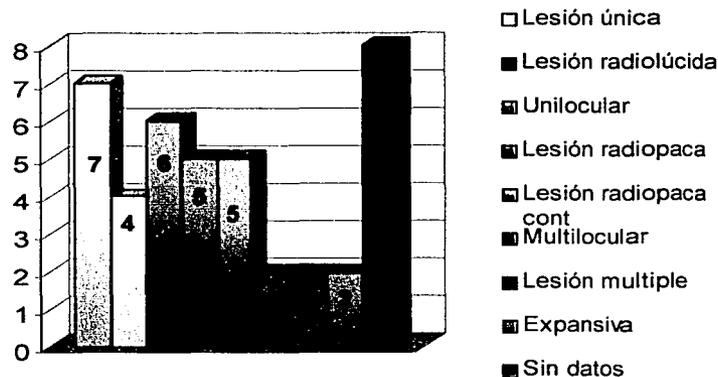
GRÁFICA 17. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN LOS DATOS RADIOGRÁFICOS PARA DFM.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Los datos radiográficos que en FCOC fueron: siete casos para lesión única, tres casos para lesión radiolúcida, cuatro casos para lesión unilocular, seis casos para lesión radiopaca, cinco casos para lesión radiopaca combinada, cinco casos para lesión multilocular, dos casos para lesión radiolúcida con contenido, dos casos para lesión múltiple y dos casos para lesión con expansión

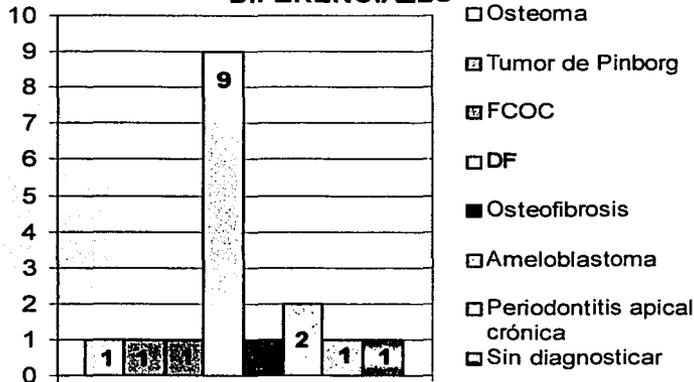
GRÁFICA 18. DISTRIBUCIÓN DE LAS MUESTRAS SEGÚN DATOS RADIOGRÁFICOS PARA FCOC.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Los diagnósticos clínicos que se presentaron para la DFM fueron: osteoma(5.8%), tumor de Pindborg(5.8%), FCOC (5.8%), DFM (52.9%), osteofibrosis(5.8%), ameloblastoma(11.7%), periodontitis apical crónica (5.8%).

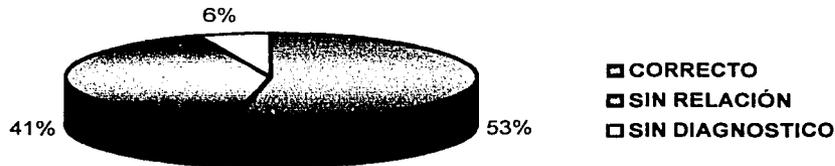
GRÁFICA 19. DISTRIBUCIÓN DE DFM SEGÚN SUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Se observa que por cada diagnóstico correcto hay uno sin relación histopatológica.

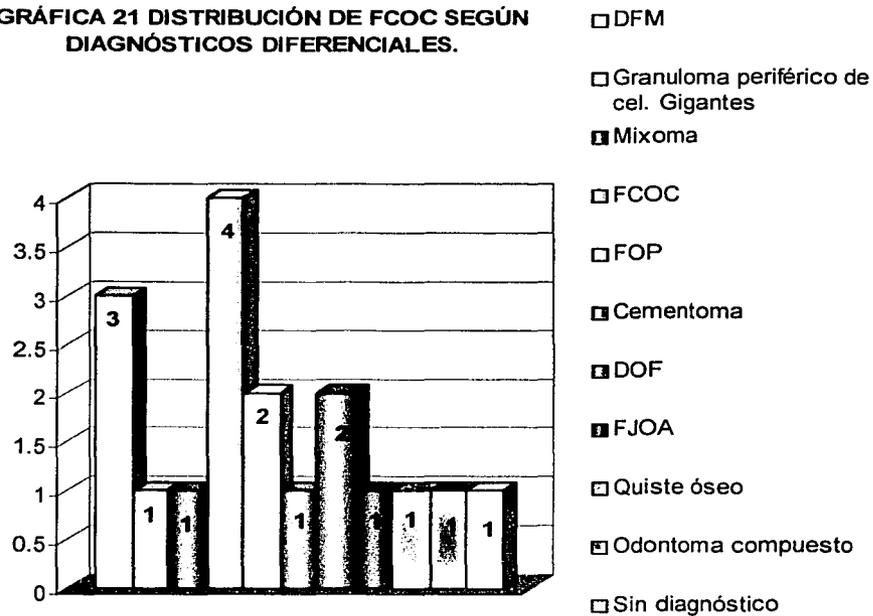
GRÁFICA 20. DISTRIBUCIÓN DE DFM DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DFM.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Los diagnósticos clínicos que presentaron para FCOC fueron: granuloma periférico de células gigantes (5%), DFM (15%), mixoma (5%), FCOC (20%), fibroma osificante periférico (10%), cementoma (5%), displasia ósea florida (10%), FOJA (5%), quiste óseo (5%), odontoma compuesto (5%).

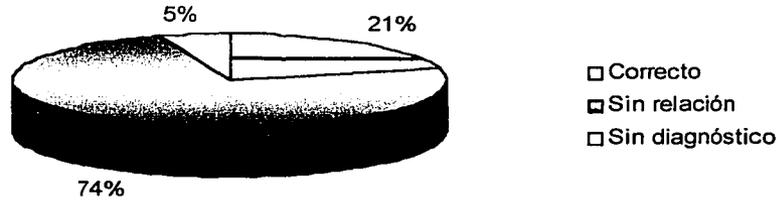
GRÁFICA 21 DISTRIBUCIÓN DE FCOC SEGÚN DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

Se observa que por cada diagnóstico correcto hay cuatro sin relación histopatológica.

GRÁFICA 22. DISTRIBUCIÓN DE FCOC SEGÚN SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.



Fuente: Archivo del Laboratorio de Patología Bucal.

DISCUSIÓN

La forma en que la DFM y el FCOC se presentan, hace pensar en la posibilidad de que si realmente se deban separar estas entidades como tal, ya que presentan características clínicas, histológicas y radiográficas muy similares la importancia de saber diferenciar estas enfermedades tendrá como consecuencia un tratamiento efectivo.

Para la DFM la literatura reporta que Barros y col.⁽¹⁹⁾ registraron 146 casos, con predominio del género femenino (66.9%) con una edad promedio de 24.5 años, y una localización apenas más elevada en el maxilar (51.3%). Velázquez ⁽¹²⁾ dice que la DFM afecta a pacientes cuya edad promedio es de 22 años; más de la mitad de los enfermos se encuentran en la 2° y 3° grupos de edad. En cuanto al género, el 70% son mujeres. Zimmerman ⁽¹⁹⁾ en un estudio de 69 pacientes obtuvo una edad promedio de 27 años mientras que en 53 pacientes registrados por Gardner y Halpert, fue de 34 años. De 22 casos reportados por Waldron y Giasanti, nueve fueron diagnosticados por una biopsia en pacientes menores de 20 años y que la enfermedad afecta de igual forma a hombres y a mujeres, al igual que Shafer ⁽¹¹⁾ y Neville ⁽²⁰⁾ y finalmente Zegarelli ⁽⁶⁾ dice que la DFM afecta más a las mujeres con una relación de dos o tres a uno.

Lo reportado por estos autores coincide de cierta manera en las gráficas de distribución, si hay una predilección por el género femenino que se encuentra ubicada en el tercer grupo de edad con una localización del 59% en el maxilar, al relacionar la edad o género con la localización se reporta que la DFM puede presentarse en el tercer grupo de edad sin predilección por la localización con esto me refiero a que sea en maxilar o en mandíbula, pero la DFM definitivamente tiene predilección por el género femenino. La prueba de chi cuadrada mostró que si hay cierta influencia de edad con localización, y que la media de edad aunque es diferente con lo reportado por Barros y col., estadísticamente no hay diferencias significativas.

En el FCOC Rosenberg A., Mokhtani H., Sloopweg P.J.⁽³¹⁾, están de acuerdo

con que el FCOC es un tumor benigno que se presenta con mayor frecuencia en mujeres de 20 a 30 años de edad. El 70% de las veces se presenta en mandíbula y el 24% en maxilar, en ambos lados hay una gran afinidad por la zona molar.

Neville B., Damm D., Allen C., Bouquet J⁽²⁰⁾, mencionan que el FCOC si tiene predilección por el género femenino y por la mandíbula en la zona molar pero que esta enfermedad se puede encontrar con un rango de edad entre la 3ª y 4ª décadas de la vida, coincidiendo con lo dicho por Waldron C⁽¹⁹⁾.

Mientras que Van der Waal I⁽³⁵⁾, Spouge J⁽¹⁴⁾·Shafer⁽¹¹⁾ coinciden con que si tiene mayor predilección por la mandíbula pero que se puede presentar a cualquier edad y además no hay predilección por el género.

Al contrario de la DFM si hay un poco de diferencias en lo reportado para el FCOC por las gráficas de distribución, si hay mayor predilección por el género femenino en un 87%, y se presenta con más frecuencia en el tercer y quinto grupos de edad, la localización de elección para el FCOC es la mandíbula. Se puede observar que ésta lesión se presenta en el género femenino con predilección por la mandíbula, y ésta misma localización por el quinto grupo de edad. La prueba de chi cuadrada mostró que si hay una influencia de la edad hacia la localización y que la media de edad si coincide con lo reportado en la literatura.

Comparando los resultados clínicos de estas dos lesiones se empieza a ver una pequeña diferencia que puede ser significativa para un diagnóstico más exacto, aunque en las dos lesiones se reportó que tenían un tiempo de evolución de años.

La literatura dice que la DFM radiográficamente es una imagen radiolúcida más bien pequeña, con las corticales, expandidas y adelgazadas. El segundo tipo, el cuadro es similar, excepto que el mayor trabeculado da a la lesión un aspecto más opaco y típicamente manchado. El tercer tipo es bastante opaco con muchas trabéculas que dan aspecto de "vidrio esmerilado" o "cáscara de naranja", este último tipo no esta bien circunscrito un problema para definir totalmente el tamaño de la lesión.^(11,14,20,21)

Los resultados indican en las gráficas de distribución que la DFM tenía en su mayoría los límites bien definidos, que era una lesión única, radiopaca, y con menor frecuencia radiolúcida y expansiva. Aunque si la mayoría reportó que tenía varios años de evolución deberían de ser los límites mas difusos y no tan bien definidos como se describieron en las gráficas.

Para el FCOC la primera fase es un área radiolúcida, de forma oval, se observa que el hueso esponjoso está totalmente sustituido por la lesión, las capas corticales están reabsorbidas y expandidas, se presenta como una lesión lisa, curva bien definida en el cuerpo de la mandíbula o del maxilar. No se le puede distinguir de las lesiones quísticas, se puede acompañar por desplazamiento de los dientes.⁽³³⁾

Con el tiempo ésta lesión progresa y se convierte en lesiones mixtas radiolúcidas y radiopacas, debido a depósitos de material calcificado.^(8,36) 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⁽³³⁾

Al contrario de la DFM el FCOC coincidió en la literatura y en las gráficas de distribución teniendo los límites bien definidos, en su mayoría fue una lesión única radiopaca, multilocular y con menor frecuencia fue una lesión unilocular radiolúcida, lo que indica que como la lesión se reportó cuando ya tenía varios años de evolución coincide con que este madurando la lesión ya que se encontraban depósitos de calcificación.

CONCLUSIONES

Es cierto que las lesiones fibroóseas tienen un aspecto en común que nos hace enfocarnos más o tratar de poner un especial cuidado en su detección, ya que no son tan frecuentes y por este simple hecho pueden provocar un diagnóstico equivocado. Es por esto importante el hecho de obtener datos clínicos suficientes, buenos estudios radiográficos e histológicos para así poder ofrecer un tratamiento adecuado y así una mejor calidad de vida al paciente.

De las 7006 muestras recibidas en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental, solo el 0.24% fueron de DFM, por cada 10,000 pacientes 24 presentarán ésta lesión que se presenta con mayor predilección en el género femenino entre 20-29 años, el 59% de los casos se presenta en el maxilar. El 0.28% es representado por el FCOC, por cada 10.000 pacientes 28 tendrán ésta lesión, teniendo predilección por el género femenino, con un promedio de edad de 30 años, el 50% de los casos localizándose en mandíbula.

La desventaja que se tiene en las gráficas de distribución es que todos los datos aportados nunca fueron corroborados por el patólogo lo que hace que pensemos que las características radiográficas sean variables y subjetivas, ya que es una forma de apreciación del clínico, tal vez fue por eso que los resultados de la DFM no coincidieron con lo reportado en la literatura, éste problema puede resolverse si se hiciera énfasis en el correcto diagnóstico radiográfico o descripción de éste para un llenado más confiable de la historia clínica y así poder ofrecer un estudio estadístico mas certero.

No se rechaza la hipótesis de igualdad para la DFM ya que lo reportado en la literatura en cuanto a edad coincide a lo encontrado en el Archivo del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de DEPeI, al igual que el FCOC ya que la edad también coincide con lo reportado en la literatura, lo que hace que no se rechace la hipótesis. Esto pudo pasar por dos causas, la primera por el tamaño de la muestra o porque realmente no existen diferencias significativas.

No se rechaza la hipótesis de igualdad en cuanto a la media de edades en la DFM y FCOC. En las gráficas de distribución si hay similitud, si se aumentara el número de muestras podría encontrarse una diferencia amplia y estadísticamente significativa para así poder cumplir con uno de los objetivos de éste estudio que es el diferenciar ambas lesiones para poder dar un diagnóstico preciso y así proporcionar un mejor tratamiento que dé al paciente una mejor calidad de vida.

GLOSARIO

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

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

ENFERMEDAD: Alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo. Género o clase de trastorno morboso al que puede referirse en particular.

ESTROMA: Trama o armazón de un órgano, glándula u otra estructura, generalmente de tejido conjuntivo, que sirve para sostener entre sus mallas los elementos celulares; debe diferenciarse de parénquima o parte funcional.

ESCLEROSANTE: Que produce o experimenta esclerosis.

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

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

FIBROCOLÁGENO: Fibroso y colágeno.

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

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.

HEREDITARIO: Que se transmite genéticamente de los progenitores.

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

IDIOPÁTICO: 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.

MESÉNQUIMA: Redecilla de tejido conjuntivo embrionario en el 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.

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

OSTEOCLASTOS: Células relacionadas con la resorción ósea.

OSTEOBLASTOS: Células que elaboran hueso.

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

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

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

PROPTOSIS: Desplazamiento de cualquier órgano hacia delante.

RESECAR: Quitar un órgano o tejido.

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

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

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

SÍNDROME: Cuadro o conjunto sintomático, serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado.

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.

REFERENCIAS

- 1.- Regezi, J.; Patología Bucal; McGraw-Hill Interamerica; 2° edición, México, 1995, 415-417.
- 2.- Robbins, S., Patología estructural y funcional; Interamericana; 3° edición, México, 1987; 779, 1307-1309.
- 3.- Parankrama, Patología general; Manual Moderno; 1994; 1044-1045.
- 4.- Stein; Living bone in health and disease; Lippincott Company; Philadelphia and Montreal; 1955; 100-111.
- 5.- Anderson W., Kissane J.; Patología; Panamericana; Tomo II; 8° edición; Buenos Aires; 1986; 1197-1207.
- 6.- Zegarelli E.; Diagnóstico en patología oral; Salvat Ed.; España; 1972; 321.
- 7.- Wood N., Goaz; Differential diagnosis of oral lesions; Mosby Year Book; 4° edition; 1991; 527-538, 580.
- 8.- Rubin E.; Farber J.; Fundamentos de patología; Panamericana; México; Buenos Aires; 1992; 639-640.
- 9.- Jaffe H.; Tumors and tumorous condition of the bones and joints; Ed. Lea and Febiger; 1970;
- 10.- Pindborg J; WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours, Jaw Cysts and Allied Lesions; CANCER; December 15; Volume 70, No. 12.

- 11.- Shafer W.; Tratado de Patología bucal; Interamericana; México; 1984; 130-131, 272-273, 642-647.
- 12.- Velázquez T.; Anatomía Patológica dental y bucal; La prensa médica mexicana; México; 1966; 270, 282-283.
- 13.- Tiecke R., Orion H., Calandra J.; Pathologic Physiology of oral disease; The Mosby Company; St. Louis; 1959; 314-315, 333-336, 342-344.
- 14.- Spouge J., Oral Pathology; The Mosby Company; St. Louis; 1973; 288, 361-362, 347, 357-362.
- 15.- Braskar S.N; Patología Bucal; Ed. El ateneo; 6° edición; Buenos Aires; 1984; 217-260.
- 16.- OMS; Tipos histológicos de tumores odontogénicos, quistes de los maxilares y lesiones afines; A.C. Ginebra. 1992.
- 17.- Grispan D.; Enfermedades de la boca; Ed. Mundy; Tomo II; Argentina; 1976; 2128, 2129, 2188.
- 18.- Triantafillidou Katherine; McCune-Albrigh syndrome; Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology; May. Vol. 75; Núm. 5. 571-574-1993.
- 19.- Waldron Charles A.; Fibro-osseous Lesions of the Jaw; J. Oral Maxillofac. Surg; 51(1993); 828-835.
- 20.- Neville B., Damm D., Allen C., Bouquot J.; Oral and Maxillofacial Pathology; Ed. Saunders; 2ª edición; 2002; 553-563.
- 21.- Giunta J.; Patología Bucal; Interamericana; 3° edición; México; 1991; 148.

- 22.- Carrillo R., Morales A., Lizama J., Eslava J.; Benign fibro-osseous lesions in Paget's disease of the jaws"; Oral Surg Oral Med. Oral. Pathol; 71(1991)588-592.
- 23.- Waranakulasoriya S., Markwell B., Williams D.; Familial hiperparathyroidism associated with cementifyign fibromas of the jaws in two siblings; Oral Surgery. Oral Medicine Oral Pathology.; 59(1985); 269-274.
- 24.- Thoma; Patología Oral; Salvat Editores; España; 1983; 590-594.
- 25.- Koji Ebata; Chondrosarcoma and Osteosarcoma Arising in Polyostotic Fibrous Dysplasia; Journal Oral Maxillofac. Surg.; 50 (1992); 761-764.
- 26.- González Guevara M. Deister Mateos E.; Fibroma osificante informe de dos casos, Práctica Odontológica; 10 (2), 1989; 11-16.
- 27.-Waldron C.;Fibro-osseous lesions of the jaws. J. Oral Maxillofac Surg; 51(1993); 828-835.
- 28.- Ries C.; Atlas de cirugía;Ed. El ateneo; 7° edición; 1977.
- 29.- Abrams A.; Melrose R.; Clinical Pathology Conference Fibro-osseous lesions; Journal of Oral Pathology; 4 (1975); 158-165.
- 30.- Williams H.K, Mangham C. Speight P.M; Juvenile ossifying fibroma. An analisis of eight cases and a comparison with the fibro-osseous lesions; J. Oral Pathology Oral Medicine; 29 (2000)13-18.
- 31.- Rosemberg A., Mokhtari P.J., Sloopweg; The natural course of an ossifying fibroma. A case report; J. Oral Maxillofac. Surg. 28 (1999); 455-456.

- 32.- Zupi A, Ruggiero A.M, Insabato L., Senghore N., Califano L.; Agressive cemento-ossifying fibroma of the jaws; Oral Oncology; 36 (2000) 129-133.
- 33.- Ray Chen Yu; Treatment of Craniomaxillofacial Fibrous Dysplasia How Early and How Extensive; Plastic Recostructive Surgery; April (1991) 780-799.
- 34.-Kumar;Patología Humana;Interamericana;5ª edición;México; 1995;711-712.
- 35.- Van der Wal I., Van der Kwast W.; Oral Pathology; Quintessence books; Chicago; 1988; 169-171, 215-218,227.
- 36.- Eversole L.;Clinical outline of oral pathology diagnosis and treatment; Lea and Febiger; 3º edition; Philadelphia; 223-224, 229-307.
- 37.- Mayo D., Scott R.; Persistent cemento-ossifying fibroma of the mandible: report of a case and review of literature; J. Oral Maxillofac Surg; 46(1998)58-63.
- 38.- Pieter J., Slootweg, Hellmuth Müller; J. Cranio-Max-Fac. Surg.; 18 (1990) 210-214.
- 39.- Domínguez, Pezza and Keszler; Fibro-odontogenic dysplasia; J. Oral Maxillofac.Surg. 53 (1995),1115-1120.
- 40.- Miyauchi M. Ogawa Y.; Takata T.;Florid cemento-osseous dysplasia with concomitant simple bone cysts; Oral Pathol Med; 24 (1995) 285-287.
- 41.- Méndez R., Moreno A.; El protocolo de investigación; Ed. Trillas; México; 1994.