



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL
PACIENTE CON FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JASIEL JORSAR DURÁN GARCÍA

TUTOR: Esp. ARMANDO TORRES CASTILLO

ASESORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



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.

A mis padres Jorge y Sara, que lucharon con todas las armas que tenían a su disposición y sacrificaron todo para que pudiera tener la oportunidad de poder tener una carrera universitaria y que sin su apoyo no hubiera podido conseguirlo de ningún modo. Los AMO y agradezco a Dios por permitirme ser su hijo.

A mis hermanos Samantha y Jorge, que me inspiran para superarme y poderles demostrar que todo es posible si luchan por lo que quieren, que siempre podrán contar conmigo cuando lo necesiten y que espero inspirarlos para superarse cada día para conseguir todo lo que deseen, nunca se rindan. Los AMO.

*A mi novia Liliana, que siempre me ayudo cuando no sabía la salida de mis problemas, que siempre estuvo apoyándome con todas las dudas que tenía y que juntos hemos logrado superarnos cada día más para conseguir todo lo que deseamos en la vida y que espero seguir compartiendo esta gran aventura que se llama “vida” con su apoyo incondicional y su sabiduría.
¡¡TE AMO!!*

A mis amigos Andrea, Emmanuel, Jair, Vero, Miguel y Mariel, les agradezco todo el apoyo que me brindaron, cada momento que pasamos estudiando y sobretodo divirtiéndonos, gracias por hacerte de esta etapa de nuestras vidas más amena con su compañía y su apoyo para cada situación que presentamos. Los quiero mucho amigos.

Finalmente quiero agradecer de una manera muy especial a la UNAM, por todo el apoyo que nos brinda a todos, que sin ella, muchos de nosotros no podríamos llegar a donde nuestros sueños nos impulsan, gracias por darnos tanto y pedimos tan poco. Por mi raza hablara el espíritu.

ÍNDICE

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN.....	5
II. MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 Generalidades de los tumores odontogénicos.....	7
2.1.1 Crecimiento celular normal.....	7
2.1.2 Reguladores del crecimiento.....	8
2.1.3 Crecimiento neoplásico.....	9
2.1.4 Tipos de biopsias par alas diferentes neoplasias.....	10
2.1.5 Tumores odontogénicos.....	17
2.2 ODONTOGÉNESIS.....	21
2.2.1 Lámina y yema dentaria.....	21
2.2.2 Etapa de casquete.....	24
2.2.3 Etapa de campana.....	25
2.2.4 Formación de la corona.....	27
2.2.5 Formación de la raíz.....	29
2.2.6 Cementogénesis.....	33
2.2.7 Origen del epitelio de fijación.....	35
2.3 FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE.....	36
2.3.1 Definición.....	36
2.3.2 Teoría genética.....	38
2.3.3 Características clínicas.....	39
2.3.4 Características radiográficas.....	39

2.3.5	Características microscópicas.....	41
2.3.6	Diagnóstico diferencial.....	41
2.3.7	Tratamiento.....	43
2.4	FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE JUVENIL.....	44
2.4.1	Introducción.....	44
2.4.2	Diagnóstico.....	45
2.4.3	Tratamiento.....	46
III.	JUSTIFICACIÓN.....	48
IV.	OBJETIVOS	49
V.	METODOLOGÍA.....	50
5.1	Presentación del caso clínico.....	50
5.1.2	Fase prequirúrgica.....	50
5.1.3	Fase quirúrgica.....	51
5.1.4	Fase post-quirúrgica.....	53
VI.	RESULTADOS.....	54
VII.	DISCUSIÓN.....	55
VIII.	CONCLUSIONES.....	56
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58



I INTRODUCCIÓN.

Las neoplasias odontogénicas se forman a partir del tejido que participa durante la odontogénesis, algunos de ellos no llegan a volverse verdaderas neoplasias, y se quedan en una etapa de la odontogénesis, las neoplasias pueden ser benignas o malignas y se pueden localizar en el interior del hueso maxilar o mandibular, aunque se han reportado casos en los tejidos periféricos de estos y en otros huesos.

El Fibroma Cemento Osificante (FCO) es una neoplasia benigna cuyo origen es mesodérmico, exclusivamente de las células multipotenciales del ligamento periodontal, el FCO pertenece a los tumores osteofibrosos de cabeza y cuello, descritos por primera vez como una entidad patológica hace más de 60 años por Domínguez y Martín-Granizo.

El Fibroma Cemento Osificante (FCO) es considerado una neoplasia osteogénica benigna, en ocasiones encapsulada y bien delimitada la cual contiene tejido fibroso con cantidades variables de material mineralizado, el cual dependerá del tiempo que tenga la lesión en la boca. Los FCO no se relacionan con una etiología precisa, sin embargo, se les ha relacionado con procesos inflamatorios producidos por las exodoncias, los antecedentes traumáticos y la periodontitis.

Los FCO son muy raros, solo representan el 0.1% del total de los tumores odontogénicos, además de que tienen predilección por el género femenino (5:1) entre la tercera y cuarta década de la vida, encontrándose con mayor probabilidad en el área molar y premolar mandibular.

El tratamiento de elección consiste en la enucleación mediante una cirugía conservadora y posterior curetaje pero de acuerdo a su tamaño (La mayoría



de las lesiones tienen un tamaño inferior a 2 cm) puede variar desde una excisión conservadora, a una resección en bloque más reconstrucción mediante injerto óseo. El pronóstico es bueno dado que presenta un bajo índice de recurrencia.

En ésta investigación, se presenta un caso de Fibroma Cemento Osificante que se manifestó como una lesión radiotransparente (mandibular o maxilar), asintomáticas y cuyo diagnóstico diferencial, basado en las manifestaciones clínicas, en estudios radiográficos convencionales y estudio histopatológico puede ser controvertido ya que existen algunas publicaciones que destacan, de igual forma, la posibilidad de que lesiones benignas o malignas se presenten como lesiones periapicales cuyo error diagnóstico puede llevar a tratamientos incorrectos.

II MARCO TEÓRICO

2.1 GENERALIDADES DE LOS TUMORES ODONTOGÉNICOS

2.1.1 Crecimiento celular normal

La célula es la unidad básica para la vida, pues constituye tejidos que forman órganos, el crecimiento del organismo se evidencia a partir de la multiplicación y el crecimiento de cada célula del organismo; aunque todas las células del cuerpo tienen capacidad genética para reproducirse, no a todas se les permite hacerlo. Encontramos tres grupos principales de tejidos que son: lábiles, estables y permanentes.¹ Figura 1.

Las células lábiles se caracterizan por ser tejidos que experimentan una multiplicación rápida y controlada constante para poder sustituir las que se pierden por el desgaste normal y algunas lesiones menores. Un ejemplo de estas pueden ser, la piel, las membranas cutáneas, las células hemáticas y los tejidos linfoides.^{1, 2}

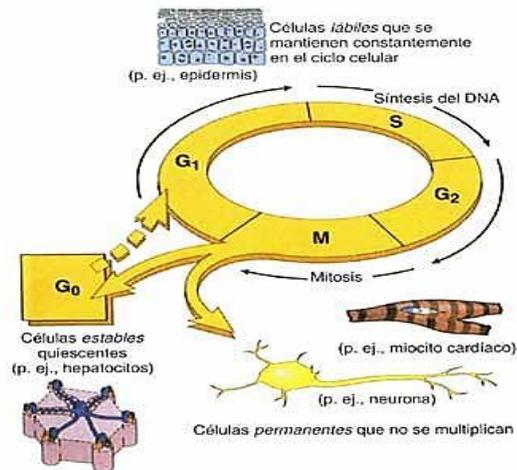


Figura 1 Ciclo celular.³



Las células estables o silientes, se caracterizan porque no se reproducen sin embargo tienen la capacidad de hacerlo en circunstancias apropiadas, como después de alguna lesión al tejido. Requieren ser estimuladas por factores de crecimiento o proteínas que favorecen su reproducción. Algunos ejemplos pueden ser, el hígado, riñones, páncreas, músculo liso y endotelio vascular. ³

Las células permanentes, se caracterizan porque no tienen la capacidad de reproducirse y alcanzaron su forma definitiva, estas células no se pueden reparar después de una lesión. Algunos ejemplos pueden ser, los tejidos del corazón, el musculo esquelético y el sistema nervioso. ⁴

2.1.2 Reguladores del crecimiento

Existe un potencial de crecimiento de las células que si pueden reproducirse, que se encuentra bajo un control genético. Los genes compuestos por ácido desoxirribonucleico (ADN), son unidades que integran al cromosma.⁵

Los genes específicos también llamados protooncogenes, actúan para promover el crecimiento de las células que lo contienen. Cada célula tiene además genes supresores tumorales que producen sustancias que inhiben el crecimiento descontrolado de las células. ⁶

Encontramos genes que regulan la muerte programada de cada célula (apoptosis), además los genes de reparación del ADN regulan la célula en los componentes estructurales de la cadena de ADN en cada célula. Si llegan a identificar errores, los genes tratan de repararlos o marcar a la célula para que sea destruida por apoptosis. Si existe un error en cualquiera de estos regulares podemos hablar de un crecimiento neoplásico. ⁵

2.1.3 Crecimiento neoplásico

Tiene lugar cuando un cambio genético o mutación interfieren con la regulación del crecimiento celular normal. Podemos observar primero una hiperplasia al presentar un aumento permanente de la regulación de la división celular, las neoplasias pueden dividirse en 2 grupos básicos; benignas y malignas.⁶ Figura 2.

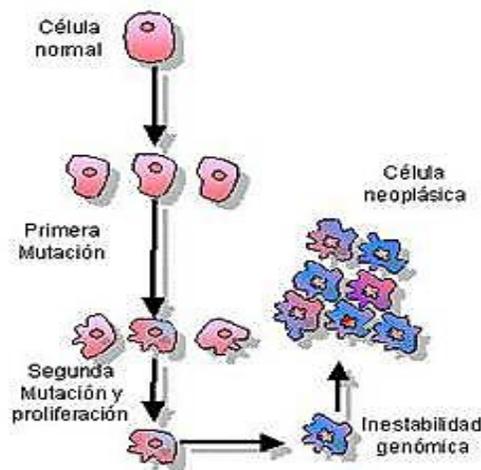


Figura 2 Crecimiento neoplásico.⁷

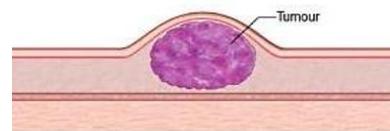
Neoplasias benignas: Las neoplasias benignas no se diseminan a los tejidos adyacentes ni generan metástasis a distancia. Crecen de manera lenta y por expansión, ejercen presión sobre estructuras y los tejidos circundantes, suelen ser encapsuladas y no se fijan a los tejidos adyacentes, la superficie suele ser visible y puede parecer tensa, pero en su mayoría suele ser de color normal. Las neoplasias benignas no tienen algún efecto sobre el hospedero, a menos que compriman un nervio, presionen un órgano, o crezcan demasiado y es entonces cuando pueden producir dolor, parálisis, pérdida de la función o incluso la muerte.⁸

Neoplasias malignas: Las neoplasias malignas difieren un poco de las benignas, pero su principal característica es invadir tejidos locales y generar metástasis a sitios lejanos, además suelen crecer con mayor rapidez y cuando invaden tejidos adyacentes es difícil determinar el origen y el final de la lesión. El tumor puede ser fijo a los tejidos circundantes cuando se palpa, puesto que se extiende a los tejidos y provoca una mayor destrucción a los tejidos.⁹

2.1.4 Tipos de biopsias para las diferentes neoplasias:

a) Biopsia incisional: Procedimiento quirúrgico que consiste en la toma de una parte representativa de una lesión para someterla a estudio histopatológico.

Indicada en lesiones muy extensas con características clínicas de malignidad o ante la sospecha de enfermedades orales con afectación múltiple.¹⁰ Figura 3.



La biopsia incisional debe contener una parte representativa de la lesión. Para ello se recomienda diseñar una cuña y una profundidad adecuada, llegando hasta el tejido conectivo



Figura 3 Biopsia incisional.¹¹

subyacente para poder determinar la integridad de la membrana basal y la profundidad. Se debe evitar realizar la toma de la muestra en el centro de la lesión por poderse tratar de un área necrótica que no sería representativa.¹²



En lesiones muy extensas y no homogéneas puede ser útil la aplicación previa del Test de azul de toluidina para determinar el área más sospechosa de la lesión donde se debe realizar la biopsia.^{8, 10}

La tinción con azul de toluidina permite reconocer aquellas áreas con una cantidad aumentada de ADN, en las que se observa una mayor captación del colorante. La técnica consiste en lavar la mucosa, aplicar ácido acético al 1% durante 20 seg, aplicar el azul de toluidina al 1%, volver a lavar con ácido acético durante 1 minuto y finalmente aclarar con suero fisiológico.^{8, 10}

b) Biopsia excisional: Procedimiento quirúrgico que consiste en la exéresis de toda la lesión para su estudio histopatológico. Está indicado en lesiones pequeñas que no midan más de 1 cm. Debe incluir toda la lesión y un margen de tejido sano de unos 2 ó 3 mm alrededor de toda la lesión, por lo tanto, este procedimiento es diagnóstico y terapéutico.¹³ Figura 4.

Técnica Quirúrgica para realizarla:

- Anestesia: en la periferia de la lesión y nunca intralesional.
- Estabilización del tejido: evitar comprimir la lesión para no provocar distorsiones.
- Incisión: Bisturíconvencional, punch, láser CO2 o bisturíeléctrico .
- Remoción del tejido: manejo cuidadoso con pinzas atraumáticas o puntos de tracción.
- Hemostasia.
- Cierre de la herida: sutura de los bordes.¹³

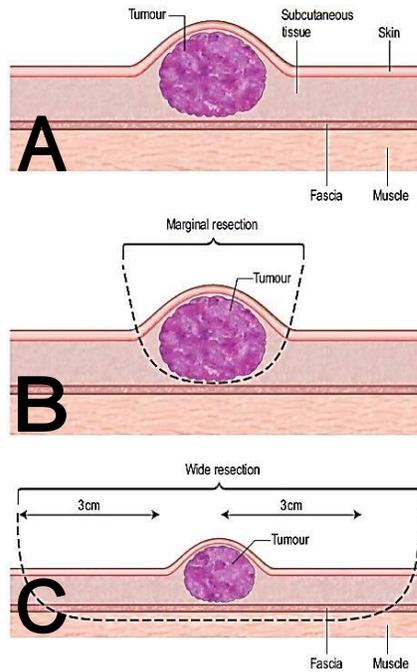


Figura 4 Biopsia Excisional A: Muestra la lesión; B: Muestra un borde en una lesión benigna; C: Muestra el margen de seguridad para una lesión maligna.¹³

c) Citología oral por raspado (citología exfoliativa): Es una técnica de ayuda que nunca debe sustituir a la biopsia ya que presenta un elevado porcentaje de falsos negativos en el diagnóstico de las lesiones malignas. Es una técnica de fácil realización que consiste en la recogida de células que se hallan en la lesión, tanto provenientes de la descamación natural del epitelio como de la propia maniobra del raspado.¹⁴

Puede ser útil, como paso previo a la biopsia, así como para reconocer algunas enfermedades víricas, candidiasis, pénfigo. En todas las ocasiones donde existan datos de posible malignidad, el diagnóstico debe ser confirmado mediante biopsia convencional con bisturí frío.^{14, 15} Figura 5.

La técnica consiste en lavar la mucosa con suero fisiológico y después raspar enérgicamente el área de la lesión con un cepillo citológico. El producto recogido se extiende en un portaobjetos y se fija seguidamente con alcohol, rociando con un spray a 20 cm de forma uniforme todo el portaobjetos o sumergiéndolo en alcohol de 90°. En los últimos años se ha desarrollado en USA un sistema de citología más agresivo con análisis computarizado, denominado “oral brush biopsy”, dirigido al diagnóstico precoz de malignidades. Su verdadera eficacia es todavía motivo de controversia y en ningún caso elimina la obligatoriedad de realizar una biopsia ante un caso clínicamente sospechoso. ¹⁵

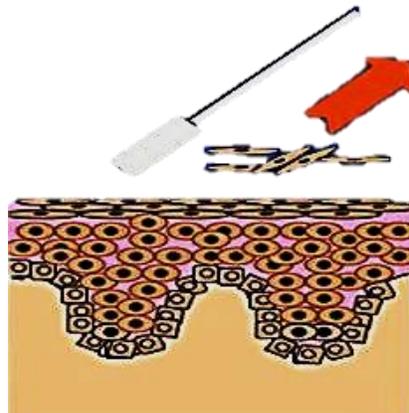


Figura 5 Citología exfoliativa ^{FD}

d) Citología por Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF): Es una técnica que consiste en la obtención de células o incluso tejido mediante aspiración, obteniéndose material líquido o semilíquido para su posterior estudio histopatológico. La exactitud diagnóstica es alta en lesiones de cabeza y cuello y se sitúa por encima del 90%, figura 6. ¹⁵

Las indicaciones de la PAAF son:

- Lesiones de contenido líquido
- Lesiones óseas con solución de continuidad
- Tumoraciones cervicales:
 - a) Diagnóstico de cáncer metastásico.
 - b) Diagnóstico de linfomas primarios.
 - c) Diagnóstico de procesos inflamatorios crónicos específicos y no específicos.
- Glándulas salivales mayores: Patología neoplásica y no neoplásica.^{14,15}

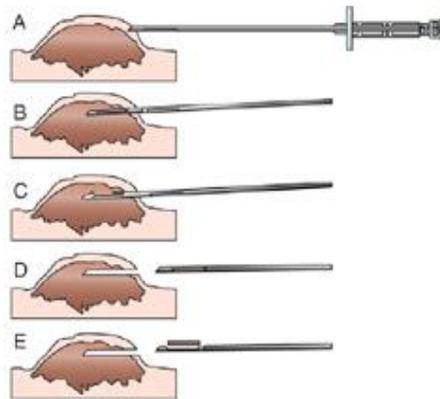


Figura 6 Citología por Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF).¹⁵

La Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) se realiza con una aguja de pequeño calibre (intramuscular) adaptada a una jeringa convencional (5cc, 10cc.), mediante la cual obtenemos el material que será sometido a estudio. Existe un artificio mecánico que facilita el procedimiento de la aspiración. La PAAF es una técnica útil y sencilla en tumoraciones palpables de cabeza y cuello, y excepcionalmente en masas profundas no palpables, ya que la



punción puede ser guiada mediante técnicas de imagen como ultrasonidos, Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN).¹⁵

e) Biopsia por punción con aguja gruesa: También se llama core biopsia o tru-cut, que se realiza con pistolas automáticas, lo que reduce las molestias en el paciente. Precisa de anestesia local. La biopsia por punción con aguja hueca guiada por ecografía transrectal es el método más utilizado para diagnosticar el cáncer de próstata. Es ampliamente utilizada para lesiones de mama y se puede hacer en masas palpables o guiada por ultrasonido, figura 7.¹⁶

Fijación de las muestras biópsicas:

- Para el estudio convencional histopatológico con microscopía óptica, la muestra deberá ser sumergida en formol al 10%.
- Para un estudio de microscopía electrónica la muestra debe ser fijada en glutaraldehído al 3%.
- Cuando sea necesario la realización de técnicas de inmunofluorescencia, hay que remitir la muestra en fresco. La proporción volumétrica del líquido fijador y la muestra debe ser 10:1.¹⁶

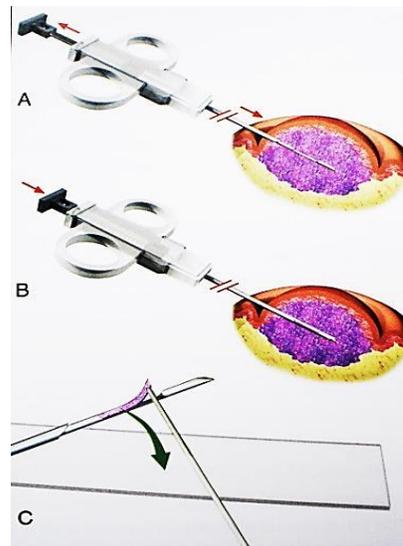


Figura 7 Biopsia Tru-cut.¹⁶

f) Biopsias especiales:

Biopsia punch: es la toma de un fragmento de piel que varía entre uno y ocho milímetros de diámetro. Comprende epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo. Se utiliza en las dermatitis inflamatorias, figura 8.¹⁷

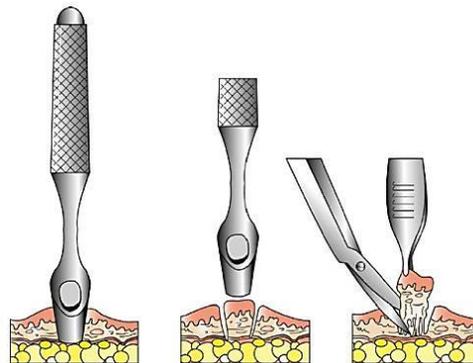


Figura 8 Biopsia Punch¹⁷



Biopsia ósea de una lesión osteolítica: hallada por la radiología del hueso afectado o detectado por gammagrafía ósea. Realizada por el especialista.¹⁷

Biopsia por congelación: es un procedimiento que se realiza intraoperatoriamente. Permite identificar la presencia o naturaleza neoplásica de la lesión, determinar los márgenes quirúrgicos y establecer si el tejido obtenido tiene material susceptible de confirmación diagnóstica. Debe ser realizada por el especialista en el acto operatorio.¹⁶

2.1.5 Tumores odontogénicos

Los tumores odontogénicos son neoplasias que se desarrollan exclusivamente en la mandíbula o en el maxilar, originadas por proliferación del tejido epitelial mesenquimal o de ambos. Forman un amplio y heterogéneo grupo tumoral que incluye desde lesiones benignas hasta auténticos carcinomas; constituyen menos del 4% de las neoplasias del área bucal y maxilofacial y dentro de este porcentaje, no más del 6% se consideran malignos. Se ha sugerido un origen a partir de remanentes del tejido epitelial odontogénico (restos epiteliales de Malassez) o del tejido mesenquimal; y han estado sujetos a numerosos cambios taxonómicos desde su primera clasificación por la OMS en 1971, debido a lo raro de estas neoplasias y a su variabilidad clínico-patológica. Actualmente, la clasificación histológica internacional más aceptada es la realizada en 1992 por la Organización Mundial de la Salud.³



- **Clasificación de tumores odontogénicos dada por la OMS en 2017**

- a) Tumores odontogénicos benignos epiteliales

- ▶ Ameloblastoma
 - Tipo unicístico
 - Tipo extra óseo periférico
 - Ameloblastoma metastásico
- ▶ Tumor odontogénico escamoso
- ▶ Tumor odontogénico epitelial calcificante
- ▶ Tumor odontogénico adenomatoide

- b) Carcinomas odontogénicos

- ▶ Carcinoma ameloblástico
- ▶ Carcinoma primario intraóseo
- ▶ Carcinoma odontogénico esclerosante
- ▶ Carcinoma odontogénico de células claras
- ▶ Carcinoma odontogénico de células fantasmas

- c) Tumores maxilo faciales malignos óseos y cartilaginosos

- ▶ Condrosarcoma
 - Grado 1
 - Grado 2/3
- ▶ Condrosarcoma mesenquimático
- ▶ Osteosarcoma
 - Osteosarcoma central de bajo grado
 - Osteosarcoma condroblástico



- Osteosarcoma parostal
- Osteosarcoma periosta

d) Tumores maxilo faciales benignos óseos y cartilagosos

- ▶ Condroma
- ▶ Osteoma
- ▶ Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia
- ▶ Condroblastoma
- ▶ Fibroma condromixoide
- ▶ Osteoma osteoide
- ▶ Osteoblastoma
- ▶ Fibroma desmoplásico

e) Lesiones fibro óseas y osteocondromatosas

- ▶ Fibroma osificante
- ▶ Cementoma gigantiforme familiar
- ▶ Displasia fibrosa
- ▶ Displasia cemento ósea
- ▶ Osteocondroma

f) Tumores odontogénicos benignos mixtos, epiteliales y mesenquimáticos.

- ▶ Fibroma ameloblástico
- ▶ Tumor odontogénico primordial
- ▶ Odontoma
 - Tipo compuesto



- Tipo complejo

- ▶ Tumor dentinogenico de células fantasmas

g) Tumores odontogénicos benignos mesenquimáticos

- ▶ Fibroma odontogénico
- ▶ Mixoma odontogénico / mixofibroma
- ▶ Cementoblastoma
- ▶ Fibroma cemento osificante

h) Tumores hematologicos linfoideos

- ▶ Plasmocitoma solitario óseo

2.2 ODONTOGÉNESIS

Es importante para conocer patologías, entender la formación de quistes o neoplasias (tumores), etcétera, y para ello es necesario hablar de la odontogénesis, que tiene 4 etapas fundamentales: lámina dentaria, yema dentaria, casquete y campana. La odontomorfogénesis explica cómo se origina la forma de un determinado diente; consta de las siguientes etapas: formación de la corona, formación de la raíz y formación del periodonto (ligamento y encía).¹⁹

2.2.1 Lámina y yema dentaria: El ectomesénquima son células ubicadas entre el tubo neural y el ectodermo, hacen un viaje hacia la parte anterior y se instalan en el mesénquima. El ectomesénquima es mesénquima que viene de la zona occipital, por debajo del epitelio, que se instala en los maxilares y prolifera, se encuentra relacionado con la formación del tubo neural.²⁰ Figura 9.

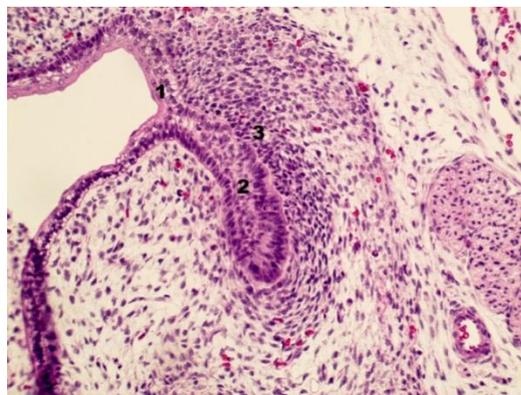


Figura 9 Lámina dental.

1) Epitelio bucal, 2) Lamina dental, 3) ectomesénquima.¹⁹



Las células del ectomesénquima ejercen un fenómeno inductor (citoquinas) sobre el epitelio vecino, frente al cual el epitelio responde proliferando, pasando a formar dos profundizaciones:

Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.²⁰

Lámina dentaria: en La octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente) respondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del 5to mes de gestación. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el 4to mes de vida intrauterina. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.¹⁹

En la lámina dentaria se distinguen 4 etapas:

Primera etapa: Período de formación 6ª semana

Segunda etapa: Etapa funcional: que se inicia en la 7ª semana, donde genera los dientes temporales y los de reemplazo

Tercera etapa: Etapa de prolongación distal: va desde el año hasta los 5 años, en la que prolifera hacia distal, hacia los sectores donde se generan los molares definitivos. El primer molar aparece al año de edad; para el tercer molar aparece entre el 4º y 5º año. En este sentido equivalen a un diente temporal, pero no tienen estrías de reemplazo.

Cuarta etapa: Etapa de desintegración final: es un fenómeno continuo, en un sector anterior, por ejemplo, se desintegra cuando ya ha aparecido la yema del diente permanente. Por lo que se va desintegrando de mesial hacia distal. En la desintegración pueden quedar restos epiteliales en los maxilares, llamados perlas de Serres, a partir de las cuales se pueden generar quistes maxilares.²¹

La lámina es una cinta con forma de U vuelta hacia atrás; hay una en cada maxilar. Aparece en la 6ª semana.

Las células de la lámina dentaria ejercen una inducción sobre el mesénquima, el mesénquima prolifera y se condensa, lo que corresponde a la etapa de botón o yema dentaria figura 10. Estas yemas aparecen sólo en algunos puntos, 5 por cada hemiarco. Frente a cada botón o yema el mesénquima se condensa.

20, 21

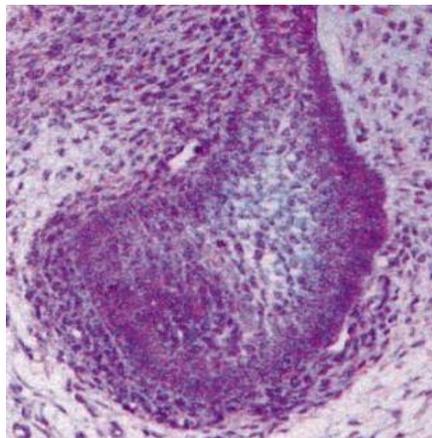


Figura 10 Etapa de yema. ¹⁹

Los botones o yemas tienen un momento de aparición:

Incisivos inferiores	7ª semana
Incisivos superiores y canino	8ª semana
Primer molar temporal:	8ª y 9ª semana
Segundo molar temporal:	10ª y 11ª semana.

Las piezas permanentes se generan de la misma lámina dentaria. En la etapa de campana de los temporales, antes de que la lámina dentaria se desintegre, emite un sector de epitelio llamado estría de reemplazo de la lámina, donde nuevamente aparecerá un botón o yema para los dientes de reemplazo. Para los incisivos centrales se forma en el 5º mes intrauterina; para el segundo premolar, al 10º mes de vida. Esta es la última estría de reemplazo.²²

2.2.2 Etapa de casquete:

Es igual en un diente temporal, de recambio o molar permanente. El epitelio adopta una forma con una concavidad central. A este componente epitelial que va a generar esmalte se le conoce como órgano del esmalte y comienza a observarse en la etapa de casquete.²³ Figura 11.



Figura 11 Etapa de casquete. ²¹



En él se distinguen 3 sectores del epitelio:

- **Epitelio interno del órgano del esmalte:**

Se diferencian en ameloblastos de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico epitelio dental interno.

- **Epitelio externo:**

Constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

- **Retículo estrellado:**

Entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular, se forma una tercera capa: el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones anastomosan formando un retículo.²⁴

El mesénquima se llama en esta etapa papila dental, de donde se genera la pulpa y la dentina.¹⁹

2.2.3 Etapa de campana: Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intra uterina. Figura 12. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana y tiene ahora 3 componentes:

- a) **Órgano del esmalte:** en la etapa inicial, presenta una nueva capa llamada estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno.

- b) Papila dentaria: sin diferenciación odontoblástica.
- c) Saco dentario: alrededor de la campana se organiza el mesénquima, se condensa y se hace bastante fibroso y vascularizado, a esto se le llama saco dentario. Presenta dos capas: 1) celulo-vascular y 2) fibrilar.²⁵

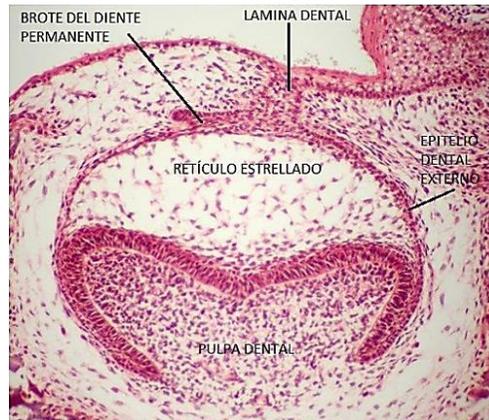


Figura 12 Etapa inicial de campana. ²²

En este período de campana se determina, además, la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario a que dará origen. Es decir que el modelo ó patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.^{22, 24}

En la etapa de campana avanzada y antes de que los odontoblastos empiecen a sintetizar y secretar la matriz dentinaria, los ameloblastos jóvenes, que por citodiferenciación han adquirido el aspecto de células cilíndricas, experimentan un cambio de polaridad de sus organoides. Figura 13. Microscópicamente lo más evidente es la migración del núcleo de su

localización central a la región distal de la célula próxima al estrato intermedio. Los ameloblastos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas, pero no llevan aún a cabo ninguna función. Permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina (primer tejido dentario depositado). De manera que al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado por citodiferenciación en ameloblastos secretor eso maduros.²⁵

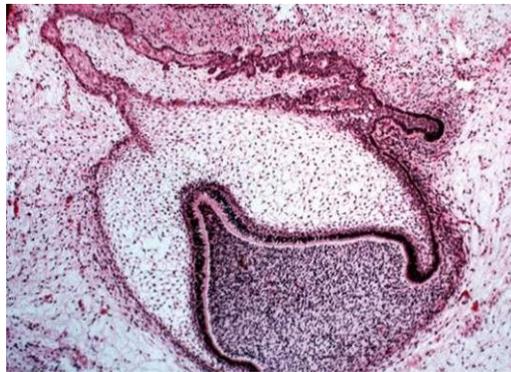


Figura 13 Etapa de campana avanzada. ²²

2.2.4 Formación de la corona: El epitelio interno del órgano del esmalte está formado por células cilíndricas. Estas células tienen 3 características:

- Capacidad de proliferar y dividirse.
- Condición de poder actuar sobre las células vecinas (inductoras), sobre las células del mesénquima de la papila dentaria.
- Son células secretoras.²⁶

El efecto inductor mediado por citoquinas hace que las células de la papila dentaria se diferencien a odontoblastos. En una primera etapa las células de

la papila están ligeramente separadas y alargadas. Los odontoblastos tienen por función secretar la malla orgánica de colágeno y mineralizarla, de tal forma que comienzan a secretar elementos fibrilares y amorfos y comienzan a desplazarse, con lo que dejan una prolongación y se unen, dejando atrás un poco de dentina inician así la formación de la dentina.²⁶ Figura 14.

Esta primera capa aparecerá en diferentes lugares de acuerdo al diente que se está formando. Lo que determina que un órgano en campana de forma a un determinado diente es el mesénquima, porque esas células ya tienen la información genética para la forma de un tipo de diente figura14. Cuando el epitelio ejerce su efecto inductor las células se llaman preameloblastos.²⁷



Figura 14 Formación de la corona.
El folículo dentario se separa de la lámina dental.²⁷

Las células epiteliales reciben metabolitos desde la papila dentaria, pero cuando se forma una capa de dentina y los odontoblastos hacen uniones ocluyentes, ese aporte metabólico se elimina; por lo que ahora los metabolitos deben atravesar el epitelio externo, el estrellado, y el intermedio al epitelio interno (Figura 15). Esto hace que cambien la posición del núcleo y de los organoides de síntesis, por lo que ahora son células alargadas, con una punta y el núcleo hacia afuera, ahora se llaman ameloblastos y la punta se llama proceso de Tomes (no confundir con fibra de Tomes).²⁵



En vez de células del epitelio interno, ahora tenemos ameloblastos, las que empiezan a depositar la matriz orgánica del esmalte. Los odontoblastos y ameloblastos se están alejando unos de otros. Esto permite explicar la formación de líneas incrementales, tanto en la dentina como en el esmalte. Si se forma primero dentina en un punto y otro poco de esmalte, el resto de las células no se ha diferenciado todavía. Figura 15. Cuando la diferenciación celular llega a las últimas células del epitelio externo, se ha formado la corona del diente completa, porque ya no hay más efecto inductor, y sin dentina no se forma esmalte. Primero se forma toda la dentina coronaria y todo el esmalte que la cubre; solo cuando ha terminado la formación de la corona se pasa a la segunda etapa iniciándose la formación de la raíz.^{25,26}



Figura 15 Formación de la corona por acción de ameloblastos.²⁷

2.2.5 Formación de la raíz:

El estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio externo se van reduciendo en grosor. Cuando se termina de formar el esmalte hay células cúbicas unidas al estrato intermedio, el retículo estrellado casi ha desaparecido y junto con el epitelio externo forman el epitelio reducido del órgano del esmalte, que de las



3 capacidades que poseía solo queda la de secretar una película orgánica; estas células se unen por hemidesmosomas.²⁴

Durante el desarrollo dental el epitelio dental interno y el epitelio dental externo se unen y forman el rodete cervical, el cual se invagina dentro del tejido conectivo subyacente. Este rodete cervical determina la futura unión cementoadamantina. Se convierte, entonces, en la llamada vaina epitelial radicular de Hertwig. Esta porción invaginada permanece como una capa continua hasta que la dentina de la raíz se ha formado.

Estas células mantienen la capacidad de proliferar e inducir, pero han perdido la capacidad de secretar. Por eso forman dentina, porque su capacidad inductora hace que células de la papila se diferencien a odontoblastos y formen dentina bajo el límite del esmalte, esta es la dentina de la raíz. La formación de la raíz se termina cuando las células de la vaina dejan de inducir, lo que viene determinado en el código genético.²⁷

La vaina epitelial radicular de Hertwig es la encargada de modelar la forma de la raíz y su número de acuerdo a la pieza dentaria. Esta vaina se curva hacia adentro, estructura que se conoce como diafragma epitelial. De acuerdo a la forma de este diafragma, dada por la proliferación de las células, será la forma que tenga la raíz. Si el diafragma, visto desde abajo, tiene forma circular con dos salientes que se acercan, la raíz tendrá dos canales; si estas salientes se encuentran y funden, dará origen la vaina a dos raíces, etc.²⁷

De acuerdo con Orban, el ápice radicular permanece en su lugar: esto quiere decir que, el diente y las estructuras de soporte que lo rodean se mueven oclusalmente, continuando con la formación radicular.

La longitud final de la raíz y el cierre apical varía de acuerdo con la erupción dentaria y el sexo del paciente. En términos generales, se puede resumir que

los varones tardan más tiempo en formar cada uno de sus dientes tanto en longitud como en maduración del foramen, que las niñas.²⁸

Por otra parte los dientes, después de la erupción, tardarán en llegar a su longitud radicular total hacia los 3 o 4 años más. Mientras que para el cierre apical habrán de transcurrir otros 2 a 5 años más todavía. Figura 16. Sirva de ejemplo el canino superior que su erupción se da alrededor de los 9 años de edad y la longitud radicular completa en hombres se da aproximadamente a los 12 ½ años y en mujeres a los 11 años aproximadamente, teniendo así un cierre del foramen apical en hombres a los 18 años y en mujeres a los 14 años.²⁹

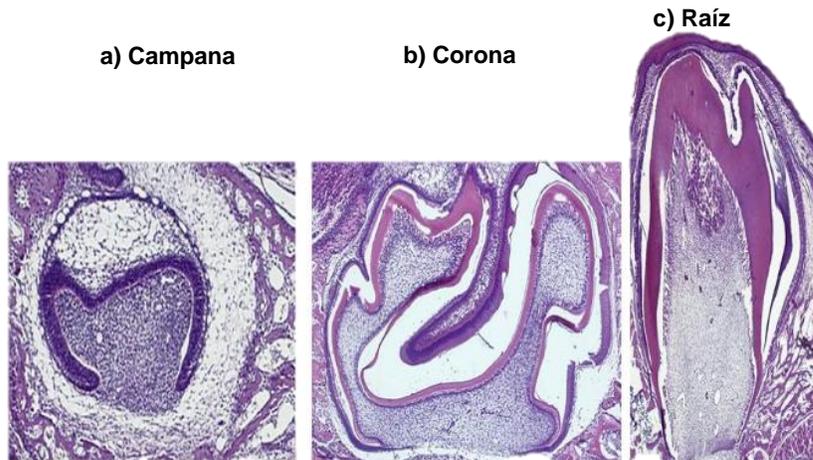


Figura 16 Odontogénesis de la raíz.²²

Al final de la formación de la raíz la vaina se desintegra y desaparece. Pueden quedar restos de epitelio en el ligamento periodontal (hacia apical), conocidos como restos epiteliales de Malassez. Si una infección llegara a comprometer el ligamento por un tiempo prolongado, los restos pueden proliferar, dando origen a un quiste apical (para un granuloma basta una endodoncia, el quiste



hay que extirparlo). Menos frecuente es que de la vaina epitelial radicular de Hertwig queden restos en zonas interradiculares y recuperen su característica de generar esmalte, formando pequeñas masas de esmalte entre las raíces, conocidas como perlas de esmalte.²⁸

Si la vaina pierde un grupo de células se forma un conducto aberrante o accesorio, donde la papila se diferencia a pulpa. Incluso la distribución del diafragma puede dar lugar a la formación de un conducto que comunique la cámara pulpar con el espacio interradicular o furca. Un trozo de epitelio también se puede desprender y quedar en la pulpa, donde se pueden diferenciar odontoblastos, formando dentículos verdaderos.²⁹ Figura 17.

Ciclo vital del ameloblasto:

Morfogenética: Antes de ser ameloblasto, el epitelio interno que pasa a preameloblasto y ameloblasto participa en la formación del diente, ya que el número de células que prolifera determina la forma y el tamaño de la corona.

Inductora: como preameloblasto tiene acción inductora sobre células de la papila, las que se diferencian a odontoblastos.

Formativa: como ameloblastos sintetizan los componentes orgánicos del esmalte y contribuyen a su mineralización.²⁹

De maduración: cuando se forma el espesor del esmalte, se reducen de altura del ameloblasto y contribuye a la fase de maduración del esmalte.

Protectora: el epitelio reducido cubre totalmente la corona, incluso con hemidesmosomas que se establecen con la superficie de esmalte; mientras el diente se está moviendo para erupcionar está protegido por esta capa, que lo

aísla del ambiente vecino (no es una protección física), si se rompe entra en contacto con el saco, llegando a formarse cemento sobre el esmalte.

Desmólitica: para que la corona pueda seguir avanzando el tejido conjuntivo debe destruirse; la lisis de colágeno y otros elementos, incluso de tejido óseo, a través de acción enzimática, es importante para la erupción.³⁰

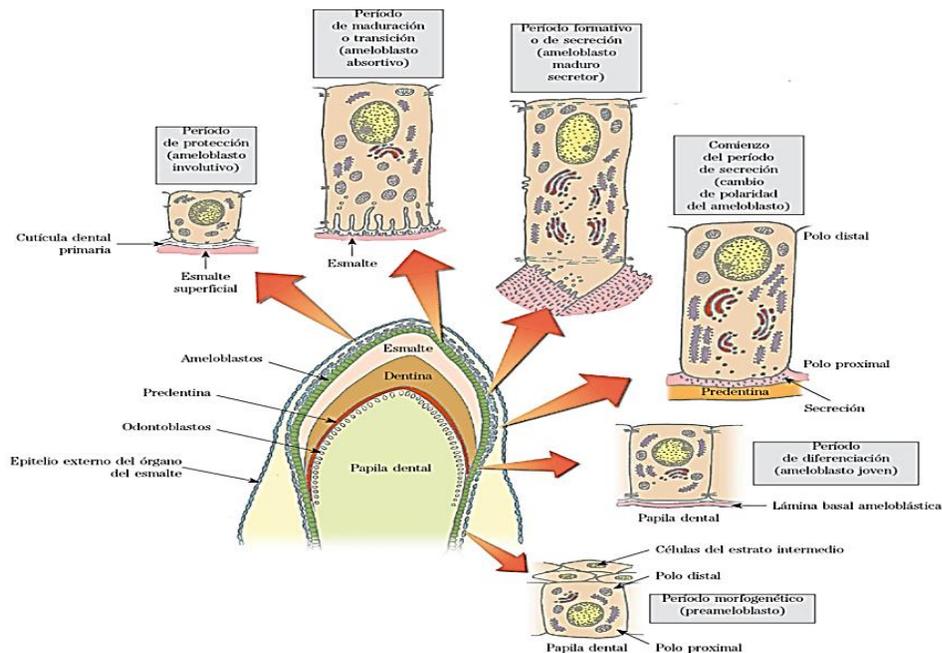


Figura 17 Etapas de maduración del ameloblasto.³⁰

2.2.6 Cementogénesis:

Al desintegrarse la vaina, células mesenquimáticas del saco, al entrar en contacto con la dentina se diferencian a cementoblastos. Estas células son semejantes en su acción a los odontoblastos, fibroblastos y osteoblastos, ya que sintetizan fibras colágeno orientándolas paralelas a la dentina (fibras intrínsecas), además forman fascículos de orientación perpendicular al límite entre el cemento y la dentina.³¹

El cemento acelular aparece primero en la odontogénesis. Los cementoblastos se diferencian a partir de células foliculares, que sólo afloran en la superficie del diente cuando la cubierta epitelial de la raíz de Hertwig ha comenzado a retraerse. Los cementoblastos segregan fibrillas de colágeno a lo largo de la superficie radicular antes de migrar fuera del diente. En cuanto lo hacen, más colágeno es depositado para incrementar la robustez y longitud de las fibras colágenas. No obstante, intervienen también otro tipo de proteínas diferentes, como la sialoproteína del hueso o la osteocalcina, también secretadas. La mineralización de esta matriz rica en proteínas fibrilares indica el momento en el cual los cementoblastos migran abandonando el cemento, y estableciéndose en la estructura ligamentaria del periodonto figura 18.³²

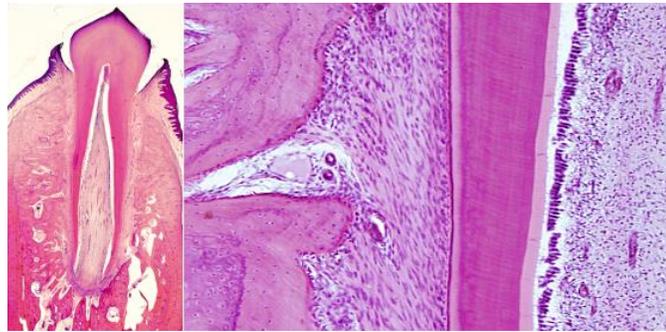


Figura 18 Formación de cemento.³²

El cemento celular se desarrolla después de que la mayoría de los procesos de ontogénesis dentaria hayan finalizado; de hecho, lo hace cuando el diente se pone en contacto con el del arco opuesto. Este tipo de cemento se forma alrededor de los ligamentos del periodonto, y por ello, los cementoblastos que segregan la matriz componente del cemento se quedan incluidos en ella, dotándolo del componente de celularidad.

La mineralización ocurre en un frente parejo. Así se forma un espesor de cemento adherido a la dentina, del cual asoman fibras de Sharpey, las que se completan con fibroblastos del saco y con osteoblastos que generan fibras



desde el hueso. Así se forma el ligamento periodontal. El tropocolágeno polimeriza en forma lineal, por eso no hay problema que se unan estas fibras de distintos orígenes.

Adherido a la dentina hay cemento acelular. Al erupcionar, el diente está sometido a cargas de distintas direcciones y magnitudes, por lo que los cementoblastos forman más cemento. Si la formación es lenta, se formará cemento acelular, pero si se sintetiza muy rápido, será cemento celular. Por eso hay más cemento celular a nivel radicular, porque allí las cargas generan más cambios.^{31, 32}

2.2.6 Origen del epitelio de fijación:

La encía libre hacia el diente tiene 2 sectores: epitelio del surco y el epitelio de fijación.

El epitelio de fijación a adherencia epitelial se forma inmediatamente cuando el diente erupciona, de tal forma que nunca se pierde un sello alrededor de la pieza dentaria. El epitelio reducido degrada al epitelio bucal. Al asomar la corona, el epitelio reducido se rompe, pero no queda una abertura hacia el organismo, pues la parte interna está aislada por el epitelio bucal y el resto del epitelio reducido. Cuando la corona ha asomado completamente, queda un poco de epitelio reducido, que forma el epitelio del surco y el de fijación (por eso en una primera etapa la fijación está solo en la corona). En pocos años el epitelio bucal irá reemplazando el epitelio reducido, de tal forma que tanto el epitelio del surco como el de fijación serán epitelio oral.³¹



2.3 FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE

El fibroma cemento-osificante se conoce también generalmente como fibroma osificante, término aplicado a lesiones de huesos distintos de los maxilares que no contienen la calcificación esférica que se encuentra comúnmente en las lesiones de los maxilares. Aunque las lesiones maxilares y no maxilares pueden contener o no las calcificaciones esféricas que algunos autores consideran en una forma aberrante del cemento (cementículos), la incidencia es muy superior en la mandíbula y el maxilar. En algunas lesiones de los maxilares, las calcificaciones son exclusivamente cementículos y las lesiones se denominan fibroma cementificante.³³

2.3.1 Definición:

El fibroma cemento-osificante es una lesión benigna de crecimiento y tumefacción deformante de evolución lenta que afecta los maxilares, principalmente en la región posterior de la mandíbula. Se manifiesta con mayor predilección en el género femenino, entre la tercera y cuarta décadas de vida.³⁴

Se considera una neoplasia osteogénica benigna, bien delimitada, y muy pocas veces encapsulada, la cual consiste en tejido fibroso con cantidades variables de material mineralizado similar al tejido óseo y/o cemento. Se puede incluir dentro de las llamadas lesiones fibro-óseas, que se caracterizan por el reemplazo de la arquitectura ósea normal por fibroblastos, tejido fibroso y cantidades variables de tejido mineralizado.³⁵



Se presenta con mayor frecuencia en la tercera y cuarta década de la vida. Esta lesión por lo general se presenta en la región del premolar y el molar en la mandíbula. Existe una alta predilección en el género femenino de 5 a 1.³⁶

Se desconoce su patogenia, pero se sospecha de un componente genético. A pesar de esto se han relacionado con procesos inflamatorios como la periodontitis, exodoncias y antecedentes traumáticos. El FCO tiene origen mesodérmico, específicamente de células multipotenciales del ligamento periodontal (Canger et al., 2004; Smith et al., 2009). “Los FCO son una lesión rara, correspondiendo al 0.1% del total de los tumores odontogénicos” (Gunaseelan et al. 2007).³⁷

Cuando las lesiones que contienen las calcificaciones esféricas se dan en los huesos sinusales y orbitarios de pacientes jóvenes, se denomina fibroma osificante juvenil psammomatoide. Las lesiones de maxilar y mandíbula, con hueso trabecular como principal característica histológica, se denomina fibroma osificante trabecular juvenil.

Diversos estudios han mostrado que el comportamiento biológico de todas las variantes histológicas es idéntico: originan expansión de las tablas corticales, sustitución del hueso normal por tejido fibroso celular neoplásico, y formación de calcificaciones esféricas y estructuras óseas irregulares orientadas al azar. Los rasgos histológicos de muchos FCO se parecen mucho a los de la displasia fibrosa. Se diferencia de la displasia fibrosa principalmente por sus rasgos clínicos y radiográficos, y el hallazgo de que el tejido neoplásico no se mezcla con el hueso circundante, sino que está delimitado nítidamente respecto a él por una delgada zona de tejido fibroso. Se denomina fibroma



osificante juvenil, o agresivo a una variante más destructora del FCO que se presenta a veces en pacientes menores de 15 años de edad.³⁸

2.3.1 Teoría genética:

Una mutación en el supresor de tumores: CDC73 (HRPT2) se considera como el origen del Fibroma cemento osificante, sin embargo, solo se asocia con pacientes que presentan hiperparatiroidismo.³⁹

2.3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Clínicamente el Fibroma Cemento Osificante (FCO) es asintomático, por lo cual suele ser descubierto por hallazgos radiográficos, sin embargo, en casos crónicos, podemos observar asimetría facial creciente debido a un abombamiento de la cortical ósea.

A pesar de ser una lesión intraósea, se han descrito casos que afectan encía y tejidos blandos donde se puede observar un tejido ulcerado, doloroso, friable y sangrante al tacto figura 19.⁴⁰

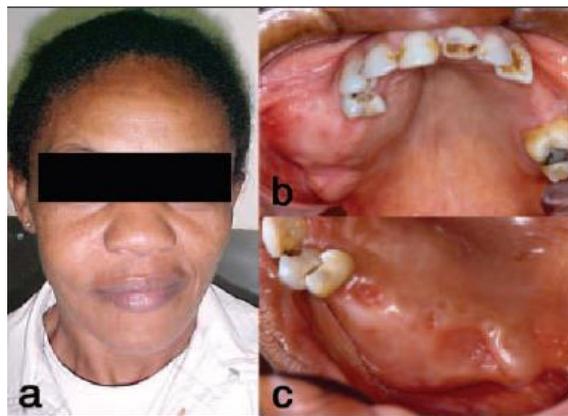


Figura 19 Características clínicas de FCO.
a) asimetría facial y aumento de volumen intraoral, b) crecimiento de cortical ósea, c) afección de tejidos blandos.⁴⁰

2.3.3 Características radiográficas:

La apariencia radiológica es muy variable dependiendo de la etapa de su desarrollo y de su tamaño, por lo tanto, en etapas tempranas tenemos áreas radiolúcidas uni o multiloculares bien delimitadas y a medida que maduran y crecen observamos zonas radiolúcidas bien delimitadas con distintos grados de radiopacidad. Es muy raro que estas lesiones provoquen desplazamiento o

reabsorción radicular, pero puede darse sobre todo en lesiones de mayor tamaño o de larga evolución.⁴¹

En la siguiente imagen figura 20 observaremos las características radiográficas más comunes:

a) Radiografía oclusal superior, donde se aprecia los límites lateral, medial y anterior de la lesión, así como reabsorción radicular en los dientes 1.3 y 1.4.

b) Radiografía panorámica reveló que la lesión se extendía desde el canino superior (13) hasta la región de tuberosidad maxilar y hacia el seno maxilar.

c) Radiografía periapical mostrando imagen circunscrita radiolúcida, unilocular con focos radioopacos y reabsorción radicular en el diente 1.4.

d y e) Tomografía computarizada - cortes coronal y axial, revelando la extensión de la lesión.⁴¹

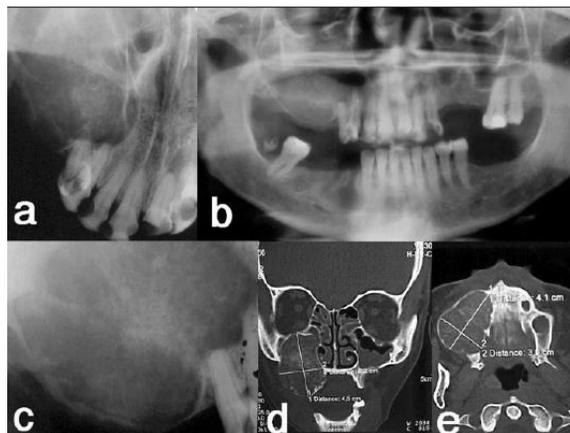


Figura 20 Características radiográficas.⁴¹

2.3.4 Características microscópicas:

Histológicamente, el Fibroma Cemento Osificante (FCO) se caracteriza por presentar un estroma fibroso con células fusiformes entremezcladas con tejido calcificado, vascularización moderada, y muy poca actividad mitótica y atipias celulares figura 21. Es posible observar células gigantes e infiltrado inflamatorio agudo con PMNN. Algunos autores señalan que la lesión se encuentra rodeada de una capsula fibrosa, lo cual es muy importante en el diagnóstico diferencial con la displasia fibrosa, sin embargo, otros señalan que este tejido no corresponde a una capsula si no que a una transición entre tejido displásico y hueso sano.⁴²

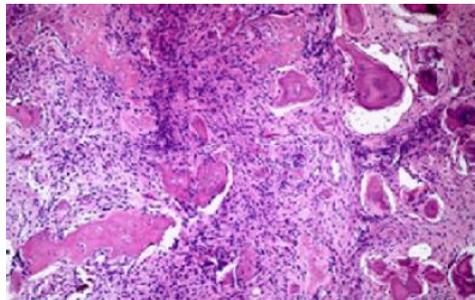


Figura 21 Histología del FCO.

Se observan gotas de cemento, dispersas en estroma de tejido celular fibroso.⁴²

2.3.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Es necesario una minuciosa historia clínica y un análisis radiológico detallado, junto con el estudio anatómico-patológico (previa biopsia representativa de la lesión) para así realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Dentro de las lesiones fibro óseas a descartar se encuentran: displasia fibrosa, displasia cemento ósea focal, FCO juvenil y cementoblastoma benigno. La Displasia Fibrosa suele ser la lesión que más confusión genera dado que presenta las siguientes características:



Es una condición patológica que se caracteriza por el reemplazo de tejido óseo por tejido conjuntivo amorfo, lo que resulta en deformidad ósea. Generalmente asintomática, la DF puede afectar un hueso (monostótica) o varios huesos (poliostótica) y estar asociada con pigmentaciones cutáneas y alteraciones endocrinas (síndrome de McCune Albright).⁴³

Cohen y Howell describen la DF como una patología que se desarrolla a partir de un desequilibrio en la función de las células osteogénicas; las lesiones aparecen por una mutación que activa la subunidad α que codifica la proteína Gs en las células osteoblásticas y produce una matriz ósea fibrosa desorganizada. El resultado es una alteración en la proliferación y diferenciación de las células osteoblásticas.^{43, 44}

Se presenta en las primeras 3 décadas de la vida; se caracteriza por un aumento lento y deformante del hueso comprometido; su distribución es igual entre los sexos.⁴⁴

La variedad monostótica es la más frecuente y son los maxilares los huesos más afectados, seguidos por las costillas y el fémur. Además de los maxilares, otros huesos del cráneo como el temporal, el esfenoides y el etmoides también pueden estar comprometidos; esta variedad ha sido llamada como displasia fibrosa craneofacial.⁴⁴

Radiográficamente se observa una imagen radiopaca discreta con aspecto de vidrio esmerilado de límites mal definidos; puede ser unilocular o multilocular, y muchas veces está asociada con expansión de la cortical ósea. De acuerdo con Regezi y Sciubba, el mayor método para identificarla es la tomografía computarizada, la cual permite determinar con exactitud la localización y extensión de la patología, además es un excelente auxiliar en el plan de tratamiento y en el procedimiento quirúrgico.

Después de un período de crecimiento variable, la DF se estabiliza. Puede ser que las lesiones pequeñas no requieran tratamiento, sin embargo, la biopsia es importante para confirmar el diagnóstico. Una vez confirmada la DF, el paciente debe ser controlado periódicamente.⁴⁵

En caso de grandes lesiones, que causan deformidad funcional o estética, se puede realizar curetaje, procedimiento que permite la reducción de la lesión a contornos aceptables. El resultado es bueno, sin embargo, existe la posibilidad de recidiva.⁴⁶

2.3.7 TRATAMIENTO:

El tratamiento es la extirpación quirúrgica con una extensión que depende del tamaño y de la localización de la lesión concreta, y de la magnitud de formación de una capsula. Las lesiones se han extirpado con éxito mediante legrado, excisión local y resección en bloque. En las lesiones más agresivas, es común la recidiva múltiple. De ser posible se coloca injerto de hueso y malla metálica de titanio. La lesión no se maligniza por lo que la recidiva suele ser rara figura 22.⁴⁷

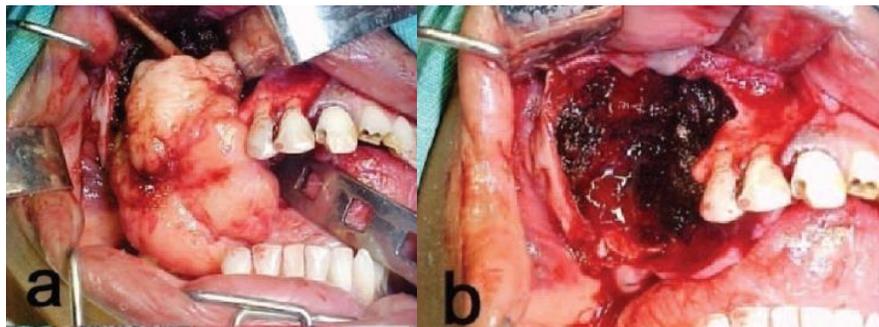


Figura 22 Tratamiento.

a) Imagen intraoperatorio, donde se observa la enucleación completa de la lesión (la lesión se separó fácilmente del hueso subyacente). b) Aspectos de la cavidad ósea tras la enucleación.⁴⁷



2.4 FIBROMA CEMENTO OSIFICANTE JUVENIL

2.4.1 Introducción:

El fibroma osificante juvenil agresivo, también llamado fibroma osificante psamamoideo, es una neoplasia poco frecuente que afecta mayoritariamente a pacientes en edades pediátricas.

El fibroma osificante juvenil (FOJ) fue descrito por primera vez por Benjamins en 1938 como «un fibroma osteoide con atípica calcificación» y en 1952 Johnson le concede el término “Fibroma Osificante Juvenil activo”.⁽⁴⁸⁾

En 1971 las lesiones derivadas del cementum fueron clasificadas en cuatro entidades.

- Displasia cemental periapical
- Cementomagigantiforme
- Cementoma benigno
- Fibroma cementificante⁽⁴⁹⁾

El fibroma osificante es parte del último. En la literatura existen diversos términos para referirse a este, tales como fibroma osificante activo juvenil, fibroma osificante samomatoide, desmoosteoblastoma, fibroma osificante samomatoideagresivo, etc, lo cual aún es motivo de controversia.^(48, 49)

El fibroma osificante juvenil no tiene una etiología precisada. Dentro de las hipótesis planteadas en la literatura está la presencia de un hamartoma del tejido óseo, restos embrionarios localizados o el antecedente de traumatismos en la zona como factor predisponente.⁽⁴⁹⁾



2.4.2 Diagnóstico:

Su presentación clínica es variable dependiendo de la zona donde esté ubicado. En la gran mayoría de los casos reportados se ubica en la mandíbula, generando deformidad de esta, siendo la presentación en seno etmoidal extremadamente rara. Si se compromete el globo ocular puede generar exoftalmos, diplopía, y alteración en la agudeza visual.

Si la localización es nasal puede generar obstrucción nasal uni o bilateral, anosmia, hiposmia, epistaxis o rinorrea. En localización etmoidal puede haber dolor retro-ocular o nasal. En caso de bloquear los complejos osteomeatales puede generar rinosinusitis y sus complicaciones. ^(48, 50)

Si hay invasión intracraneal puede provocar fistula de líquido cefalorraquídeo, meningitis, absceso cerebral dentro de otros.

Además de la clínica, el apoyo con imágenes tales como tomografía computarizada y resonancia magnética es fundamental para el apoyo tanto del diagnóstico como de sus diferenciales. ⁽⁴⁹⁾

Dando una idea de la ubicación e invasión local para un adecuado enfrentamiento quirúrgico. Sin embargo, las características radiológicas de estos tumores varían notablemente en la literatura. En general, el aspecto radiológico depende de la madurez de la lesión, pero la mayoría los presenta como lesiones de densidad bien definida, mezclada con algunas zonas radiolúcidas. Además, presentan bordes radiográficos bien definidos, acompañados de esclerosis marginal y córtex delgado.

Finalmente, la histología es definitiva, mostrando trabéculas óseas rodeadas por osteoblastos y en ocasiones osteoclastos. ⁽⁵¹⁾



2.3.7 Tratamiento:

El tratamiento multidisciplinario facilita la resección de estos tumores. La resección quirúrgica nos permite un diagnóstico histopatológico. Idealmente esta debe ser completa dada la alta tasa de recurrencia reportada en la literatura, que va desde 6% al 58%.

Basados en la mejoría del instrumental de endoscopia, como de la técnica de esta misma y la aplicación rutinaria de los precisos sistemas de navegación, los límites del abordaje endoscópico han disminuido considerablemente durante las últimas décadas.

Es con esto, que la resección endoscópica de los fibromas osificantes que afectan la región naso-sinusal, se convierte en una excelente opción terapéutica a la hora de elegir la vía de abordaje en estos pacientes, cuando es realizada por un cirujano experimentado. Algunas de las ventajas de este abordaje incluyen la visualización directa del tumor, la ampliación de la imagen, la no realización de incisiones externas, con la consecuente deformidad externa y la disminución de la morbilidad general. Pero es importante destacar algunas complicaciones como la lesión de base de cráneo, la cual puede resultar en una fuga de líquido cerebrospinal, que de todas maneras puede ser reparada dentro del mismo escenario quirúrgico.



El abordaje craneofacial se ha convertido en la vía quirúrgica más aceptada para la resección de tumores de mayor tamaño que han traspasado la fosa craneal anterior y que se extienden a la cavidad craneal.

El manejo posoperatorio en estos casos debe incluir el control endoscópico, además del control imagenológico correspondiente, particularmente en los casos en los que la resección no ha podido ser completa, destacando como bien se dijo en un principio, que se trata de un tumor benigno, por lo que se debe de tratar de ser conservador en el tratamiento quirúrgico de este, teniendo siempre en mente, que el seguimiento a largo plazo es fundamental, para así evitar posibles recidivas. (50, 51)



JUSTIFICACIÓN.

Dentro de la gran variedad de neoplasias que encontramos en la cavidad oral, muchas de ellas suelen producir inflamación de los tejidos adyacentes y siendo lesiones tempranas se podrían confundir con problemas endodónticos y periodontales, por tal motivo es importante identificarlas para poder darles un manejo adecuado.

El Fibroma Cemento Osificante (FCO) al ser un tumor odontogénico muy raro y desconocido para algunos odontólogos, podría ser un problema su diagnóstico precoz o en etapas iniciales y de poder ser un tratamiento quirúrgico conservador y con pocos riesgos, podría complicarse e involucrar espacios anatómicos importantes.



OBJETIVOS GENERALES:

- El objetivo del presente trabajo es presentar un caso clínico, con el fin de reconocer, diagnosticar y brindar un tratamiento inicial adecuado de los pacientes con fibroma cemento osificante (FCO).
- Identificar las características clínicas, radiográficas e histológicas del fibroma cemento osificante (FCO) para evitar complicaciones por un incorrecto diagnóstico inicial.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Reconocer las principales diferencias entre los distintos diagnósticos diferenciales existentes.
- Determinar el tratamiento adecuado para cada diagnóstico diferencial.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

5.3 Fase pre-quirúrgica:

Acude a consulta paciente femenina de 16 años de edad sin datos patológicos de relevancia, con inflamación el lado derecho de la cara. A la exploración física se observa un aumento de volumen en la hemicara derecha correspondiente a la región maxilar derecha en zona de molares. Figura 23.



Figura 23 Fotografía pre-quirúrgica de la paciente. F.D.

Debido a que el tejido estaba de un color similar al adyacente se descarta algún tipo de infección odontogénica, a la palpación se distingue un tejido duro unido al hueso, por lo que se decide mandar un estudio radiográfico completo para ubicar la lesión.

Radiográficamente se observó desplazamiento de corticales óseas y una lesión radiolúcida bien circunscrita con algunas zonas radiopacas, se observó reabsorción radicular de los órganos dentarios 13, 14, 15 y 16 así como desplazamiento de los mismos. Se decide intervenir quirúrgicamente para la remoción de la lesión. Figura 24.



Impresión diagnóstica: posible fibroma cementificante juvenil, fibroma osificante o displasia fibrosa.



Figura 24 Radiografía oclusal de la lesión. F.D.

5.2 Fase Quirúrgica: Previa intubación nasotraqueal para AGIB

(Anestesia, general, inhalatoria balanceada). Se realizan procedimientos de asepsia y antisepsia, se anestesia localmente a la paciente para poder tener hemostasia y con esto una mejor visibilidad.

- a) Se realiza incisión en la región de la lesión.
- b) Se realiza disección roma.
- c) Se levanta un colgajo de espesor total para descubrir la lesión y los márgenes que la rodean.
- d) Se expone la lesión y se extirpa por completo los espacios involucrados, se conserva un margen de seguridad de 2 mm para evitar

recidivas y se manda con el patólogo bucal para establecer el diagnóstico final. Figura 25.

e) Se limpia la zona quirúrgica con suero fisiológico y se prepara la zona para recibir una prótesis. Figura 26



Figura 25 Imagen del espécimen. F.D.

El tratamiento para este tipo de lesiones es muy agresivo para evitar recidivas, por lo que se retira con un margen de seguridad muy amplio.



Figura 26 Prótesis inmediata al procedimiento. F.D.

5.3 Fase post-quirúrgica:

El patólogo bucal establece el diagnóstico definitivo mediante cortes histológicos en el cual observamos lo siguiente:

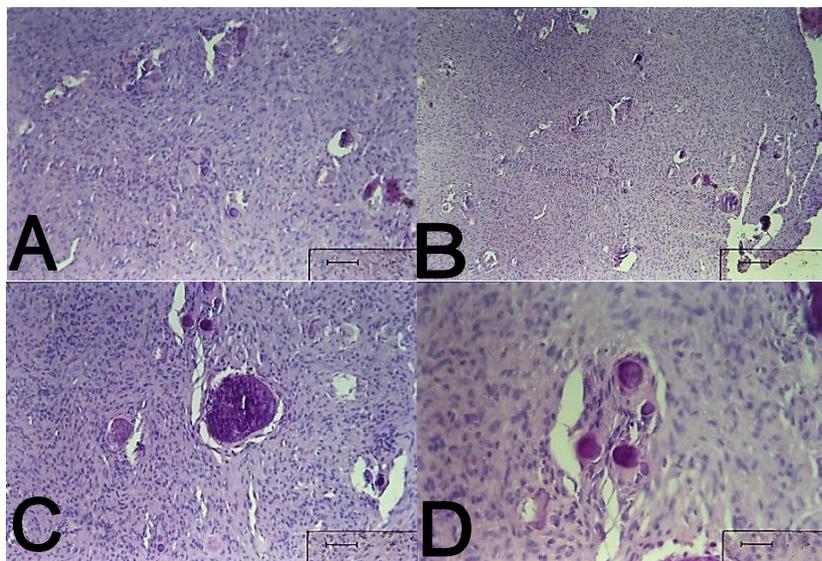


Figura 27 Imagen histológica con distintos acercamientos. F.D.

Presenta un estroma fibroso con células fusiformes entremezcladas con tejido calcificado, vascularización moderada, y muy poca actividad mitótica y atipias celulares. Es posible observar células gigantes e infiltrado inflamatorio agudo. Figura 27.

VI. Resultados



Figura 28 Imagen post-quirúrgica. F.D.

Resultados mediatos del tratamiento quirúrgico:

La paciente evolucionó favorablemente sin signos de recidiva, no se tuvieron complicaciones y se mantiene bajo observación clínica y radiográfica. La inflamación se ve disminuida a 3 meses del tratamiento quirúrgico.



DISCUSIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica el Fibroma Cemento Osificante como una neoplasia fibro-ósea y cuando se observan tejidos similares al hueso y al cemento, las lesiones se han denominado fibroma cementante.

Aunque la etiopatogenia del Fibroma cemento osificante no está clara, algunos investigadores consideran que la lesión surge de las células del ligamento periodontal. La base de las lesiones fibroósas benignas fue establecida por Wladron en 1940.

Además, el fibroma cemento-osificante periférico tiende a ocurrir en adultos jóvenes y adolescentes, y tiene predilección femenina. Las edades máximas de prevalencia oscilan entre los 10 y los 19 años.

Según Cuisia y Brannon, la prevalencia de este tumor en niños de 5 a 9 años es del 10% (10%). Con respecto a la raza, hay un predominio en los blancos (71%), en comparación con los negros (36%). En el presente caso, la paciente era una femenina de 16 años y la lesión se produjo en la región maxilar. En este sentido, se cree que la mayoría de las lesiones no están asociadas con la destrucción ósea y el diagnóstico debe ser 100% brindado por el estudio histopatológico. En casos raros, se observa una erosión superficial del hueso.

La displasia fibrosa presenta una marcada presencia de vasos sanguíneos y zonas de hemorragia con osteoblastos rodeando trabéculas mineralizadas. El fibroma cementificante presenta matriz orgánica no mineralizada con un área menor de displasia. El fibroma osificante presenta una mineralización más lenta por lo que presenta una menor cantidad de células en su interior.



FCO su distinción fundamental es la periferia claramente delimitada, a veces con una capsula fibrosa entre la lesión y el hueso circundante; presenta islotes de tejido similar al cemento, muy mineralizados y que suelen teñirse de oscuro, en el seno del tejido fibroso acelular. Hacia la periferia de la lesión, (que crece activamente), el tejido fibroso es más celular y está formado por hueso entrelazado con un ribete osteoblástico, los focos de hueso crecen gradualmente, se fusionan y finalmente forman una masa densa.

Se cree que estas lesiones se originan a partir del ligamento periodontal o la lámina dura ósea del alveolo, una parte del cual es de origen odontógeno. La denominación fibroma cemento osificante tiene la ventaja añadida de que evita posibles confusiones con los fibromas osificante del esqueleto axial.

Fibroma osificante juvenil su característica distintiva es la circunscripción radiológica. El estroma, fibroblástico y laxo, contiene trabéculas muy finas (como un encaje) de osteoide inmaduro con osteoblastos rechonchos en su interior. Pueden observarse mitosis y son frecuentes las agrupaciones focales de células gigantes.

El tratamiento requiere una extirpación quirúrgica completa de la lesión, incluido el periostio afectado y el ligamento periodontal. Se debe realizar una profilaxis oral meticulosa y un raspado radicular, ya que podría presentar recurrencia (en casos muy aislados) debido a la eliminación incompleta de la lesión, la falta de eliminación de los irritantes locales y la dificultad para acceder a la lesión durante la manipulación quirúrgica como resultado de la ubicación de la lesión.



CONCLUSIONES

El Fibroma Cemento Osificante (FCO) suele ser una lesión asintomática que radiográficamente se presenta como una lesión delimitada, de patrón mixto (radiolúcido-radiopaco), que no afecta a los ápices dentarios. Debe realizarse un diagnóstico diferencial con otras lesiones fibro-óseas basado en la clínica, la histología y el análisis radiográfico. Su tratamiento es conservador, siendo raras las recidivas.

Por lo tanto es necesario tener un adecuado manejo de las lesiones de la región oral y maxilofacial, pues cada vez nos enfrentamos a nuevas patologías que, aunado a la nueva tecnología y los modernos auxiliares de diagnóstico; constantemente sufren cambios en la clasificación y descubrimientos recientes de patologías ya existentes, ésto nos lleva a la necesidad de actualizarnos constantemente para poder realizar un tratamiento adecuado e individualizado para cada uno de nuestros casos, además de conocer el diagnóstico que es lo más importante para el tratamiento y para el pronóstico de nuestro paciente, también es importante conocer el comportamiento de cada neoplasia pues no en todas está indicado el mismo tratamiento.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Bertolini F, Caradonna L, Bianchi B, Sesenna E. Fibromas osificantes múltiples de la mandíbula: reporte de un caso. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2002; 60: 225-9
- 2 Bhaskar SN. *Histología y embriología bucal de Orban*. 11 ed. México: Editorial Prado; 2000.
- 3 North S, Banks T. *Small animal oncology*. ed 1. 2009, Saunders/Elsevier.
- 4 Domínguez L. & Martín-Granizo R. Análisis clínico, radiológico e histológico de los fibromas cementoosificantes de los maxilares. *Rev. Esp. Cirug. Oral y Maxilofac.* 2004; 26: 31-40
- 5 Espinosa S.A et al. Regeneración espontánea después de resección de fibroma osificante juvenil: reporte de un caso. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2006; 102: 32-5.
- 6 Granados R. et al. Fibromas osiomatoides osificantes: análisis inmunohistoquímico y diagnóstico diferencial con meningiomas psamomatosos de huesos craneofaciales. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2006; 101: 614-9.
- 7 Salcedo MP, Baker ES, Schmeler KM. Intraepithelial neoplasia of the lower genital tract (cervix, vulva): etiology, screening, diagnostic techniques, management. In: Lobo RA, Gershenson DM, Lentz GM, Valea FA, eds. *Comprehensive Gynecology*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017: 28.
- 8 Emanuel Rubin, M.D. *Patología estructural: Fundamentos clínico patológicos en medicina*. 4ª e. Rubin, Mc Graw Hill Interamericana: España; 2006. pgs.154-180.
- 9 C. Maximilian Buja, Gerhard R.F. Krueger. *Anatomía Patológica*. Netter, Elsevier Saunders. España, 2006. pgs.11:13.
- 10 F.J. Pardo Minden. *Compendio de anatomía patológica*. Harcourt, Brace. España, 1998. pgs.193-250.
- 11 Withrow SJ, Vail DM. *Small animal clinical oncology*. 4ª ed. Saunders/Elsevier; 2007. pgs. 58
- 12 López CP, Casasbuenas Ayala J. La biopsia y la citología, pilares del diagnóstico médico (I parte). *Rev. Medica. Sanitas*. 2015; 18 (1): 29-38.
- 13 Gutiérrez Hoyos A. La historia de la patología en quinientas cincuenta palabras y monosílabos. *Rev. Esp Patol.* 2004; 37(3): 353-354.



- 14 Rick GM, Slater L. Oral brush biopsy: the problem of false positives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 96: 252
- 15 Vivar D.N. *Manual de procedimientos en anatomía patológica.* Ecuador, Quito; 2010. pgs. 4-92
- 16 Celani M. S., Fernández Surribas J., von Lawzewitsch I. *Lecciones de Histología Veterinaria. Volumen I Microscopia y Técnicas Histológicas.* I. Ed. Hemisferio sur S. A. 3ra. Ed. 1984.
- 17 Gartner. *Histología, texto y atlas.* Editorial McGraw Hill: México; 2001. pp. 1-3
- 18 Nagar A et al. *Clasificación Mundial de Tumores de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Patología y genética Tumores de cabeza y cuello.* 4th ed. Lyon; 2017.
- 19 Ten Cate AR. *Desarrollo del diente y sus tejidos de sostén.* En: *Histología Oral.* 2º ed. Buenos Aires: Panamericana; 1986. p. 80-103.
- 20 Gómez de Ferraris ME, Campos A. *Embriología dentaria.* En: *Histología y embriología bucodental.* 2º ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 86-107.
- 21 Flores AP, Sanhueza MA, Barboza P, Monti CF. *Estudio de la maduración dental chilena infantil.* *J Forensic Sci.* 2010; 55 (3): 735-7.
- 22 Nanci A. *Desarrollo del diente y sus tejidos de soporte.* En Nanci A. *La histología oral de Ten Cate: desarrollo, estructura y función.* 7ª ed. San Luis, Misuri: Mosby; 2007. P. 79-111.
- 23 Cruz-Landeira A, et al. *Estimación de la edad dental en niños españoles y venezolanos. Comparación de las puntuaciones de Demirjian y Chaillet.* *Int J Legal Med.* 2010; 124 (2): 105-12.
- 24 Kitamura H. *Desarrollo temprano de los dientes.* En. Kitamura H. *Embriología oral y patohistología.* Tokio: Ishiyaku Euroamericana; 1998. P. 1-37.
- 25 Cameriere R, Flores-Mir C, Mauricio F, Ferrante L. *Efectos de la nutrición en el tiempo de mineralización en los dientes en una muestra peruana de Cameriere y Demirjian.* *Ann Hum Biol.* 2007; 34 (5): 547-56.
- 26 Bagherpour A, Imanmoghadam M, Bagherpour MR, Einolghozati M. *Evaluación de la edad dental entre niños iraníes de 6 a 13 años de edad utilizando el método Demirjian.* *Ciencia forense int.* 2010; 197 (1-3): 121.e1-4
- 27 Campbell R. et al. *Desarrollo dental en niños con síndrome de intensidad de la hormona del crecimiento: análisis de*



- radiografías panorámicas en serie. *Paladar hendido Craniofac J.* 2009; 46 (4): 409-14.
- 28 Mani S, Naing L, John J, Samsudin A. Comparison of two methods of dental age estimation in 7-15-year-old Malays. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18: 380-8.
- 29 Cuellar E, Pustovrh MC. El papel de la enamilina (MMP-20) en el desarrollo dentario: revisión sistemática. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2016; 27(1): 154-176. DOI: <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfo.v27n1a8>
- 30 Varela M. y cols. Amelogénesis imperfecta: revisión. *Cient Dent* 2008; 5(3): 239-246.
- 31 Gómez de Ferraris, Campos Muñoz. *Histología y Embriología Bucodental.* 3ª ed. Editorial Médica Panamericana: España; 2002.
- 32 Atlas de histología vegetal y animal. Disponible en: <https://mmegias.webs.uvigo.es/2-organos-a/imagenes-grandes/digestivo-diente.php?pagina=5>
- 33 Sapp P.J. *Patología Oral y Maxilofacial contemporánea.* 2ª ed. Imagineering Medial Services, Inc: Madrid-Barcelona pgs 116-118
- 34 Jaimes M. et al. Fibroma osificante de mandíbula. Reporte de un caso clínico. *Acta Odontol. Venez.* 2009; 47 (2): 1-6
- 35 Ilich Vargas F et al. Fibroma Cemento Osificante: Análisis Clínico, Radiológico e Histológico de 2 Casos en una Misma Familia. *Int. J. Odontostomat.* 2011; 5(3): 270-8
- 36 Silvestre-Rangil J., Silvestre J.F., Requeni-Bernal J. Cemento-ossifying fibroma of the mandible: presentation of a case and review of the literature. *J.Clin. Dent.* 2011; 3(1): 66-9
- 37 Chrcanovic B.R. et al. Fibroma osificante central en el maxilar superior: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Avances en Odontología.* 2011; 27 (1): 1-3
- 38 Neville, Damm, Allen, Bouquet. *Oral and Maxillofacial Pathology.* 3ª edición. Elsevier. Saunders: España; 2005 pgs 646-648
- 39 Thaís dos Santos F. Pereira et al. The Wnt/ β -catenin pathway is deregulated in cemento-ossifying fibromas. *Oral And Maxillofacial Pathology.* 2018; 125 (2): 172-78
- 40 A Kunche et al. Comparison of verdeluz orange G and modified Gallego stains. *The Biological Stain Commission Biotechnic & Histochemistry.* 2017; 92(8): 547–551



- 41 Pereira et al. MicroRNA profiling reveals dysregulated microRNAs and their target gene regulatoru networks in cemento-ossifying fibroma. *J Oral Pathol Med.* 2018; 47 :78–85
- 42 Tapas K. Bala, SarmeshtaSoni, Prakriti Dayal, Indrajeet Ghosh. Cemento-ossifying fibroma of the mandible. *Saudi Med J.* 2017; 38 (5): 541-545
- 43 Varsavsky M., Alonso G. Displasia fibrosa ósea. *Actual Osteol.* 2017; 13(3): 233-242)
- 44 Chinchilla S. A. Font R. C. et al. Displasia fibrosa ósea. Aportación de la Medicina de sospecha de degeneraciónsarcomatosa. *Esp Med Nucl.* 2010; 29(4): 172-176.
- 45 Florez H. Peris P. Guañabens N. Displasia fibrosa. Revisiónclínica y abordajeterapéutico. *Med Clin (Barc).* 2016; 147 (12): 547-553.
- 46 Fuster A. M.A. Martín A. J. et al. Displasia fibrosa monostótica de seno frontal con extensiónorbitaria. *Acta otorrinolaringol Esp.* 2002; 53:203-206.
- 47 Leslie DeLong, Nancy W. Burkhart. Wolters Kluwer Health. *Patología oral y general endontología 2ª edicion.* Ecuador: 2006 pgs 491-493
- 48 Saiz PA J, et al. Fibroma óseojuvenil: a propósito de un casoclínico. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9:454-8.
- 49 Galiano C M. Valdés R J. Ghannam R Y. Fibroma osificantejuvenil. *GD.* 2015. 268: 188-92
- 50 Ardila M C. Duque S F. Fibroma osificante trabecular juvenil: presentación de trescasos. *Univ Antioquia Medellin.* 2014. 425:435
- 51 San Martín M J. Andrade D J. Baeza A.M. Toro A.C. Fibroma osificantejuvenil, presentación de un casoclínico y revisión de la literatura. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello.* 2014; 74: 49-53