



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA DE LAS
ENFERMEDADES DISPLÁSICAS EN ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

IARA ANGÉLICA RUBIO GARCÍA

TUTORA: C.D. VANIA PAMELA RAMÍREZ GUTIÉRREZ

ASESORA: C.D. MARÍA DEL CARMEN GRANADOS SILVESTRE

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A TI MAMI

Con mi mayor gratitud por impulsarme en cada momento de mi vida para seguir adelante. Por haber hecho hasta lo imposible para que yo pudiera terminar mi carrera profesional y enseñarme a luchar por mis metas. Pero sobre todo gracias por tu apoyo y amor.

A JONATHAN

Por haber estado ahí en los momentos más difíciles y en los más divertidos. Por contribuir con tu granito de arena para lograr mis propósitos. Por tu amor, amistad, compañía y confianza.

A MIS TÍAS Y TÍO

Al tío Neno, a Lulis, a mi tía Pancha, a la tía Lupe, a la tía Julia, a mis primas Guille, Laura e Irma.

Que siempre han estado apoyándome y animándome en el transcurso de mi vida. Por estar ahí cuando los necesito aunque a veces no lo quieran.

A LA UNAM

Por haberme formado a través de los años. Y brindarme sus instalaciones las cuales disfrute al máximo.

A LOS PROFESORES

Del área de imagenología. Por sus enseñanzas, haberme tenido paciencia y ayudarme en la realización de este trabajo.

Dios los Bendiga

iaris



ÍNDICE

Introducción.....	6
Capítulo I	
Generalidades de las Alteraciones del Crecimiento Celular.....	8
1.1.Displasia.....	9
1.2.Metaplasia.....	10
1.3.Neoplasia.....	11
1.3.1. Benigna.....	12
1.3.2.Maligna.....	13
1.3.2.1. Metástasis.....	14
Capítulo II	
Lesiones Fibro-Óseas Benignas	
(LFOB).....	16
2.1. Displasia Fibrosa	
(DF).....	17
2.1.1. Características Clínicas.....	19
2.1.2. Características Radiológicas.....	21
2.1.3. Características Histológicas.....	26



2.1.4.			Diagnóstico
Diferencial.....			28
2.1.5.		Tratamiento.....	
.....			28
2.2.	Displasia	Fibrosa	Monostótica
(DFM).....			29
2.2.1.			Características
Clínicas.....			30
2.2.2.			Características
Radiológicas.....			30
2.2.3.			Características
Histológicas.....			31
2.2.4.			
Tratamiento.....			31
2.3.	Displasia	Fibrosa	Poliostótica
(DFP).....			32
2.3.1.			Características
Clínicas.....			33
2.3.2.			
CaracterísticasHistológicas.....			35
2.3.3.			
Tratamiento.....			35
Capítulo III			



Lesiones			Cemento-
Óseas.....			36
3.1.	Displasia	Cementaria	Periapical
(DCP).....			37
3.1.1.			Características
Clínicas.....			37
3.1.2.			Características
Radiológicas.....			38
3.1.3.			Características
Histológicas.....			41
3.1.4.			Diagnóstico
Diferencial.....			44
3.1.5.			
Tratamiento.....			44
3.2.	Displasia	Cementaria	Florida
(DCF).....			45
3.2.1.			Características
Clínicas.....			45
3.2.2.			Características
Radiológicas.....			46
3.2.3.			Características
Histológicas.....			47
3.2.4.			Diagnóstico
Diferencial.....			48



3.2.5.
Tratamiento.....48

Capítulo IV

Lesiones de Células
Gigantes.....49

4.1.
Querubismo.....4

9

4.1.1. Características
Clínicas.....50

4.1.2. Características
Radiológicas.....51

4.1.3. Características
Histológicas.....53

4.1.4. Diagnóstico
Diferencial.....54

4.1.5.
Tratamiento.....55

Capítulo V

Trastornos
Metabólicos.....56



5.1.	Enfermedad	de
Paget.....		56
5.1.1.		Características
Clínicas.....		58
5.1.2.		Características
Radiológicas.....		60
5.1.3.		Características
Histológicas.....		63
5.1.4.		Diagnóstico
Diferencial.....		64
5.1.6.		
Tratamiento.....		65
Conclusiones.....		66
Referencias		
Bibliográficas.....		67



Introducción

Es importante conocer las características normales de una radiografía sin importar el tipo de ésta. Ya que nos ayudara a diferenciar entre lo normal y lo anormal.

Hoy en día en la práctica general del odontólogo, se presentan pacientes con lesiones óseas de tipo benignas las cuales afectan comúnmente la maxila y la mandíbula.

En éstas lesiones óseas como las fibro-óseas y cemento-óseas y trastornos, podemos encontrar anomalías de tipo infeccioso, quístico, neoplasias benignas y malignas, así como fenómenos considerados trastornos del desarrollo. Estas lesiones son un verdadero reto para el profesional, porque la mayoría de ellas ocasiona cambios en la estructura normal del hueso maxilar y mandibular y también cambios morfológicos de los dientes adyacentes a la lesión.

Estas patologías pueden complicar el tratamiento a realizar por el cual acude el paciente; o simplemente tomar una decisión errónea que conlleve a una falla en el tratamiento y pronóstico de la lesión.

Estas lesiones casi siempre son asintomáticasde crecimiento lento y por lo general, el profesional las localiza en el examen clínico y radiográfico de rutina.

El Cirujano Dentista debe estar preparado para diferenciarlos de cualquier otra patología con la que se llegase a confundir.

Para establecer el diagnóstico definitivo es imprescindible contar con antecedentes clínicos, radiográficos e histológicos completos y hasta con la evolución de la lesión en algunos de los casos.



Dentro de estas lesiones existe un grupo interesante y enigmático de patologías que tienen en particularidad trastornos que afectan a los huesos. Éstas son llamadas lesiones fibro-óseas, mejor conocidas como enfermedades displásicas.

En las enfermedades displásicas tratadas, el tejido óseo normal es sustituido por un tejido fibro-celular, el cual produce material calcificado que puede ser hueso metaplásico o un material parecido al cemento radicular de los dientes.

El objetivo de esta tesina es presentar los conceptos generales y las características clínicas radiográficas e histológicas de estas lesiones fibro-óseas, con el propósito de que el lector o profesional de la salud diferencie entre una y otra lesión, pues son a veces muy similares radiográficamente y podrían confundirlas y dar un diagnóstico erróneo y por lo tanto el tratamiento no sería el adecuado.

Algunas de las enfermedades displásicas se potencializan considerablemente y es factible que puedan evolucionar con malignidad por eso la importancia de conocerlas y poder identificarlas sobre todo en una imagen de primera intención para realizar el diagnóstico oportuno.



Capítulo I

Generalidades de las Alteraciones del Crecimiento Celular

Cuando existe una lesión en las células el tejido trata de repararse de manera que pueda adaptarse a las condiciones propicias para continuar existiendo. Las lesiones celulares activan una serie de acontecimientos que contienen el daño celular y el tejido puede tomar otra forma. Si las lesiones celulares continúan estimulan la regeneración del epitelio produciendo factores de crecimiento y citosinas que inducen la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.

La regeneración de la célula permite la recuperación completa del tejido dañado o lesionado; y en la reparación se pueden recuperar algunas de las estructuras originales pero se producen alteraciones estructurales; lo que puede llamarse enfermedad.

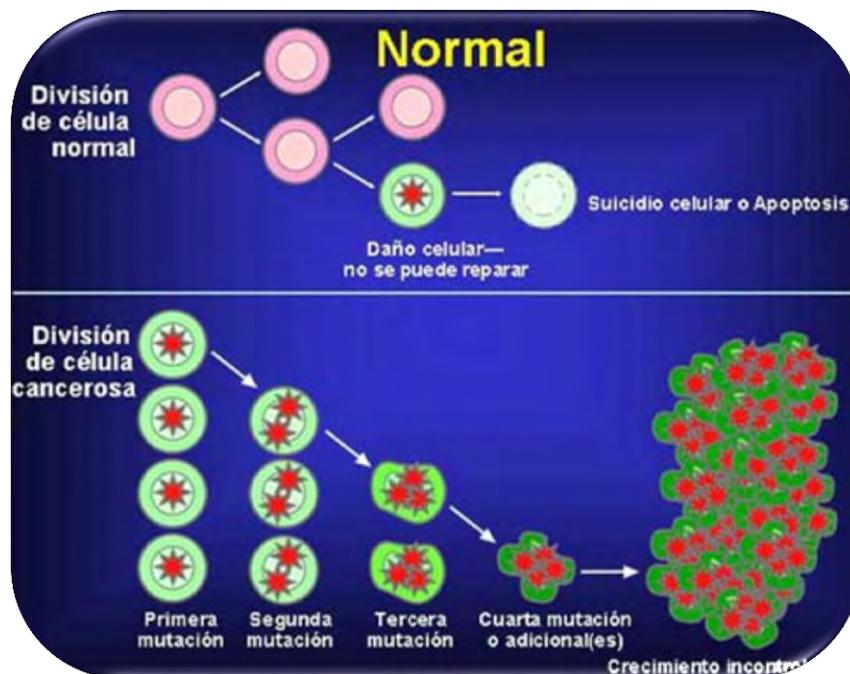


Fig.1.División celular

Febiger, M. Ash Jr. Lea. Oral Pathology.6th edition. Interamericana. 1992. Pp. 132-140



Es importante conocer los cambios en las células para poder distinguir el tipo de alteración celular y diferenciar las lesiones que trataremos más adelante, ya que estas lesiones pueden representar trastornos del desarrollo, lesiones reactivas (displasias) o neoplasias.

El odontólogo juega un papel muy importante en la detección, diagnóstico y tratamiento de estas lesiones, pero deberá conocer sus características clínicas, radiográficas e histológicas de lesiones para distinguirlas y prevenir cambios malignos.

1.1. Displasia

Se le llama displasia a un crecimiento celular desordenado. Se caracteriza por cambios en las células; estas se encuentran perturbadas por variaciones en el tamaño, forma e hipercromasia de los núcleos y cambios que incluyen pérdida de uniformidad de las células individuales así como de su orientación arquitectural.

La displasia es un reacomodo anormal de las células con finalidad de adaptación.

Cuando los cambios de las células ya son demasiados afectan el espesor del epitelio, la lesión continúa pero está limitada por la membrana basal. Una vez que las células tumorales rompen la membrana basal, se dice que el tumor es invasivo.

Los cambios displásicos se encuentran unidos a las neoplasias. Pero la displasia no necesariamente progresa a cáncer. Los cambios leves a moderados de displasia que no afectan a todo el espesor del epitelio pueden ser reversibles con la eliminación de las causas incitantes.



Una displasia puede indicar que las células se encuentran en una fase de evolución temprana hacia la transformación en una neoplasia es decir; es un cambio preneoplásico o precanceroso y se tiene que estar monitoreando.

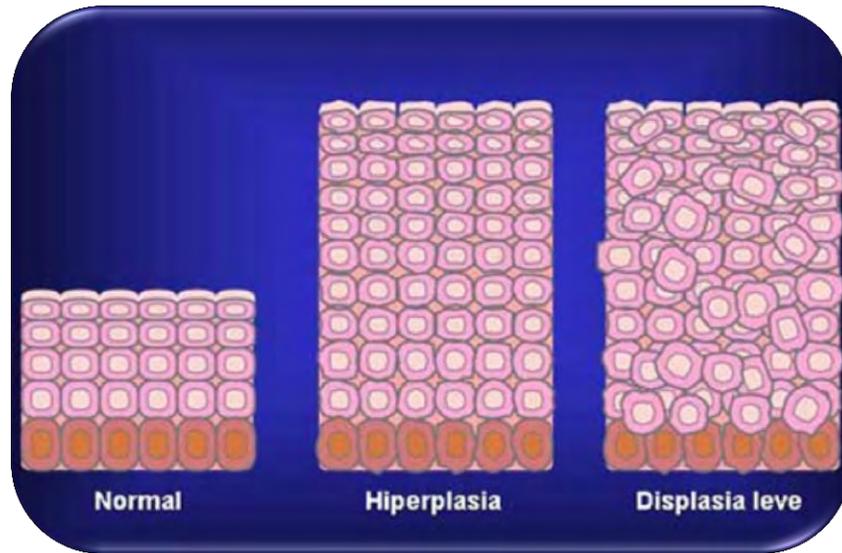


Fig. 2. Células normales y sus cambios.

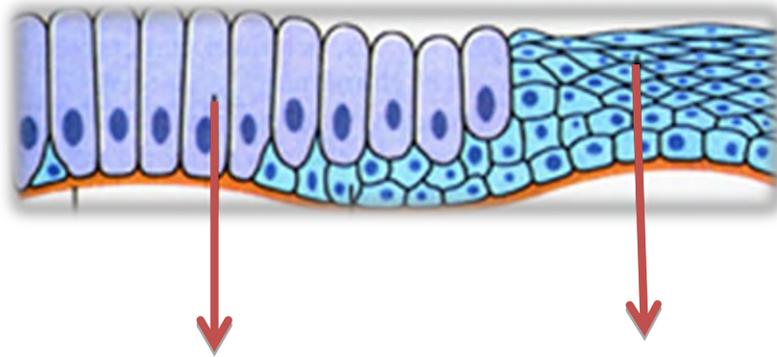
Febiger, M. Ash Jr. Lea. Oral Pathology.6th edition. Interamericana. 1992. Pp. 132-140.

1.2. Metaplasia

Se define como la sustitución de un grupo celular por otro tipo celular, se realiza una sustitución por células con mayor capacidad de sobrevivir; éste cambio puede ser reversible. La metaplasia casi siempre se encuentra asociada con una lesión, una reparación o una regeneración. Se trata de una respuesta a una lesión persistente y puede considerarse un mecanismo de adaptación. Así el tipo celular por el que se sustituye es más susceptible a un cambio en el entorno.



La exposición continua de los factores que causan la metaplasia predispone a la transformación cancerosa del epitelio metaplásico.



Células normales

Células metaplásicas

Fig. 3. Cambio de tejido normal.

Porth C. M. Fisiopatología. 3ª edición. España: Editorial. WolterKluwer Heath.2011.PP.33.

1.3. Neoplasia

La palabra neoplasia significa un crecimiento nuevo. El significado más acercado de neoplasia que tenemos fue dicho por el oncólogo Willis y menciona que la neoplasia es; “Una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede y esta descoordinado con el de los tejidos normales y persiste de la misma forma excesiva después de cesar los estímulos que cesaron el cambio”.¹

Oncos= tumor

La oncología significa estudio de las neoplasias o tumores.

Todas las neoplasias poseen dos importantes componentes que son el parénquima(formado por células transformadas o neoplásicas) y el estroma

¹Porth C. M.Fisiopatología. 3ª edición. España: Editorial. Wolter Kluwer Heath.2011.PP.137



de sostén (formado por vasos sanguíneos y tejido conjuntivo que procede del huésped por lo que no es neoplásico).

El comportamiento biológico y el nombre que recibe cada neoplasia viene determinado por el parénquima mientras que la irrigación y el mantenimiento del crecimiento de las células parenquimatosas lo aporta el estroma.

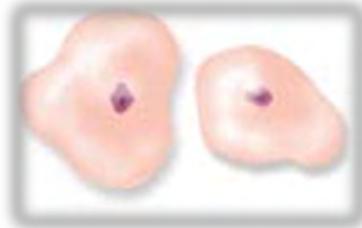


Fig.4 Células normales

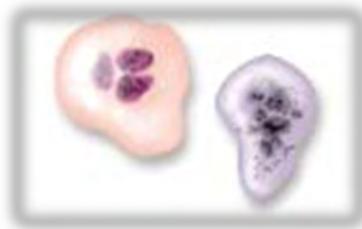


Fig.5. Células neoplásicas

<http://www.umm.edu/graphics/images/es/17034.jpg>.

1.3.1. Neoplasia benigna

Una neoplasia benigna se compone de células bien diferenciadas que se parecen a los tejidos de origen, sus características microscópicas y macroscópicas se consideran relativamente inocentes, esto significa que estará localizado que no puede propagarse a otras localizaciones y es susceptible de extirpación quirúrgica local. El crecimiento de éstos tumores es lento y progresivo y puede experimentar pausa o regresión.

Las neoplasias benignas crecen por expansión y no tienen capacidad para infiltrar o invadir ni producir metástasis a distancia.



El paciente casi siempre sobrevive. Aunque también los tumores benignos pueden producir masas no localizadas y en ocasiones son responsables de una grave enfermedad.

1.3.2. Neoplasia Maligna

Las neoplasias malignas son llamadas *cáncer*. Se dice que es *Maligno* por que indica que la lesión puede invadir y destruir las estructuras que se encuentran cerca y diseminarse a lugares distantes (metástasis) para causar la muerte.

La diferencia entre los tumores benignos y malignos son las características de las células tumorales, la velocidad de crecimiento, la invasión local y la capacidad para producir metástasis.

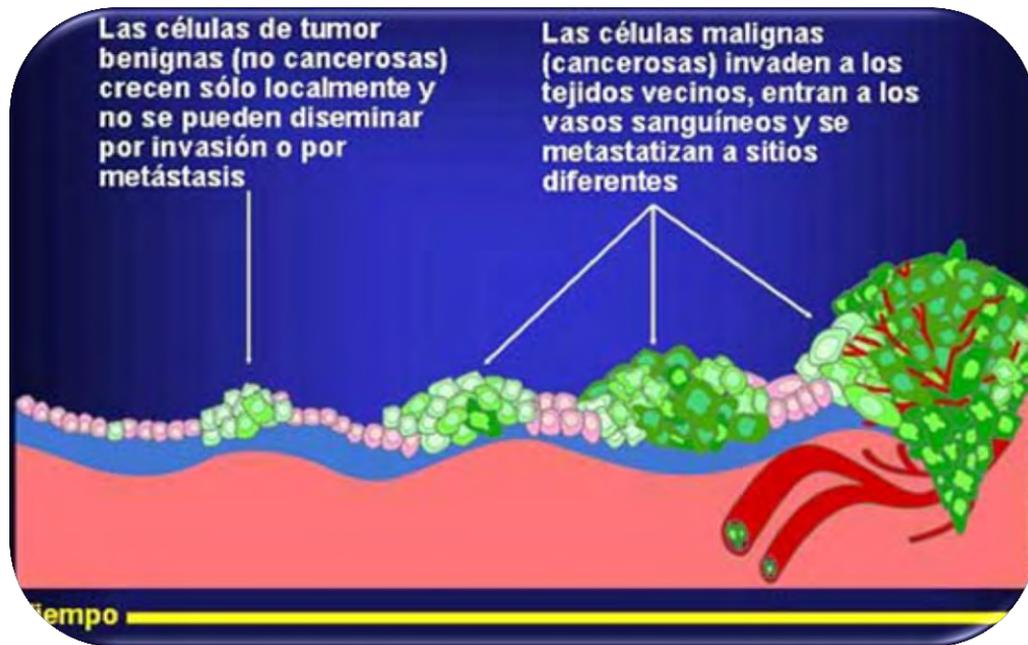


Fig. 6. Células de tejido benigno y maligno

Febiger, M. Ash Jr. Lea. Oral Pathology. 6th edition. Interamericana. 1992. Pp. 132-140.



1.3.2. Metástasis

La metástasis describe el desarrollo de un tumor secundario de un sitio distante del tumor primario.² Esto quiere decir que hay una diseminación de las células neoplásicas a otro tejido sano del cuerpo y también produce neoplasia.

Si la neoplasia tiene un crecimiento más rápido es más fácil que produzca metástasis. Las neoplasias benignas no tienen metástasis.

En la actualidad aproximadamente el 30% de los individuos con un diagnóstico de neoplasia se manifiestan con metástasis.

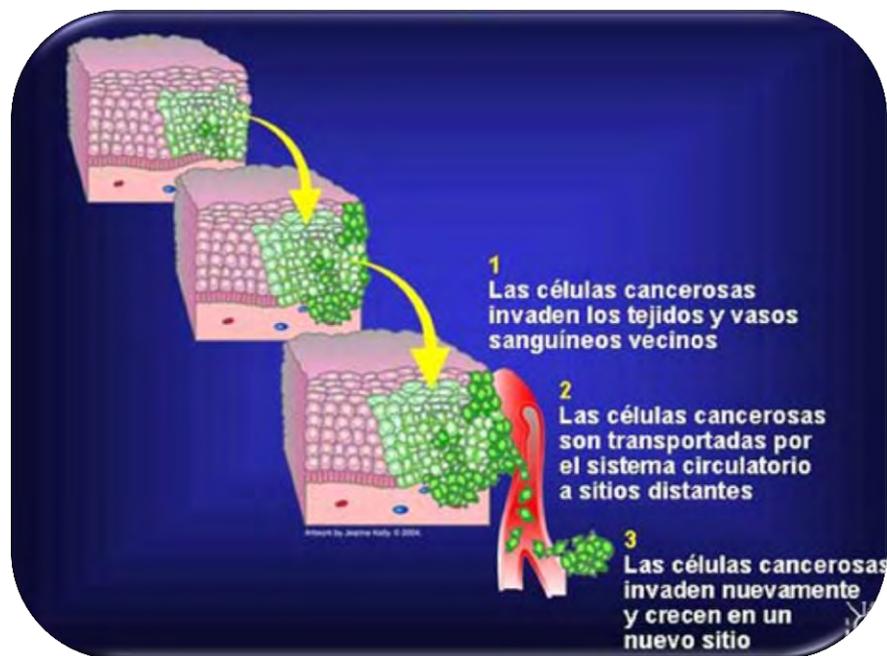


Fig. 7. Metástasis de las Células

Febiger, M. Ash Jr. Lea. Oral Pathology.6th edition. Interamericana. 1992. Pp. 132-140.

²Porth C. M. Fisiopatología. 3ª edición. España: Editorial. Wolter Kluwer Heath. 2011. PP. 137



Cuanto mayor sea el tamaño del tumor primitivo mayor capacidad de metástasis. Esto no se cumple siempre por lo que hay muchas excepciones.

Los tumores malignos pueden migrar de tres formas diferentes:

1. Siembra de las cavidades corporales - Se produce cuando un tumor invade una cavidad corporal.

2. Propagación linfática - En este tipo se depende mucho de la localización del tumor inicial y de las vías linfáticas que haya en esa región.

Las células pueden infiltrar todos los ganglios hasta alcanzar el compartimento vascular, es decir, en ocasiones las células pueden atravesar conductos linfáticos de los ganglios cercanos para llegar a otros más lejanos y así producir metástasis.

3. Propagación hematológica - Es mucho más difícil infiltrarse en arterias que en venas. Los implantes secundarios suelen encontrarse en los pulmones y en el hígado cuando se da este tipo de migración.

Las células se adaptan a los cambios del ambiente interno, al igual que el organismo se adapta a los cambios externos todo esto con la finalidad de tener un equilibrio en el cuerpo o por lo menos a estar alerta para lo que el organismo disponga.

En muchos casos es fácil diagnosticar si las neoplasias son malignas o benignas debido a que existen rasgos ya preestablecidos.

Es muy importante poder localizar el cáncer en su fase primaria ya que se diagnostica en una etapa temprana y su tratamiento sería más eficaz y así se evitaría la muerte del paciente.



Capítulo II

Lesiones Fibro-óseas Benignas

(LFOB)

Las lesiones fibro-óseas son patologías en las cuales el hueso normal es remplazado. Se sustituye la arquitectura ósea normal por un tejido fibroso celular (compuesto de fibras colágenas y fibroblastos) que produce material calcificado que puede ser hueso metaplásico y/o un material calcificado similar al cemento radicular.

Son lesiones no neoplásicas que aparecen en maxila o mandíbula. Las Lesiones Fibro-óseas son de aspecto microscópico muy semejante, pero de comportamiento, tratamiento y pronóstico muy diferentes. El diagnóstico diferencial, deberá entonces completarse con la información clínica y radiológica.

Las lesiones Fibro-óseas que trataremos a continuación serán:

Displasia Fibrosa

Displasia Fibrosa Monostótica

Displasia Fibrosa Poliestótica tipo Jaffe

Displasia Fibrosa Poliestótica tipo Albright (Síndrome Mc Cune Albright)

Lesiones Cemento-óseas

Displasia cemento-ósea periapical o focal

Displasia cemento-ósea florida

Lesiones a Células Gigantes

Querubismo

Osteítis deformante



2.1. Displasia Fibrosa(DF)

Es una enfermedad que tiene una lesión osteofibrosa, no neoplásica que se caracteriza por el remplazo progresivo del hueso trabecular normal por tejido fibroblástico, compuesto por fibroblastos, colágeno y una porción variable de material calcificado, alterando el tamaño y forma al hueso normal.

Un defecto genético asociado con la proteína Gsa parece estar asociado a este proceso.

Al crecer los elementos fibroblásticos provocan una destrucción de las trabéculas óseas por mecanismos normales de reabsorción y el remplazo de la médula ósea.

El tejido fibro-óseo resultante está mal formado y se observa como una estructura inadecuada. La afección se encuentra en niños y adultos jóvenes. Pero la displasia fibrosa poliostótica es más frecuente en el sexo femenino. La lesión es asintomática y la mayoría de las veces unilateral.

Puede afectar a uno o a varios huesos. Cuando se presenta en un solo hueso es llamada displasia fibrosa monostótica y cuando se presenta en varios huesos se le denomina displasia fibrosa poliostótica, esta se caracteriza por la presencia de pigmentaciones cutáneas y disfunciones endocrinas.

Las lesiones de displasia fibrosa se diagnostican en la primera o segunda década de la vida, siendo el engrosamiento del hueso maxilar y mandibular la manifestación más sobresaliente.³

³Raspall G .Tumores de cara boca, cabeza y cuello.2ª edición. Barcelona España: Editorial Masson, 2000.Pp. 256.

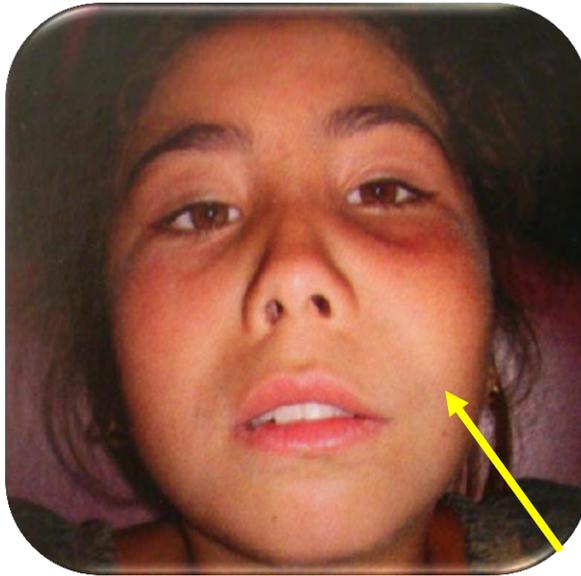


Fig. 8. Displasia fibrosa

Raspall G. Tumores de cara boca, cabeza y cuello. 2ª edición. Barcelona España: Editorial. Masson, 2000. Pp.262.

El nombre dado a la displasia fibrosa fue originalmente destinado para indicar un crecimiento displásico resultante de la actividad perturbada de células mesenquimatosas o un defecto en el control de la actividad celular ósea.

Mutaciones del gen que codifica GNAS I para la subunidad alfa de una proteína de señalización transmembranal G (G α) parecen estar presentes en la displasia fibrosa.⁴ Esta alteración genética puede afectar al final de la proliferación y diferenciación de fibroblastos u osteoclastos que componen estas lesiones.

También se ha mencionado que los tumores surgen por la interrupción de la maduración del tejido mesenquimatoso en la etapa de diferenciación del hueso esponjoso.

⁴Regezi S. Oral Pathology. 6th edition. Missouri: El Sevier. 2012. Pp.297



Otra hipótesis menciona que es una reacción anormal del hueso en un episodio traumático localizado.

2.1.1. Características Clínicas

Esta enfermedad comúnmente se presenta asintomática con un crecimiento lento en los huesos involucrados.

La maxila tiene mayor afectación que la de la mandíbula, se observa agrandamiento de la fosa canina y hay prominencia de la apófisis cigomática.

Las lesiones grandes pueden producir ptosis y exoftalmos y obliterar el seno maxilar, afectando los márgenes infraorbitarios y los huesos malares.⁵

El crecimiento expansivo produce una deformación de la anatomía del hueso maxilar con adelgazamiento y expansión de las corticales también podemos detectar las piezas dentarias desplazadas de su lugar.



Fig. 9. Displasia fibrosa afectación ósea

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: Editorial. Ripano. 2011. Pp.270.

⁵Raspall Guillermo. Tumores de cara boca, cabeza y cuello. 2ª edición. Barcelona España: Editorial. Masson, 2000. Pp.256



Las lesiones pueden extenderse y afectar el seno maxilar, región del hueso cigomático, hueso esfenoides y piso de la órbita. En esta forma de enfermedad donde participan varios huesos se ha referido como displasia fibrosa craneofacial.

En la mandíbula el sitio más común de la lesión ocurre en la porción del cuerpo del hueso.

El crecimiento lento y progresivo de la mandíbula a menudo produce expansión de la placa cortical bucal, casi siempre como tumefacción y en raras ocasiones ataca los bordes lingual o palatino.

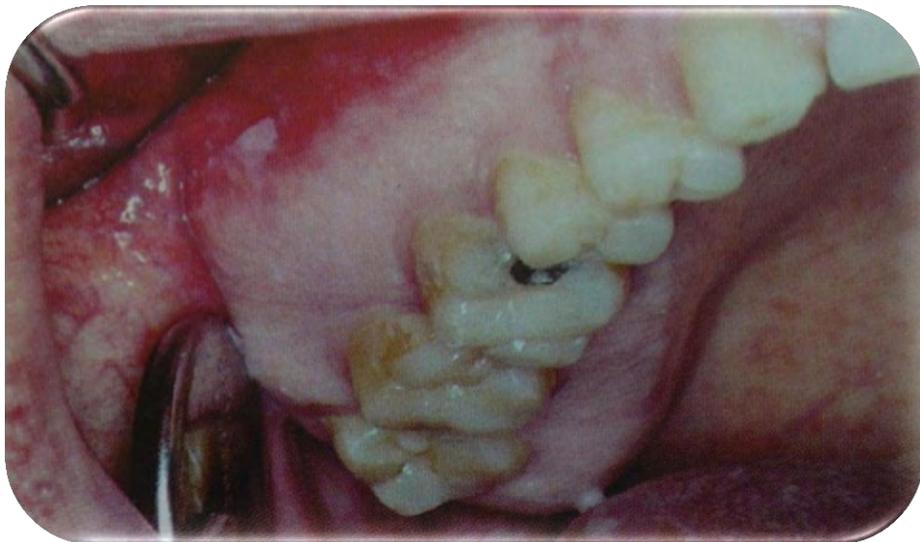


Fig.10. Displasia fibrosa en el maxilar derecho

Bagán S.J.Medicina bucal.1ª edición. España: editorial. Masson. 2008.Pp.263.

Desde el punto de vista clínico para el odontólogo estas lesiones osteofibrosas pueden variar desde áreas extensas desfigurantes, hasta



pequeñas áreas asintomáticas descubiertas en el curso de un examen radiológico de rutina.

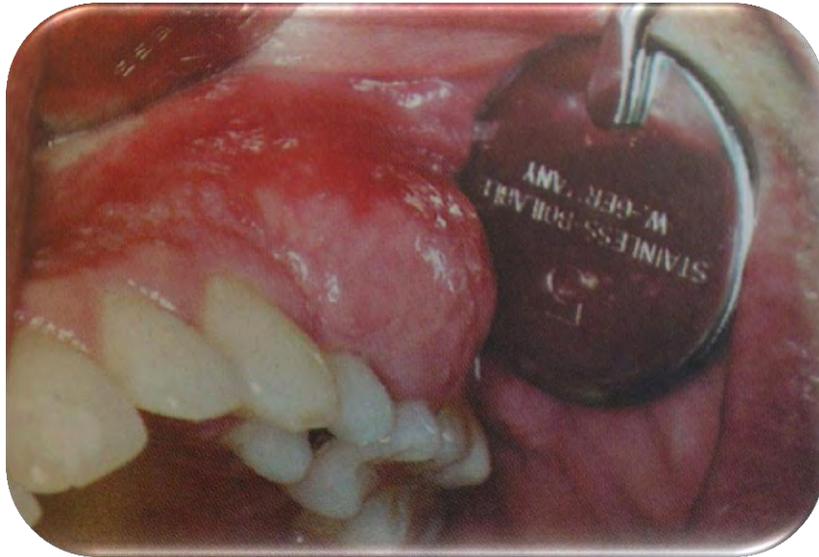


Fig. 11. Displasia fibrosa en maxilar izquierdo

Bagán S.J. Medicina bucal. 1ª edición. España: editorial. Masson. 2008.Pp.263

2.1.2. Características radiológicas

Cuando la proliferación del tejido fibroso provoca la destrucción de las trabéculas óseas, en la fase de osteolisis, se podrá observar una zona radiolúcida, esta zona es difícil de localizar por que la etapa dura poco tiempo.

Ya en una etapa más avanzada comienzan a observarse en la estructura interna de la lesión áreas radiopacas debido al depósito de sales de cálcicas que le confieren un aspecto de “vidrio esmerilado” o “cascara de naranja”.



Esta característica de la imagen se puede apreciar mejor en una radiografía intraoral.



Fig. 12. Radiografía dentoalveolar "Vidrio esmerilado o lechoso"

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: Editorial. Ripano. 2011. Pp. 264.



Fig. 13. Radiografía dentoalveolar "cascara de naranja"

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: Editorial. Ripano. 2011. Pp. 264.



En las imágenes también puede observarse un aspecto radiotransparente y radiopaco moteado.



Fig. 14. Radiografía dentoalveolar

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: Editorial. Ripano. 2011. Pp. 264.

Otras características radiográficas incluyen una imagen con aspecto de “huella digital” (Fig. 15) y el desplazamiento hacia arriba del conducto mandibular en las lesiones mandibulares.



Fig. 15. Radiografía dentoalveolar

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: Editorial. Ripano. 2011. Pp. 264.



El proceso displásico no posee bordes bien definidos y parece unirse con el hueso adyacente sin poder observar una línea de marcación clara entre la lesión y el hueso adyacente.



Fig. 16. Radiografíaoclusalhemimandibular derecha

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: Editorial. Ripano. 2011. Pp. 264y 266

El arco dental generalmente se mantiene a pesar del desplazamiento de los dientes, esto provoca maloclusión, y puede ocurrir interferencia con la erupción de los dientes (Fig. 17).



A veces las piezas dentarias erupcionadas pueden presentar reabsorción radicular las corticales pueden aparecer adelgazadas y raras veces destruidas.

Las lesiones de displasia fibrosa también pueden aparecer como radiolucidez unilocular o multilocular, sobre todo en los huesos largos.

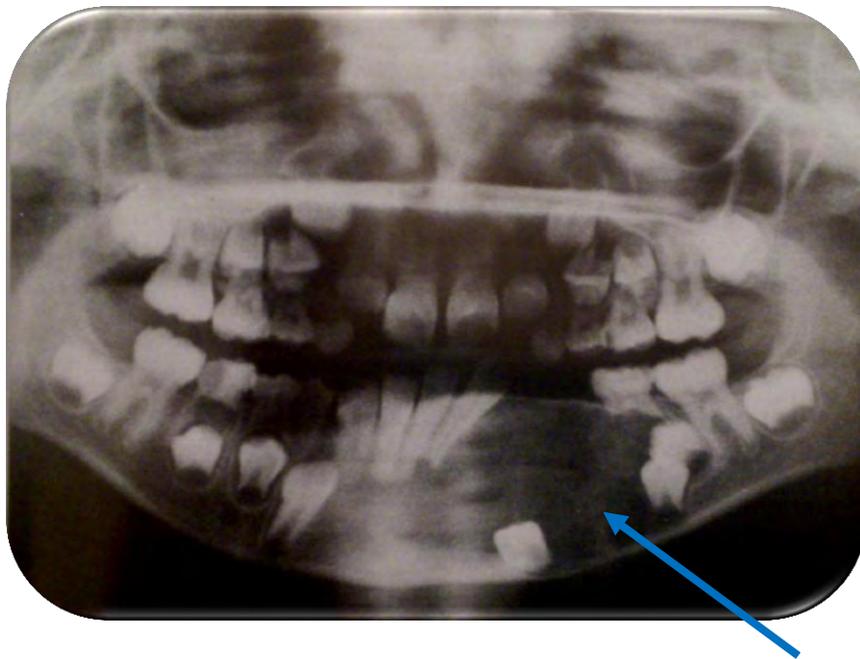


Fig. 17. Radiografía panorámica. Displasia Fibrosa en mandíbula.

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: Editorial. Ripano. 2011. Pp.26.



2.1.3. Características Histológicas

El tejido fibroblástico ahora es osteogénico, con la formación de trabéculas de reticulares, en donde hay un esqueleto conectivo desordenado de las fibras colágenas .Se trata de trabéculas óseas de tipo reticular , que quedan incluidas dentro de la lesión fibroblástica y no tienden a entrar en contacto con las zonas de las trabéculas normales. Por lo tanto estas trabéculas no son funcionales en el hueso.

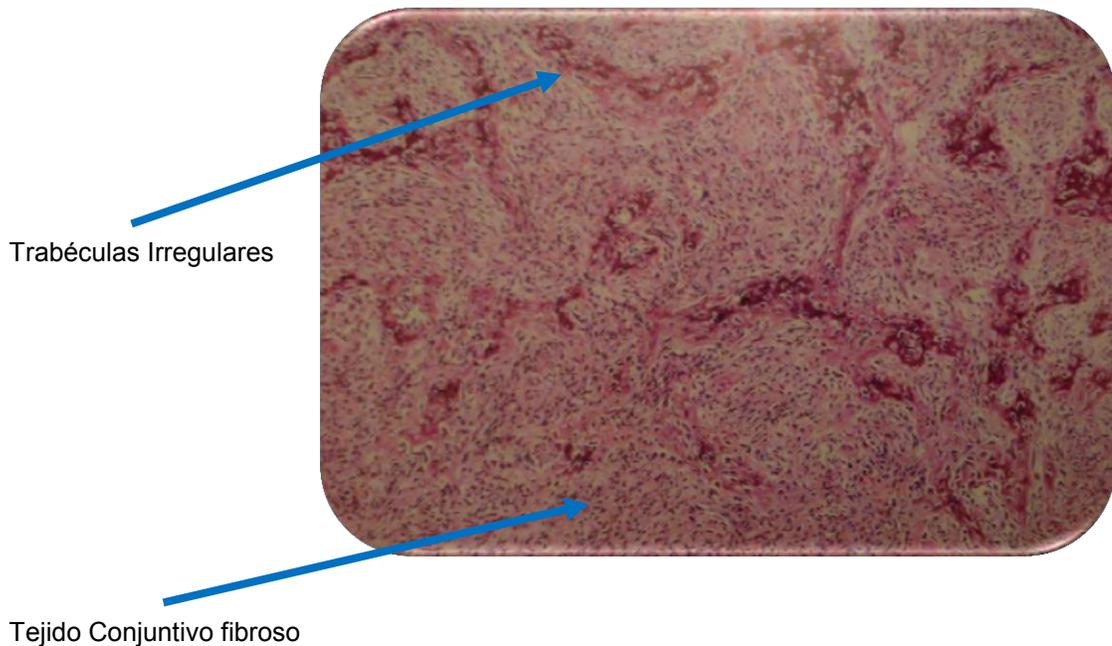
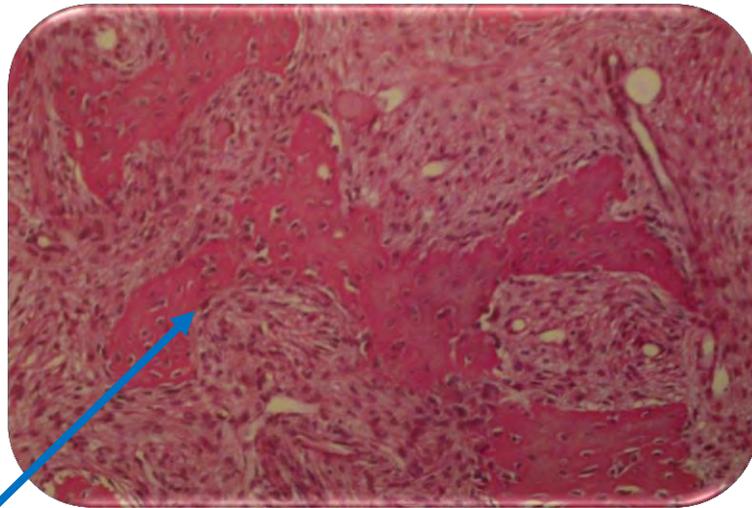


Fig. 18. Corte histológico. Displasia Fibrosa. Hay tejido fibroso y predominan las trabéculas neoformadas.

Regezi S. Oral Pathology, 6th edition. Missouri: El Sevier. 2012. Pp. 298.



El tejido neoformado produce un nivel variable de destrucción ósea (osteolisis). En una etapa final aumentando las trabéculas óseas llega a constituirse una red trabecular que tiende a fusionarse entre si. Las trabéculas óseas adoptan formas irregulares.



Trabéculas Irregulares

Fig. 19. Corte histológico. Displasia Fibrosa. Etapa avanzada en donde predominan las trabéculas que se unen entre si reparando de esta manera la estructura del hueso.

Regezi S. Oral Pathology. 6th edition. Missouri: El Sevier. 2012. Pp. 298

También en el nuevo tejido predomina el hueso esponjoso aparentemente. En una lesión de displasia fibrosa madura se puede encontrar hueso laminar. Debemos tomar en cuenta que las características microscópicas de la displasia fibrosa comparten muchos rasgos con los del fibroma osificante.



2.1.4. Diagnóstico Diferencial

- Fibroma Osificante juvenil. Es una neoplasia benigna local. Las radiografías muestran imágenes mixtas pero bien delimitadas.
- Osteomielitis Esclerosante Difusa. Simula a veces el aspecto radiográfico.
- Osteosarcoma. Es una neoplasia indiferenciada, existe un incremento de osteoclastos, es decir de las células destructoras del tejido óseo, que son las que proliferan produciendo destrucción y necrosis ósea. Radiográficamente se observan imágenes de áreas radiolúcidas con radiopacas, lo cual se denomina imágenes en "rayos de sol", lo que indica que hay una neoformación de hueso.

2.1.5. Tratamiento

Las lesiones se tratan cuando están interfiriendo con la visión, la respiración, la masticación o el habla. Algunos autores mencionan que los médicos señalan que la osteoplastia quirúrgica de la lesión la hará pasar de un estado quiescente a uno más agresivo y esto producirá mayor deformación.

Es importante tomar biopsias de las lesiones por que otras enfermedades más serias pueden parecerse clínica y radiográficamente.

La mayoría de las lesiones no necesita tratamiento hasta que llegan a una edad adulta y allí se valora el grado de mejoría estética que pueda lograrse mediante la cirugía.

Las lesiones no deberán tratarse mediante radioterapia intentando detener el crecimiento ya que la lesión se puede potencializar y evolucionar de forma maligna en un futuro.



2.2. Displasia fibrosa Monostótica (DFM)

Lesión benigna de crecimiento limitado no encapsulado que se caracteriza por la sustitución de tejido fibroso en lugar del hueso normal.

Se le llama monostótica porque el proceso de la displasia fibrosa ocurre solo en un hueso del cuerpo. La lesión también es asintomática y es más común que la forma poliostótica. Representa el 70% de los casos. Afectando por igual a niños y niñas estabilizándose tras el cierre del cartílago del crecimiento.

Esta displasia se descubre de modo casual y puede producir dolor, fractura o diferencia de longitud en las extremidades. La displasia monostótica no evoluciona a la displasia poliostótica.



Fig. 20. Displasia fibrosa Monostótica. Aspecto clínico de una lesión en mandíbula.

Servicio de Diagnóstico Histopatológico. DEPel, F.O



2.2.1. Características Clínicas

Las lesiones se parecen alas de displasia fibrosa. Se presenta una expansión de las corticales que es asintomática y puede llegar a haber movilidad de los dientes.

2.2.2. Características Radiológicas

Las imágenes se pueden observar mixtas radiopacas y radiolúcidas como “bolas de algodón”. También las lesiones se unen con el hueso adyacente. Se puede observar la expansión y el adelgazamiento de las tablas corticales.



Fig. 21. Radiografía panorámica. Muestra expansión masiva de la mandíbula

Servicio de Diagnóstico Histopatológico. DEPEI, F.O.



2.2.3. Características Histológicas

El tejido contiene algunas áreas en las que predomina el tejido conjuntivo fibroso y otras áreas con hueso metaplásico inmaduro.

2.2.4. Tratamiento

En esta enfermedad se puede realizar cirugías para extirpar las lesiones más pequeñas y detener el progreso de las más grandes con un tratamiento conservador.



2.3. Displasia Fibrosa Poliostótica (DFP)

Se caracteriza por la presencia de lesiones expansivas en múltiples huesos. El paciente tendrá un aspecto diferente estéticamente.

Las lesiones óseas de la enfermedad pueden estar confinadas en área craneofacial o distribuidas difusamente por todo el cuerpo.

Algunas veces ésta enfermedad puede tener disfunciones endocrinas y supone el 27% de todos los casos. Puede seguir avanzando en la edad adulta.

Existe una afectación craneofacial en la mitad de los pacientes con otros huesos afectados.

La Displasia Fibrosa Poliostótica puede ser tipo Jaffe o tipo Albright (Síndrome Mc Cune Albright).

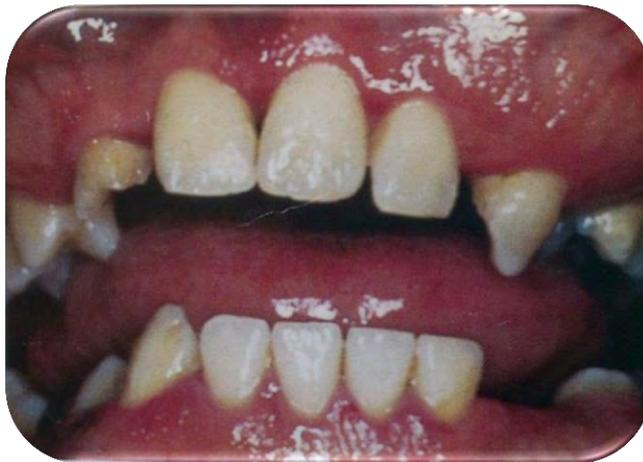


Fig. 22. Displasia fibrosa Poliostótica. Son evidentes las lesiones en todos los cuadrantes.



2.3.1. Características Clínicas

Los huesos afectados en orden son las vertebras, mandíbula, cúbito, radio, peroné, costillas, húmero, tibia, huesos del cráneo, fémur (Fig.23).



Fig.23 Displasia fibrosa poliostótica afectando huesos del brazo.

Raspall G. Tumores de cara boca, cabeza y cuello. 2ª edición. Barcelona España: Masson 2000.Pp. 263



Esta enfermedad tiene tendencia a afectar la cintura escapular y la pélvica con deformidades marcadas y estas lesiones pueden incapacitar al paciente.

Cuando la displasia fibrosa poliostótica se encuentra asociada a pigmentación cutánea con manchas color café con leche y adenopatías se le denomina síndrome de Mc-Cune-Albright y representa el 3% de los casos.



Fig.24.Pigmentacion cutánea. (DFP)

Raspall G. Tumores de cara boca, cabeza y cuello. 2ª edición. Barcelona España: Masson 2000.Pp. 263

Las endocrinopatías incluyen precocidad sexual, hipertiroidismo, adenomas hipofisarios que secretan hormonas del crecimiento e hiperplasia suprarrenal primaria. La gravedad de las manifestaciones en el síndrome de depende del número y del tipo de célula la productora de la mutación en el gen GNAS.⁶

⁶Robbins, Kumar, Cotran. Patología estructural y funcional.8ª.edicion .El Sevier. España: 2010.Pp.1231



Como ya se mencionó una de las manifestaciones clínicas, la más frecuente es la precocidad sexual que afecta con más frecuencia a las niñas que consiste en hemorragia vaginal prematura, desarrollo de la mama y aparición de vello axilar y púbico.

Las lesiones óseas suelen ser unilaterales pero también pueden ser bilaterales, y la pigmentación de la piel casi siempre es de un mismo lado (Fig. 24). Estas máculas cutáneas son grandes, oscuras a café con leche con bordes serpiginosos irregulares (costa de Maine), y se localizan principalmente en el cuello, tórax, espalda, hombro y región pélvica.

Afortunadamente el síndrome de McCune-Albright es raro.

El síndrome de Jaffe-Lichtenstein se caracteriza por lesiones múltiples de displasia fibrosa en hueso y pigmentación cutánea solamente.

2.3.2. Características Histológicas

Este es idéntico al de displasia fibrosa monostótica ya mencionada con anterioridad.

2.3.3. Tratamiento

Es imposible tratar todas las lesiones y eliminar todas las manchas en pacientes con síndrome de McCune-Albright.

El tratamiento quirúrgico se basa solamente en curar trastornos funcionales. Y así como en la displasia fibrosa a veces es posible la cirugía estética para mejorar el aspecto del paciente.



Capítulo III

Lesiones Cemento-Óseas

Estas displasias cementarias son lesiones benignas de maxila y mandíbula, estrechamente asociadas con los ápices de los dientes que posiblemente derivan del ligamento periodontal y que se caracterizan por el remplazo del hueso normal por tejido fibroso que produce una cantidad variable de hueso y/o cemento.

Estas lesiones no dan signos ni síntomas.

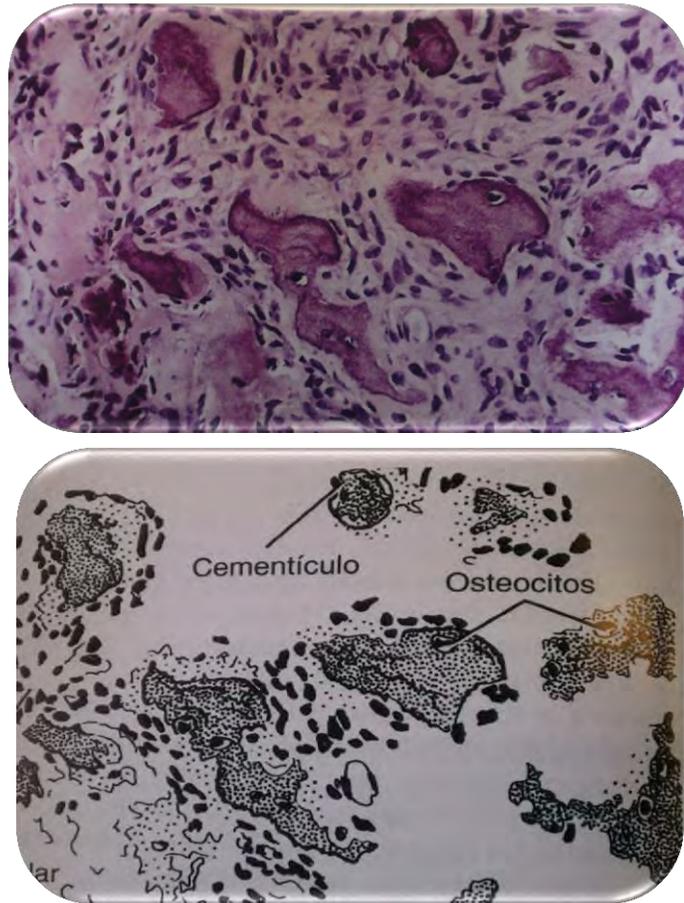


Fig.25.Corte histológico que muestra calcificaciones esféricas (cementículos) y osteocitos en tejido conjuntivo fibroso.

Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España. El Sevier. 2005. Pp. 102



3.1. Displasia cementaria periapical (DCP)

También llamada displasia ósea periapical. Es una patología displásica que afecta el tejido periapical de uno o más dientes en la cual el hueso y medula normales son remplazados por lesiones de tejido conjuntivo celular, con un potencial limitado. Después de un proceso de maduración termina con la formación de nódulos intraóseos múltiples, densos y calcificados (Escleróticos).

3.1.1. Características Clínicas

La DCP se presenta casi exclusivamente en la zona anterior de la mandíbula bajo los ápices de los incisivos inferiores, las piezas dentarias siguen con vitalidad pulpar (Fig.26).

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres en la 3ª y 4ª década.

La mayoría de los casos se descubren en un examen radiográfico de rutina. No presenta síntomas ni alteraciones visibles externas del hueso afectado.

La DCP no expande las corticales vestibular o lingual.

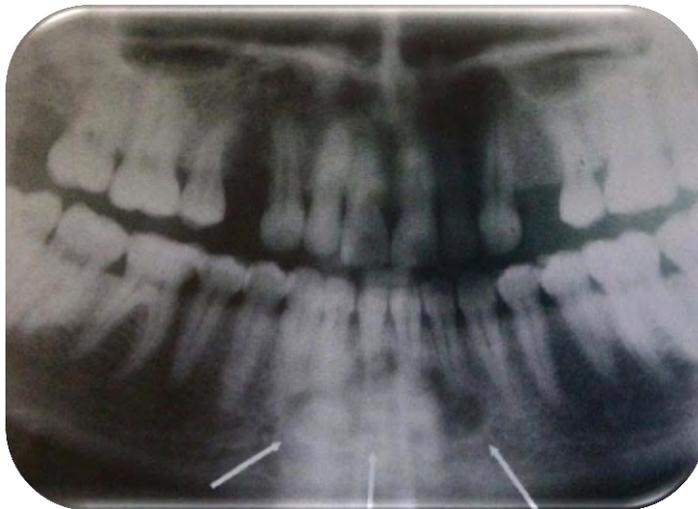


Fig.26. Radiografía panorámica. Displasia Ósea Periapical en zona anterior de la mandíbula.



3.1.2. Características Radiológicas

La DCP tiene 3 características radiográficas que corresponden a las etapas desde la formación inicial hasta la maduración.

Las etapas son osteolítica, cementoblástica y madura.

Etapa osteolítica

En esta etapa se pueden observar imágenes radiolúcidas bien definidas en el ápice de uno o más dientes (Fig.27). Éstas imágenes rodean el ápice y suelen ser confundidas con una lesión periapical inflamatoria de origen pulpar.

Los dientes pueden estar excentos de caries y de restauraciones.

Antes de llevar a cabo un tratamiento endodóntico o de extracción se debe realizar una evaluación pulpar de los dientes.



Fig.27. Imagen y Radiografía dentoalveolar de incisivos inferiores en fase osteolítica de displasia ósea periapical.



Etapa cementoblástica

En esta etapa se observa un borde delimitado por imágenes radiolúcidas que contienen depósitos nodulares radiopacos (Fig.28).



Fig.28. Imagen y Radiografía dentoalveolar de incisivos inferiores en fase osteoblástica de displasia ósea periapical.

Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España. El Sevier. 2005. Pp. 102



Etapa madura

Las lesiones son imágenes radiopacas densas y bien definidas que presentan nódulos. La membrana periodontal puede verse separando la lesión del diente. Cada nódulo radiopaco tiene una zona radiolúcida delgada alrededor de su periferia separa al hueso circundante y de los dientes vecinos (Fig.29).

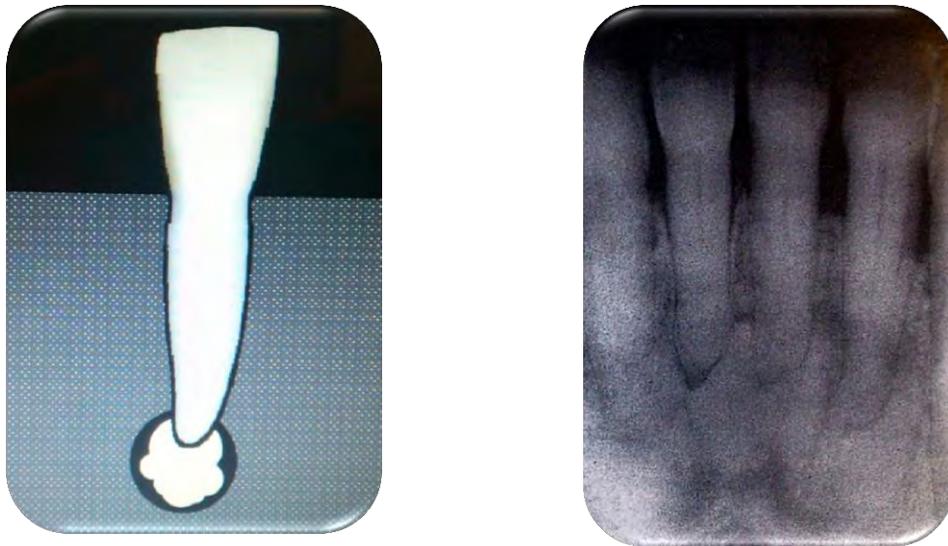


Fig.29. Imagen y Radiografía dentoalveolar de incisivos inferiores en fase osteoblástica de displasia ósea periapical.

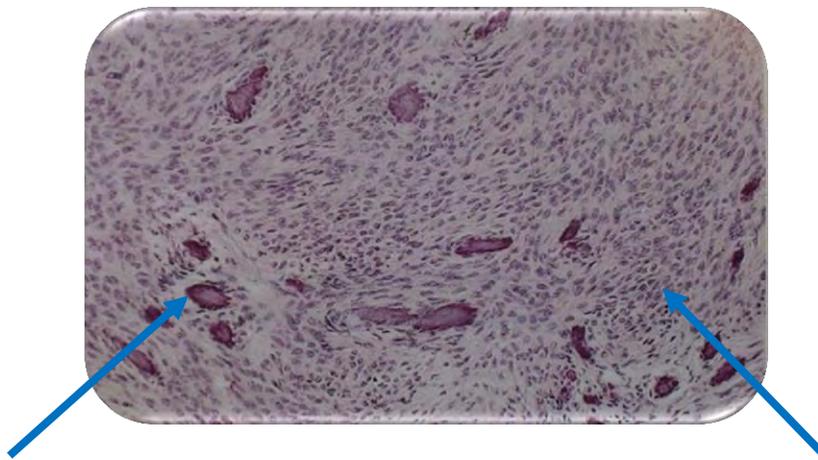
Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España. El Sevier. 2005. Pp. 102



3.1.3. Características Histológicas

Etapa osteolítica

Consiste en la sustitución del hueso trabecular normal por tejido conjuntivo celular con estructuras calcificadas de tamaño muy pequeño para ser observadas radiográficamente.⁷



Calcificaciones

Tejido conjuntivo celular

Fig.30. Corte histológico. Etapa osteolítica de Displasia Ósea Periapical. Contiene principalmente tejido conjuntivo con calcificaciones muy pequeñas para ser detectadas en las radiografías.

Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España. El Sevier. 2005. Pp. 102

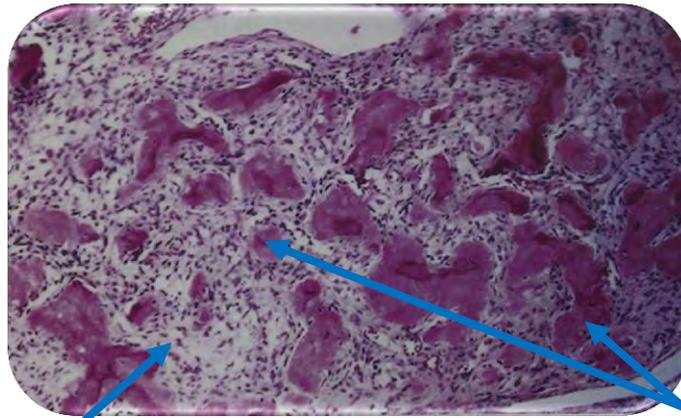
⁷ Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España: El Sevier. 2005. Pp. 94



Etapa cementoblástica

También tiene tejido conjuntivo pero presenta una mezcla de calcificaciones esféricas y depósitos de osteoide y hueso mineralizado de forma irregular.

Estas estructuras calcificadas y mineralizadas están rodeadas por osteoblastos que contienen osteocitos.



Tejido conjuntivo celular

Calcificaciones esféricas e irregulares

Fig.31. Corte histológico. Etapa osteoblástica de Displasia Ósea Periapical. Contiene mezcla de calcificaciones esféricas y de forma irregular, suficientemente grandes para ser visibles en las radiografías.

Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España. El Sevier. 2005. Pp. 102



Etapa madura

El tejido de esta etapa se forma por calcificaciones esféricas coalescentes y hueso mineralizado esclerótico con escaso tejido conjuntivo.

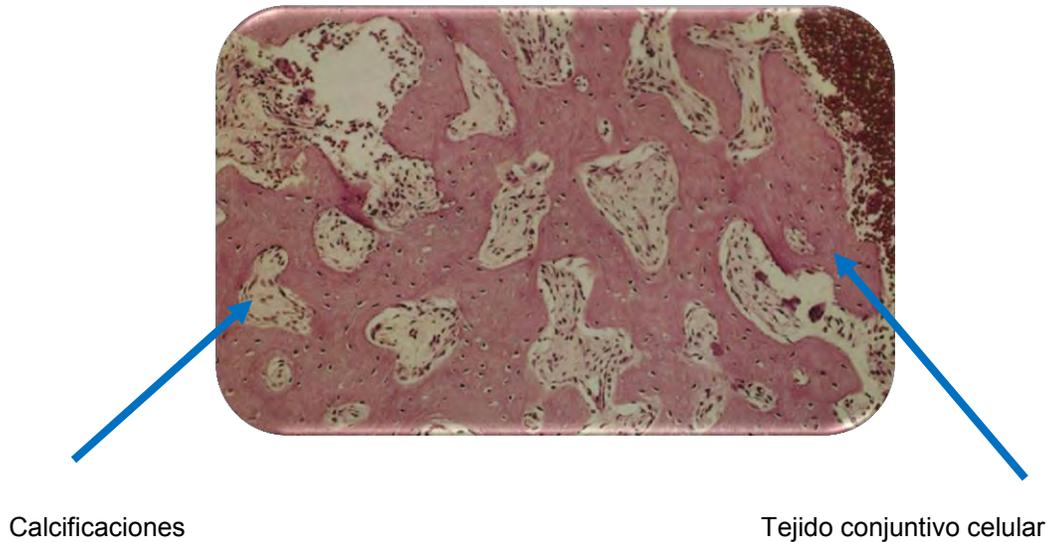


Fig.32.Corte histológico. Etapa madura de Displasia Ósea Periapical. Contiene calcificaciones coalescentes o hueso denso con muy poco tejido conjuntivo.

Robbins, Kumar, Cotran. Patología estructural y funcional.8ª.edicion .El Sevier. España .2010.Pp.97



3.1.4. Diagnóstico Diferencial

- Granuloma y quiste periapical. Si la lesión tiene un tamaño menor a un centímetro el diagnóstico radiológico será "lesión radiolúcida periapical compatible con granuloma". Si la lesión es mayor a un cm se sugiere el diagnóstico de quiste radicular. Pero debe tenerse presente que es perfectamente posible que se presenten lesiones de menos de un cm que corresponden a quistes, y granulomas que midan más de 1cm.

- Hiper cementosis. corresponde a una reacción defensiva de los tejidos periapicales caracterizada por una marcada formación de cemento radicular. Se presenta con mayor frecuencia en personas de edad media o avanzada y el factor que la desencadena puede ser una inflamación pulpar o periapical crónica.

- Cementoblastoma. Es un tumor odontogénico de origen mesenquimático. Afecta la raíz de los dientes permanentes erupcionados y en algunos casos los dientes deciduos. La lesión crece lentamente y puede causar dolor a la palpación, expansión de la cortical bucal y en la mayoría de los casos es asintomática

3.1.5. Tratamiento

Hecho el diagnóstico de displasia no se necesita tratamiento posterior.



3.2. Displasia Cementaria Florida (DCF)

También es llamada cementomasgigantiformes. Es una forma de DCP más extensa. Puede aparecer en un cuadrante o en todos los cuadrantes.

Se ha relacionado con osteomielitis crónica de los maxilares y se piensa en un origen inflamatorio.

3.2.1. Características Clínicas

Esta displasia tiene incidencia en mujeres de raza negra pero se han encontrado lesiones en mujeres de otros grupos étnicos. Es rara en varones. Los pacientes experimentaran dolor o molestia si las áreas afectadas resultan infectadas secundariamente como consecuencia de infección después de una extracción.

A veces en los pacientes desdentados los nódulos escleróticos densos atraviesan la superficie por que no se reabsorben ala misma velocidad que en el hueso alveolar vascularizado. Esto causa grandes molestias y actúan como puerta de entrada para las bacterias que pueden causar osteomielitis aguda.



Fig.33.Displasia cemento ósea florida

Bagan S. J. Medicina bucal. 1ª edición. España. Editorial. Medicina Oral. S.L. 2008.Pp.265.



3.2.2. Características Radiológicas

El aspecto radiográfico de DCF se forma por lesiones intraóseas múltiples, radiolúcidas y radiopacas. Las lesiones están distribuidas de forma difusa y las imágenes son radiopacas nodulares que parecen “nubes o bolas de algodón” (fig.34).

Las lesiones ocupan la totalidad del hueso y se encuentran desde la cresta alveolar hasta el borde inferior de la mandíbula.



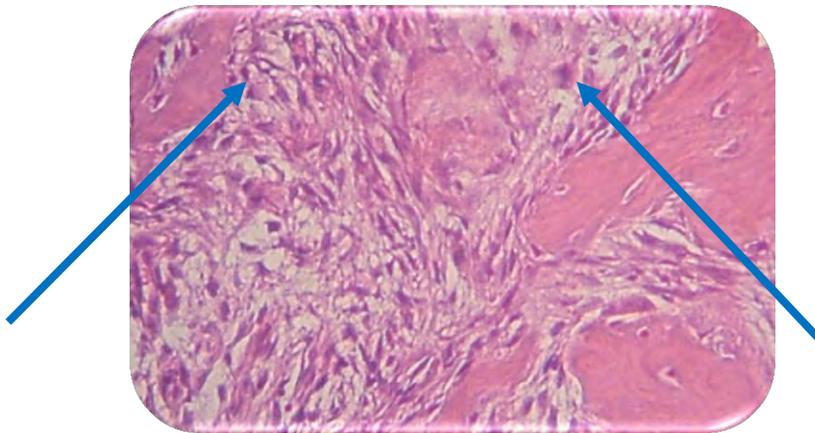
Fig.34. Radiografía panorámica. Muestra imágenes de “nubes o bolas de algodón”.

Servicio de Diagnóstico Histopatológico. DEPel, F.O.



3.2.3. Características Histológicas

Como ya mencionamos el tejido afectado esta conformado de tejido conjuntivo celular que contiene calcificaciones esféricas pequeñas y grandes y nódulos prominentes de hueso duro. Una zona de tejido conjuntivo es la que separa las lesiones del hueso circundante y a veces puede llegarse a observar como una zona de quiste óseo traumático (hemorrágico).



Tejido conjuntivo celular

Estructuras calcificadas esféricas

Fig.35.Corte histológico. Consiste en un tejido conjuntivo que contiene estructuras calcificadas esféricas e irregulares.

Servicio de Diagnóstico Histopatológico. DEPEI, F.O.



3.2.4. Diagnóstico Diferencial

- Osteomielitis. Es un proceso inflamatorio agudo o crónico de los espacios medulares o corticales del hueso, que se extiende más allá del sitio inicial de desenvolvimiento.

- Osteomielitis esclerosante difusa. Se presenta radiográficamente como una lesión radiopaca difusa adyacente a los dientes, que puede ser multifocal.

- Enfermedad de paget. Será descrita más adelante.

3.2.5. Tratamiento

Estas lesiones no tienen tratamiento solamente que lleguen a infectarse y produzcan osteomielitis de la zona. Así el tratamiento de esta sería desbridamiento, drenaje y antibióticos.



Capítulo IV

Lesiones a Células Gigantes

4.1. Querubismo

El Querubismo es una lesión osteofibrosa benigna que afecta los huesos de la cara, la lesión reemplaza al hueso por matriz fibrosa y hueso inmaduro que ocasiona un desarrollo anormal de la maxila o la mandíbula, este crecimiento es asintomático y esto da un aspecto de cara redondeada por lo que se asemeja a un querubín de ahí su nombre.

El nombre fue propuesto por Jones en 1993 pues intento describir a 3 hermanos con agrandamiento de mandíbulas y mejillas, miradas dirigidas hacia arriba, cuyo rostro redondo y simétrico le parecieron a los querubines del arte renacentista.⁸

Esta enfermedad es rara, es autosómica dominante, aparece en la infancia y se caracteriza por una progresiva proliferación ósea, ocasionada por el funcionamiento anormal de osteoblastos y osteoclastos durante el remodelamiento óseo; esta patología afecta la mayoría de los huesos de la cara, pero es más frecuente en la mandíbula.

El 100% es frecuente en hombres y en mujeres oscila de un 50 al 75%. La enfermedad inicia alrededor del tercer a cuarto año de la vida hasta la adolescencia.

El volumen facial aumentado se observa por el exagerado crecimiento de los ganglios sub-mandibulares. En la mayoría de los casos el crecimiento se detiene al final de la adolescencia, así el aspecto típico del Querubismo

⁸Regezi S. Oral Pathology. 6th edition. Missouri: El Sevier. 2012. Pp. 298



desaparece, alrededor de los 20 años las lesiones residuales no son reconocibles.



Fig.36. Querubismo. Los rasgos faciales se asemejan a un querubín, debido al aumento de la parte posterior de la mandíbula.

Bagán S.J. Medicina bucal. 1ª edición. España: editorial. Masson. 2008. Pp. 269

4.1.1. Características clínicas

Las lesiones se inician en la niñez temprana expandiendo los huesos de la maxila y mandíbula de manera lenta, las regiones más afectadas son el ángulo de la mandíbula, la rama ascendente, la región retromolar y la parte posterior del maxilar superior. El trastorno también puede dañar el proceso coronoides, pero por lo general respeta los cóndilos.

La afectación casi siempre solo se presenta en el maxilar inferior y con gran frecuencia la expansión del hueso es bilateral, aunque también puede ser unilateral.

Se observa un crecimiento simétrico, asintomático de la región posterior de la mandíbula y expande el reborde alveolar y la rama ascendente; que ocasionan dificultad al masticar, hablar y deglutir. Clínicamente dentro de boca, se puede palpar una tumefacción dura e indolora en la región afectada.



En la maxila puede haber lesión a nivel del piso de las orbitas y en la pared anterior del seno maxilar. La presión sobre la orbita da lugar a una prominencia esclerótica y un aspecto de que los ojos están hacia arriba. La lesión del maxilar causa mayor deformación.

Se observa exfoliación prematura de la dentición primaria y erupción ectópica. Los dientes permanentes pueden sufrir malformaciones los afectados con mayor frecuencia son los molares inferiores.

Es común la linfadenopatía submandibular y cervical superior. La inteligencia no se altera.

La concentración de fosfatasa alcalina en los exámenes de laboratorio puede aparecer elevada.⁹

4.1.2. Características Radiológicas

El aspecto radiográfico lo componen imágenes radiolúcidas en los huesos que presentan crecimiento y expansión. Los dientes erupcionados y los no erupcionados se desplazan con frecuencia se encuentran distribuidos al azar por las arcadas (Fig. 37).

Se localizan imágenes bilaterales radiotransparentes con tabiques internos radiopacos que le dan un aspecto multilocular, que asignan una apariencia similar a la “pompas o burbujas de jabón” los bordes se distinguen perfectamente y se encuentran divididos por trabéculas óseas (fig.38).

En la mandíbula se localiza expansión y adelgazamiento de la cortical con perforación ocasional; también puede haber desplazamiento del conducto alveolar inferior pero sin afectarlo.

A veces en las imágenes se pueden observar resorciones radiculares.

La destrucción del maxilar es variada, afectan en ocasiones a maxila y mandíbula de forma bilateral. Otras veces solo afecta a la mandíbula

⁹ Razezi S. Patología Bucal. 3ra edición. Philadelphia: Mc Graw Hill Interamericana.2000.Pp. 431



unilateral o bilateralmente, preferentemente en la rama horizontal y ascendente casi siempre respetando el cóndilo.

Se desarrolla con menos frecuencia en el maxilar superior en la zona de la tuberosidad. Existen casos con agenesia dentaria y varios dientes retenidos.



Fig.37. Radiografía panorámica paciente con Querubismo, se hace evidente la alineación anormal de las piezas erupcionadas y no erupcionadas, ausencia de piezas dentales y dientes flotantes.

Servicio de Diagnóstico Histopatológico. DEPEI, F.O.



Fig.38. Radiografía panorámica paciente con Querubismo, imágenes radiopacas de aspecto multilocular parecidos a "pompas de jabón".



4.1.3. Características Histológicas

En una imagen histológica de querubismo, se aprecia un tejido fibroso muy vascularizado a menudo dispuesto en un patrón en espiral. Se localizan un gran número de fibroblastos y células gigantes multinucleadas con núcleos y nucléolos prominentes así como también colágena perivascular que se considera patognomónico del Querubismo.

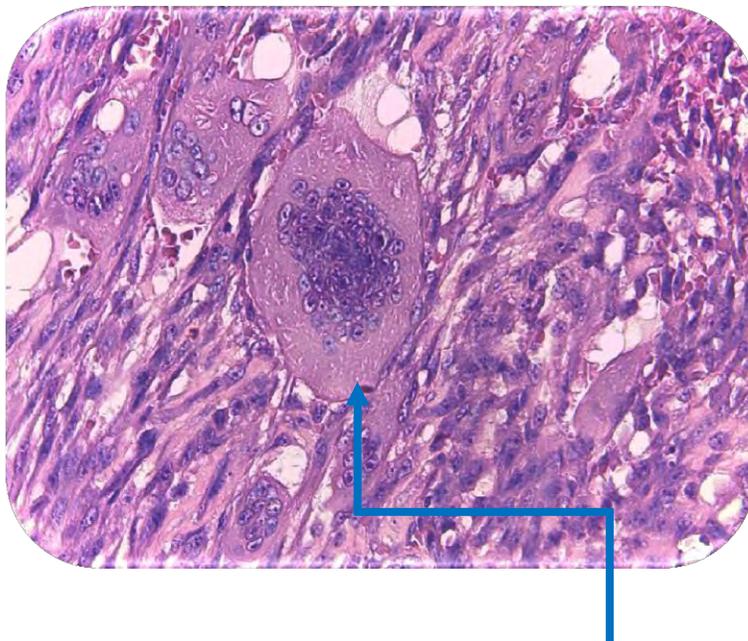


Fig. 39. Corte histológico de la lesión que contiene tejido con células gigantes, con escaso tejido fibroso y formación de hueso.

Servicio de Diagnóstico Histopatológico. DEPEI, F.O.



4.1.4. Diagnóstico Diferencial

- Displasia fibrosa. Ya mencionada antes.
- Granuloma de células gigantes. Es una lesión reactiva que se origina a partir del periostio o de la membrana periodontal tras una irritación o trauma crónico local.
- Osteosarcoma. Es una neoplasia indiferenciada, existe un incremento de osteoclastos, es decir de las células destructoras del tejido óseo, que son las que proliferan produciendo destrucción y necrosis ósea.

Radiográficamente se observan imágenes de áreas radiolúcidas con radiopacas, lo cual se denomina imágenes en "rayos de sol", lo que indica que hay una neoformación de hueso.

- Fibroma osificante juvenil. Es una neoplasia benigna local. Las radiografías muestran imágenes mixtas pero bien delimitadas. Los signos clínicos, radiográficos deben considerarse en conjunto para diferenciar estos procesos.
- Osteoma fibroso. Son tumores benignos que forman hueso y se encuentran casi exclusivamente en el esqueleto craneofacial. La imagen del osteoma es la de una lesión radiopaca claramente delimitada que se origina en un hueso. El borde puede ser lobulado o irregular. El osteoma fibroso se ve menos denso en la Radiografía y puede ser confundido con un quiste.
- Quiste Odontogénico. Se originan del componente epitelial del aparato odontogénico o de sus restos celulares que quedan atrapados



dentro del hueso o en el tejido gingival que cubre a los maxilares. Se clasifican como lesiones del desarrollo o de tipo inflamatorio.

- Hiperparatiroidismo. Es un trastorno en el cual las glándulas paratiroides del cuello producen demasiada hormona paratiroidea.

4.1.5. Tratamiento

La intervención quirúrgica debe basarse en la conservación del lenguaje y el funcionamiento. Recordando que la enfermedad es autolimitante y tiene después de un periodo rápido de expansión, regresión y remodelación que ocurren después de la pubertad, entonces la cirugía puede ser planeada antes.

La evidencia radiográfica no desaparece.

Las lesiones de la maxila son más graves y a menudo plantean riesgos anatómicos.



Capítulo V

Trastornos Metabólicos

Los huesos son sensibles a trastornos fisiológicos y genéticos que puedan conducir a alteraciones de su estructura y su contenido mineral.

Los huesos proporcionan estructura, sostén y determinan el tamaño corporal a la anatomía del cuerpo, sus funciones son reservorios de minerales metabólicos esenciales así como el alojamiento de tejidos para producción de la sangre y células inmunitarias. El hueso nunca está en reposo sino que constantemente remodela y distribuye sus reservas minerales. La formación y la destrucción (resorción) de hueso en el esqueleto adulto están equilibradas por un proceso denominado acoplamiento.

Para llevar a cabo esas funciones las células óseas y sus precursoras reaccionan ante la influencia de hormonas y otras sustancias reguladoras.

5.1. Enfermedad de Paget

También llamada osteítis deformante porque hace referencia a la inflamación del hueso y la deformación secundaria, debe su nombre a Sir James Paget quién en 1876 la describió por primera vez. Después de la osteoporosis, es el trastorno óseo más frecuente en los países de nuestro entorno. La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad y rara vez aparece antes de los 40 años.

Esta enfermedad es muy frecuente en países como Francia, Australia, Alemania, Inglaterra, E.U. y es poco frecuente en China, Japón y África.

Los huesos más afectados son: columna vertebral, fémur, cráneo, pelvis y esternón.



La enfermedad puede ser monostótica en un 15% o polioestótica en el resto de los casos.

La causa de la enfermedad sigue siendo desconocida pero se sospecha de factores genéticos y ambientales.

Esta enfermedad ósea presenta tres fases:

- I. Fase osteolítica inicial; está es una fase de resorción de hueso.
- II. Fase osteoclástica – osteoblástica mixta; está fase vascular se presenta con reparación osteoblástica aleatoria, en esta se presentan síntomas que obligan al paciente a solicitar atención.
- III. Fase osteoesclerótica inactiva de desgaste; la cual tiene lugar la mineralización de la matriz ósea depositada anteriormente, con disminución de la celularidad y vascularidad de total de las lesiones.

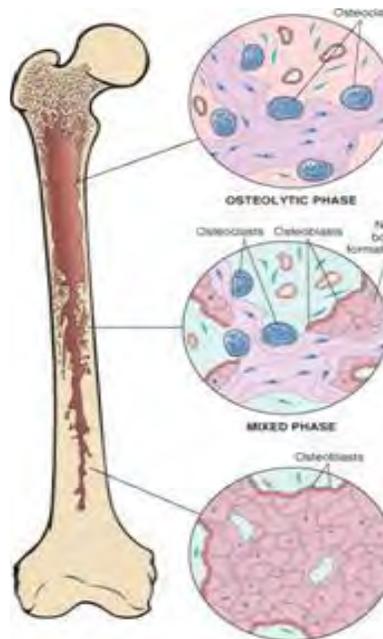


Fig.40. Representación de la enfermedad de paget que muestra las 3 fases en la evolución de la enfermedad.

Robbins, Kumar, Cotran. Patología estructural y funcional. 8ª. edición. El Sevier. España: 2010. Pp.1231



5.1.1. Características Clínicas

Esta enfermedad ocurre en personas adultas mayores de 50 años. Esta enfermedad muestra predilección por el sexo masculino en proporción de 3 a 2.

Casi la mayoría de los casos afectan la maxila y mandíbula y suele ser bilateral y simétrica. La lesión es 2 veces mas frecuente en la maxila que en mandíbula. En esta enfermedad hay crecimiento de los huesos maxilares y el cráneo.



Fig.41. Enfermedad de paget afectando el maxilar superior.

Regezi S. Oral Ptathology.6th edition.Missouri: El Sevier. 2012. Pp.

Al principio el paciente puede sentir dolor óseo profundo y continuo y se observa deformación de los huesos. El paciente también puede padecer cefalea, trastornos auditivos o visuales parálisis facial, vértigo y adinamia. Estos síntomas se atribuyen al estrechamiento de los agujeros ya que se comprime los elementos vasculares y nerviosos.



Alrededor del 20% de las lesiones son asintomáticas y la enfermedad se diagnostica de una manera accidental en un examen de laboratorio de rutina o en estudios radiográficos.

Es normal que los pacientes que usan prótesis total se quejen del mal funcionamiento de ésta, pues la maxila crece progresivamente y va ocasionando un desajuste de la prótesis (fig.42). Al continuar el crecimiento el reborde alveolar se ensancha y se aplana la bóveda palatina.

A veces el crecimiento de la maxila o mandíbula puede dificultar el cierre de los labios.



Fig.42. Enfermedad de paget con severa afectación mandibular obsérvese la evidente deformidad mandibular que manifiesta la prótesis que llevaba el paciente.

Bagán S.J. Medicina bucal. 1ª edición. España: editorial. Masson. 2008. Pp.273



En la fase osteolítica se ve aumentado en el estudio de laboratorio la hidroxiprolina en orina y en sangre los niveles de fosfatasa acida. En las fases osteoblásticas existe un aumento de fosfatasas alcalinas y en la fase esclerótica los niveles pueden estar normales.

5.1.2. Características Radiológicas

Se observa imágenes mixtas radiolúcidas y otras radiopacas adquiriéndose una forma de “copos de algodón” (fig.43), éste patrón de cambios óseos mandibulares se puede relacionar con hipercementosis de las raíces dentales (fig.44) y pérdida de la lamina dura, obliteración del espacio del ligamento periodontal, y resorción de las raíces (fig.45).



Fig.43.Radiografía Lateral, Enfermedad de Paget, muestra hueso de aspecto similar a “copos de algodón”.

Cecotti. L. E. El diagnóstico en clínica estomatológica. 1ª edición Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2007. Pp.473.



Fig.44 Radiografía dentoalveolar. Enfermedad de Paget asociada a hipercementosis.

Regezi S. Oral Pathology.6th edition. Missouri: El Sevier. 2012. Pp.348



Fig.45 Radiografía dentoalveolar. Enfermedad de Paget asociada a resorción radicular.

Regezi S. Oral Pathology.6th edition. Missouri: El Sevier. 2012. Pp. 348



La gammagrafía no reemplaza a la radiografías pero nos podría ayudar a detectar zonas de lesiones incipientes para evaluar el grado de actividad celular de todas las lesiones.



Fig.46 Gammagrafía. Enfermedad de Paget, incrementos notables en mandíbula.

Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España. El Sevier. 2005. Pp. 108

El examen diagnóstico de la tomografía computarizada puede ser de ayuda para delimitar la lesión y completar el estudio radiográfico.



5.1.3. Características Histológicas

En la fase inicial de resorción se aprecia el tejido conectivo denso y vascularizado. En la segunda fase se puede observar una mezcla de osteólisis y oseogénesis. A esta fase se le reconoce por un patrón histológico conocido, llamado mosaico (Fig.47), debido a la forma irregular de hueso con un gran número de líneas cementales o reversas. Y por ultimo en la fase esclerótica hay una disminución de la fase osteoclástica y un incremento de la función osteoblástica.



Fig. 47. Corte histológico patrón en “mosaico” del hueso laminar característica enfermedad de paget.

<http://patologiaa.110mb.com/fotos/373.jpg>



5.1.4. Diagnóstico Diferencial

- Osteítis fibrosa quística. Es un trastorno esquelético causado por un exceso de hormona paratiroidea. La radiografía muestra huesos extremadamente delgados, que a menudo se inclinan o fracturan.
- Osteoporosis. Es una enfermedad que disminuye la cantidad de minerales en el hueso, perdiendo fuerza la parte de hueso trabecular y reduciéndose la zona cortical por un defecto en la absorción del calcio producido al parecer por falta de manganeso.
- Osteomalacia. Es el reblandecimiento de los huesos debido a una falta de vitamina D o a un problema con la capacidad del cuerpo para descomponer y usar esta vitamina.
- Mieloma múltiple. Es un tipo de cáncer de la médula ósea, en el que existe una proliferación anormal de células plasmáticas. El diagnóstico debe realizarse mediante análisis general de sangre y orina, y punción o biopsia de la médula ósea.
- Carcinoma metastásico. Es cáncer que se ha diseminado de su lugar de origen a otras partes del cuerpo.



5.1.5. Tratamiento

Los casos donde se hace necesario el tratamiento son aquellos que presentan deformidades, pacientes asintomáticos pero con huesos comprometidos, en especial cuando los cambios progresan con rapidez, todo ello para prevenir el riesgo de fracturas.

Y también en los pacientes que presentan síntomas, como compresión neural, dolor continuo en los huesos, deformidades, repetición de fracturas o hipercalcemia.

Se debe preguntar al paciente si hay dolor intenso para tratar con analgésicos. El uso de la calcitonina y los bifosfonatos es el tratamiento de elección, ya que bloquean la actividad de los osteoclastos y estimulan la apoptosis de estos.

En la actualidad se espera utilizar los de tercera generación, más potentes y absorción por vía intravenosa. Sin embargo ninguno de los dos cura la enfermedad, solo controlan el proceso.

Entre las complicaciones que se pueden derivar de la enfermedad de Paget está, como la más grave, un tipo de cáncer de hueso llamado osteosarcoma y que afecta a un reducido porcentaje de afectados(1%). Su pronóstico es muy desfavorable, ya que la cirugía no suele tener buenos resultados y, por otro lado, la quimioterapia no es efectiva en este tipo de cáncer.

Otras complicaciones de la enfermedad de Paget son las fracturas óseas, sordera, deformidades, paraplejia, estenosis de la columna o insuficiencia cardíaca.



Conclusiones

Las enfermedades displásicas son lesiones benignas que afectan los huesos entre ellos la maxila y la mandíbula. Ésto es un gran reto para el odontólogo en su práctica general ya que la probabilidad de encontrar éstas lesiones es alta.

Siempre el profesional debe tomar en cuenta que para el diagnóstico preciso y correcto de estas lesiones fibro-óseas benignas, se debe realizar una buena historia clínica, así como los estudios radiográficos identificando las características radiográficas de estas lesiones para poder diagnosticarlas y comprobarlas con el estudio histológico.

El estudio de estas lesiones amplía el conocimiento del profesional para diferenciar éstas lesiones fibro-óseas benignas y no confundirlas con otra patología incluso maligna. Ya que muchas veces se alarma al paciente de que tiene una lesión maligna y en realidad no lo es.

De esta manera con todo lo realizado se podrá planear de manera adecuada los tratamientos requeridos por los pacientes.



Referencias Bibliográficas

Alfaro L. Atlas de patología de los maxilares. 1ª edición. Madrid: editorial. Ripano. 2011. Pp.255-292.

Bagán S.J. Medicina bucal. 1ª edición. España: editorial. Masson 2008. Pp.261-273.

Robbins, Kumar, Cotran. Patología estructural y funcional. 8ª. edición. El Sevier. España: 2010. Pp.1216-1218, 1230-1232.

Philip S. J. Patología oral y maxilofacial. 2ª edición. España. El Sevier. 2005. Pp.94-108.

Regezi S. Oral Pathology. 6th edition. Missouri: El Sevier. 2012. Pp.297,347.

Ragezi S. Patología Bucal. 3ra edición. Philadelphia: Mc Graw Hill Interamericana. 2000. Pp. 363-366, 420-421, 431-432.

Febiger, M. Ash Jr. Lea. Oral Pathology. 6th edition. Interamericana. 1992. Pp. 132-140.

Whaites E. Fundamentos De Radiología Dental. 4ta edición. El Sevier. Barcelona España. 2008. pp. 350-353, 366-368, 431, 437, 441-443, 472

Porth C. M. Fisiopatología. 3ª edición. España: Editorial. WolterKluwer Heath. 2011. PP.33-36.

Raspall G. Tumores de cara boca, cabeza y cuello. 2ª edición. Barcelona España: Editorial Masson, 2000. Pp. 256.



Cecotti. L. E. El diagnóstico en clínica estomatológica. 1ª edición Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2007. Pp.461-475.

Cabrini L. R. Anatomía Patológica Bucal. 1ª edición .Paraguay. Editorial Mundi. 1980. pp.218-227.

Palma, G. J.M. Chávez, O. H. Román, M.C.D. Lesiones fibro-oseas benignas de los maxilares .Revista Oral. Vol 9.num.28. 2008.443-441.

Obando F. M. Viasus María L. Querubismo. Revista Chilena Pediátrica. 2009. VOL.80. Bogotá, Colombia. pp.65-69.

Darling AI. Periapical inflammation of the teeth, in Thoma's Oral Pathology. Mosby, St. Louis, Chap. 7, vol 1, 1970:335.

Eversole LR. Clinical outline of Oral Pathology. Diagnosis and treatment. 3rd. ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1992:227.

Mosqueda A, Irigoyen ME, Díaz MA, Torres MA. Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos. Medicina Oral 2002; 7: 89-96. Medicina Oral. B- pp.1137-2834.

Pérez RP et al. Carcinoma metastásico en la cavidad oral. Rev Med Hosp Gen Mex 2010; pp. 43-47.

R.Franco , Ibarra . Displasia Ffibrosa Maxilar .El Sevier .Doygma España. 2007. pp. 438-440.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000376.htm>