

Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares

(un concepto general para la Odontología)

C.D. Esp. José Marrio Palma Guzmán*
 C.D. MC Dr en C. Hortencia Chávez Oseki**
 Q.F.B. M.C. Cristian Dionisio Román Méndez***
 M.C. Dr en C. Juan Manuel Aparicio Rodríguez****
 Q.F.B. Dr en C. María del Consuelo Yáñez Flores*****
 N.C.D.M.O. Héctor Figueroa Morales*****

Keyword:

Descriptor: Huesos maxilares, lesiones fibro-óseas benignas, diagnóstico

Resumen

Las lesiones fibro-óseas benignas (LFOB) de los maxilares conforman un grupo interesante, enigmático y desafiante de trastornos que afectan la porción medular de los huesos, que son un reto para el dentista de práctica general, para el cirujano maxilofacial y el patólogo general y bucal. El común denominador de ellas es que sustituyen la arquitectura ósea por un tejido fibro-celular que produce material calcificado que puede ser hueso metaplásico y/o un material que recuerda al cemento radicular. Estas lesiones pueden representar trastornos del desarrollo, lesiones reactivas (displásias) o francas neoplasias. Los profesionales del cuidado de la salud en particular los odonto-estomatólogos juegan un papel muy importante en su detección, diagnóstico y tratamiento. Este último debe ser un abordaje inter y multidisciplinario.

Introducción

Durante el ejercicio de su práctica profesional, el odonto-estomatólogo tiene la posibilidad de encontrar en los pacientes que atiende lesiones que afectan a los huesos maxilares. Dentro de la naturaleza de dichos fenómenos, encontramos a lesiones de tipo infeccioso, quistes y neoplasias benignas y malignas, ambas de origen odontogénico y no-odontogénico, así como fenómenos considerados como trastornos del desarrollo. Todos ellos brindan al clínico un reto, ya que su sola presencia modifica la arquitectura de los huesos y dientes asociados, trayendo como consecuencia que exista la posibilidad de que se presenten complicaciones durante su evolución y/o tratamiento, siendo las más representativas: extensión del fenómeno a estructuras vecinas vitales, presencia de fracturas patológicas, infecciones agregadas que compliquen el cuadro clínico, la emisión de decisiones diagnósticas no adecuadas que conlleven a una falla en el tratamiento y pronóstico de la lesión, así como complicaciones patológicas en tratamientos odontológicos asociados.

Dentro de estos fenómenos patológicos generales existe un grupo de entidades verdaderamente interesantes y desafiantes, tanto por su propia y particular naturaleza, como por las dificultades que crean en la clínica, en lo referente a su diagnóstico clínico-radiográfico-histopatológico y tratamiento. Ellas son las así llamadas lesiones fibro-óseas de los maxilares.

El objetivo del presente artículo es presentar los conceptos generales y básicos a los odonto-

*Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP
 **Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP
 ***Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP
 ****Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP
 *****Miembro del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP
 *****Colaborador del cuerpo académico de Ciencias Básicas y Diagnóstico de la FEBUAP

- Palma, G.J.M., Chávez, O.H., Román, M.C.D. Aparicio, R.J.M., Yáñez, F.M.C. Lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares (un concepto general para la odontología) Oral Año 9. Núm. 28. Primavera 2008. 433-441

abstract

The benign fibro-osseous lesions (BFOL) of the maxillary bones represent a clinically diverse group of disorders that are interesting, enigmatic and challenging for dental practitioners, maxillofacial surgeons and general and oral pathologist. Common to all is the replacement of normal bone with a tissue composed of collagen fibers and fibroblast that contain varying amounts of mineralized substance, which may be bony or cementum-like in appearance. These lesions represent failure in development, dysplasias (reactive in nature) or neoplasms. Oral health workers play a very important role in detecting, diagnosing and treating this group of lesions. Multidisciplinary approach is indicated.

estomatólogos de práctica general y especializadas, para que amplíen su cultura general en el campo de la patología bucal, en lesiones que afectan a los maxilares y, puedan además ser aplicados estos mismos a sus actividades clínicas diarias.

Definición y clasificación

Las lesiones fibro-óseas benignas (LFOB), de los maxilares, comprenden un grupo de trastornos diversos, interesantes y desafiantes, que poseen dificultades en su diagnóstico y tratamiento. El común denominador de ellas, es el reemplazo del hueso normal por un tejido compuesto de fibras colágenas y fibroblastos, el cual contiene cantidades variables de hueso y/o un material calcificado que recuerda al cemento radicular^{1,2}.

A lo largo de los últimos años, diversos investigadores en el campo han tratado de clasificar a las LFOB. Algunos de ellos han incluido a lesiones que se originan a partir del ligamento periodontal³, o la porción medular de hueso; otros han considerado a lesiones que contienen células gigantes y las que no las contienen (LFO puras)⁴.

Dentro de estas clasificaciones, existe la propuesta de Waldron C. En 1993 (Tabla 1), que ha sido una de las más útiles y reconocidas⁵; sin embargo, Brannon y Fowler⁴ en 2001, en un excelente artículo de revisión y en relación con la clasificación, proponen una que es el resultado del análisis de diversos autores (Tabla 2).

Tabla 1
Clasificación de lesiones Fibro-óseas benignas propuesta por Waldron, 1993

CLASIFICACIÓN
I. Displasia Fibrosa <ul style="list-style-type: none"> a.) Poliostótica b.) Monostótica
II. Lesiones displásicas ("reactivas") Área de sostén de los dientes. Posible origen: ligamento periodontal <ul style="list-style-type: none"> a.) Displasia cemento-ósea periapical b.) Displasia cemento-ósea focal c.) Displasia cemento-ósea florida
III. Neoplasias Fibro-óseas Estas son ampliamente designadas como fibroma cementificante, Osificante o cemento-osificante.
(Tomado de: Waldron, 1993 ⁵)

Tabla 2
Clasificación de lesiones Fibro-óseas benignas propuesta por Brannon y Fowler en el 2001

CLASIFICACIÓN
1. Displasias Óseas (DO) <ul style="list-style-type: none"> No-hereditarias <ul style="list-style-type: none"> a. Periapical b. Focal c. Florida Hereditarias <ul style="list-style-type: none"> a. Cementoma Gigantiforme Familiar
2. Neoplasias Fibro-óseas <ul style="list-style-type: none"> a. Fibroma osificante convencional (FO) b. Formas de Fibroma osificante llamados "juvenil, activo o agresivo"
3. Displasia Fibrosa (DF) <ul style="list-style-type: none"> a. DF Poliostótica con endocrinopatía (forma McCune-Albright) b. Poliostótica c. Craneofacial
(Tomado de: Brannon y Fowler, 2001 ⁴)

Como podrá observarse, al comparar y contrastar ambas tablas, estas reflejan la polémica que han generado a lo largo del tiempo este tipo de lesiones de los maxilares. El orden y términos cambian en la clasificación de Brannon y Fowler, remplazándose, por ejemplo, el término de displasias cemento-óseas, en el caso de la clasificación de grupo II de Waldron, por el de displasias óseas (DOs). Además de que para este último grupo se deja de apreciar la tendencia hereditaria y no hereditaria de los mismos. También llama la atención que se dé como ejemplo de las DO hereditarias, a una entidad de rara frecuencia, que afecta a pacientes jóvenes, que tiene tendencia familiar y que es altamente agresiva, el Cementoma Gigantiforme Familiar. Esta entidad tiene similitudes histológicas con la DO Periapical, la DO Florida y el FO, y se considera que se trasmite en una forma autosómica dominante, que tiene alta penetrancia y expresividad variable de su fenotipo. Es importante hacer notar que Young y cols. en 1989, lo consideraban como una entidad aparte⁶. La clasificación de las neoplasias deja sólo el término de Fibroma Osificante y hace referencia a una variedad de esta entidad, el Fibroma Osificante juvenil, activo o agresivo. La clasificación de las displasias fibrosas (DF), se amplía considerando a aquellas que se acompañan de cambios sistémicos (Síndromes) y aquellas que afectan al complejo craneofacial.

Displasia Fibrosa (DF)

Dicaprio y Enneking (2005) refieren a Lichtenstein y Lichtenstein y Jaffe, como los primeros en describir a esta entidad en 1938 y 1942, respectivamente⁷. La displasia fibrosa es considerada una enfermedad fibro-ósea del desarrollo, tipo tumor (hamartomatosa), de etiología desconocida⁴. Se ha postulado que esta ocurre debido a una falla en el desarrollo óseo, que remodela el hueso primitivo que se transforma hacia el hueso maduro lamelar, así como también a una falla del hueso para reorganizarse en respuesta a la tensión mecánica. Esta falla en la maduración deja una masa de trabéculas óseas inmaduras aisladas en forma desordenada (enmarañada), en un tejido conectivo fibroso displásico, que se están renovando constantemente, pero nunca (o muy, muy lentamente) termina el proceso de remodelación⁷. En relación a su etiología Cohen y Howell, que son los preferidos por Brannon y Fowler, proponen la teoría de que las mutaciones somáticas en el gen *GNAS1*, causan DF monostótica, poliostótica y el síndrome de McCune-Albright⁴. Por otro lado Dicaprio y Enneking mencionan que la etiología esta asociada a mutación en el gen *G_s α*, la cual ocurre después de la fertilización en células somáticas y que este gen se localiza en el cromosoma 20q13.2-13.3. Todas las células que derivan de las células mutadas manifiestan rasgos displásicos. La presentación clínica varía dependiendo de en qué lugar de la masa celular se localiza la mutación y del tamaño de la masa celular durante la embriogénesis cuando ocurre la mutación⁷. Si la mutación ocurre durante la formación de la masa celular interna, todas las tres capas germinativas estarán afectadas y el fenotipo será del Síndrome de McCune-Albright. Si sucede más

tarde, afectando a una o dos capas germinativas, el fenotipo será menos severo⁸.

En relación a su clasificación Eversole en 1997, menciona que esta entidad se clasifica en Polioistótica ó Monostótica, dependiendo esto de si muchos sitios óseos están afectados por el proceso ó si sólo se halla comprometido un hueso⁹ (Tabla 3).

Tabla 3
Clasificación de las variantes de Displasia Fibrosa

CLASIFICACIÓN
I. DF Polioistótica con endocrinopatía. (Tipo McCune-Albright).
II. DF Polioistótica.
III. DF Craneofacial.
IV. DF Monostótica.

(Tomado de: Eversole, 1997⁸)

La DF polioistótica es considerada como la forma que afecta a más de un hueso de la economía. La historia natural de la DF depende de la forma en que se presenten la(s) lesión(es). La forma monostótica es la más frecuente y las lesiones se agrandan en proporción al crecimiento esquelético. La forma polioistótica es menos común. En etapas tempranas de la adolescencia, los pacientes con la forma polioistótica diseminada pueden tener deformidades severas. Las lesiones polioistóticas a menudo continúan agrandándose después de la madurez esquelética, con progresiva deformidad y un incremento en fracturas patológicas. El desarrollo temprano de las características sexuales secundarias, mas las lesiones óseas, son la presentación más común de pacientes con el Síndrome de McCune-Albright. Cuando se comparan las lesiones óseas de estos pacientes con los que tienen sólo DF polioistótica no-asociada a este síndrome, se ha observado que las del síndrome tienden a ser más grandes, más persistentes y asociadas a más complicaciones. Áreas de pigmentación de la piel del tipo manchas en café con leche (*café-au-lait*) se pueden ver en estos pacientes, siendo halladas por arriba del tronco o en las partes proximales de las extremidades. Este tipo de manchas tienen bordes abigarrados (irregulares) que difieren de los bordes lisos en las manchas en café con leche de la neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinghausen¹¹. Cuando sólo se halla DF y manchas cutáneas en café con leche, sin endocrinopatía, el Síndrome se conoce como Jaffe-Lichtenstein². Es importante hacer notar que se ha reportado una forma rara de síndrome asociado a DF, el Síndrome de Mazabraud, en el cual las lesiones de DF se combinan con mixomas intramusculares⁷.

La característica clínica de la DF Craneofacial es la afectación de huesos continuos dentro de un área

definida anatómicamente. Así por ejemplo se puede ver afección de hueso maxilar y los huesos adyacentes, como zigomático y esfenoides. Otros patrones de compromiso contiguo son: maxilar-zigomático-esfenoides-frontal y huesos nasales, o frontal-esfenoides-temporal y zigomático. Esta forma también puede afectar a los huesos de la base del cráneo y de la órbita⁴. La forma de compromiso contiguo dentro de un área anatómica definida, en esta forma de DF, es lo que la diferencia de la forma polioistótica. Clínicamente la DF craneofacial se presenta como una tumoración de crecimiento lento, no-dolorosa, inmóvil, no sensible al tacto, y de consistencia dura. Los síntomas pueden incluir obstrucción nasal, proptosis o anosmia dependiendo del sitio de compromiso óseo¹¹, así como pérdida de la visión¹². La displasia fibrosa de tipo monostótico es la forma más común de DF, siendo los huesos maxilares, así como los del cráneo, los más afectados⁵.

Los hallazgos de los cambios dentales en la DF que afecta a los maxilares han sido poco descritos, sin embargo, Akintoye S. y cols en el 2003 mencionan que el desarrollo, la erupción y exfoliación de los dientes temporales, que son seguidos por el desarrollo y erupción de los dientes permanentes, son eventos secuenciales que posiblemente sean alterados por una disfunción metabólica dentro de los tejidos dentales ó por la presencia del defecto óseo en los maxilares⁸.

Características clínicas

La DF predomina en la 1° y 2° década de la vida, presentándose algunos casos en adultos y ancianos. Tanto hombres como mujeres están igualmente afectados. En los huesos maxilares producen una expansión difusa, asintomática. Un rasgo que distingue a la DF del FO, es que en la primera la expansión es asimétrica y puede no comprometer a todas las corticales, en cambio en el FO el crecimiento es mas circunferencial y simétrico¹⁰.

Generalmente no produce inclinación ni movilidad de los dientes afectados. Su crecimiento es lento y progresivo y, a la palpación es de consistencia firme o dura⁹. Las lesiones leves pueden ser no diagnosticadas hasta etapas tardías, por lo que una historia cuidadosa indicará que la lesión fue observada durante la 1° y 2° década de la vida. Se considera que una vez que la pubertad ha terminado y se tiene el cierre epifisiario esquelético, el tejido lesional cesa de crecer y la lesión no retorna⁵.

Aspectos radiográficos

Las lesiones producidas por la DF varían a lo largo de su evolución. Las imágenes de radiografías panorámicas o de tomografías computarizadas han mostrado una trabeculación en "vidrio esmerilado" que puede progresar a lesiones radiolúcidas/radiopacas con adelgazamiento de los márgenes corticales⁸.

Las lesiones tempranas se observan radiolúcidas y las de más tiempo tienen la apariencia definida como en "vidrio esmerilado". Es importante hacer notar que un dato clave es la falta de delineación, es decir limites bien definidos⁹ (Figura 1, 2 y 3).



Figura 1

Paciente femenina de 30 años, que muestra lesión de aspecto en vidrio esmerilado, en rama mandibular del lado izquierdo y cuya radiografía panorámica fue tomada en 1997.



Figura 2

Misma paciente de la figura 1, cinco años después, mostrando el avance relativamente lento de la lesión (patrón mixto) que abarca cuerpo, rama ascendente y apófisis coronoides. (Radiografía tomada en 2002)

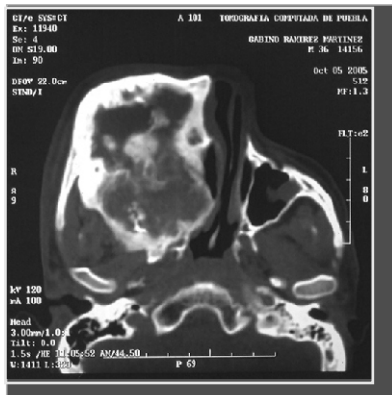


Figura 3

Tomografía Axial Computarizada de paciente masculino de 36 años, que muestra extensa y deformante DF en el maxilar superior en patrón mixto. Nótese la expansión de la cortical externa, así como la tendencia a la oclusión del pasaje nasal.

Aspectos histopatológicos

Con relación a la DF de los huesos craneofaciales se considera que es una proliferación celular de fibroblastos, intra-medular, benigna no-neoplásica, que forma trabéculas óseas irregulares o calcificaciones ovoides⁹. Otros han descrito a la DF craneofacial como una lesión que muestra trabéculas óseas de hueso inmaduro, con formas irregulares, curvilíneas, que recuerdan a las letras "Chinas" (figura 4). Estas trabéculas son sostenidas por un estroma de tejido conectivo

fibroso y no tienen un anillo osteoblástico ó si lo poseen es mínimo. En contraste con la DF de los huesos largos, la DF craneofacial puede sufrir una maduración progresiva a hueso lamelar, con trabéculas que a menudo se arreglan de forma paralela en un estroma de tejido conectivo fibroso moderadamente celular⁵. De mucha ayuda en la interpretación microscópica de la DF es que el hueso lesional se fusiona con el hueso esponjoso no comprometido y la cortical ósea (figura 5). Este detalle se refleja en la apariencia radiográfica. Ambas características son esenciales para excluir al Fibroma Osificante (FO).

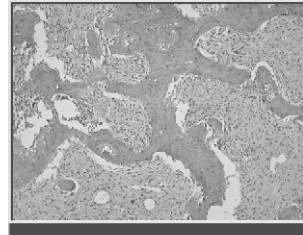


Figura 4

Trabéculas óseas de forma curvilínea, que recuerdan a letras "Chinas", en un estroma de tejido conectivo fibroso moderadamente celular. (Fibroblastos).

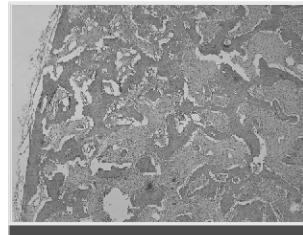


Figura 5

Nótese en esta imagen microscópica la fusión de la lesión con la cortical ósea.

Tratamiento

Por lo general la DF no requiere tratamiento. El tratamiento que se sugiere para aquellas lesiones que han causado trastornos funcionales o deformación cosmética, es el remodelado óseo que contorne la deformidad. Esto es especialmente en pacientes jóvenes quienes tienen disturbios psicológicos. Se espera una reactivación de la lesión en un 25 a 50%, después del contorneo óseo⁹.

En relación a la DF Craneofacial, Panda N. y cols., en el 2007 mencionan que aunque la resección quirúrgica conservadora es ideal para las lesiones fibro-óseas, un abordaje más radical es el método ideal para lesiones fibro-óseas craneofaciales que se ubican en localizaciones poco usuales. Esto evita las complicaciones potenciales en la base del cráneo por compresión de los agujeros que se hallan en esta área y del ojo¹².

Aunque en forma rara se ha reportado la transformación maligna de la DF craneofacial, generalmente fibrosarcomas u osteosarcomas. La mayoría han ocurrido en pacientes que recibieron radioterapia, como forma de tratamiento, sin embargo la transformación sarcomatosa puede ocurrir en forma espontánea⁴.

Consideraciones odonto-estomatológicas

El manejo dental de los pacientes con DF craneofacial es todo un reto, y por esto la comunidad odontológica se mantiene cautelosa al tratar a los paciente con DF/Síndrome McCune-Albright, debido a las complicaciones post-operatorias y la posible exacerbación de la DF dentro de los maxilares. Akintoye S. y cols. en el

2003 describen los resultados de un estudio realizado en pacientes con DF y Síndrome de McCune-Albright, ellos mencionan que el tratamiento dental no exacerbó las lesiones de DF: "De hecho los pacientes respondieron en forma normal a terapias odontológicas de rutina. Sin embargo los movimientos ortodónticos son un desafío"⁸.

Displasia Ósea Periapical (DO Periapical)

Son lesiones que predominantemente involucran las áreas apicales de los dientes incisivos mandibulares. Estos dientes son vitales⁵. Las lesiones son a menudo detectadas en paciente por arriba de los 30 años y rara vez antes de los 20 años. Las lesiones son asintomáticas, que no expanden corticales, puede estar sólo un diente afectado, pero la regla es que afecte a varios⁴.

Aspectos radiográficos

Las lesiones pueden variar y presentarse como áreas radiolúcidas redondas, radiolúcidas y radiopacas (mixtas), o francamente radiopacas.



Figura 6
Radiografía periapical de paciente femenina de 31 años que muestra DO Periapical con lesión radiolúcida bien circunscrita a nivel de incisivos central y lateral izquierdo. Lesión asintomática. Hallazgo radiográfico de rutina.

Tradicionalmente se ha descrito que inicialmente la DO Periapical se presenta radiográficamente como una zona radiolúcida circunscrita (Figura 6), rara vez con bordes corticados, que en largos periodos de tiempo (a menudo años) muestra un incremento en las cantidades de calcificaciones, trayendo como consecuencia que se observe un patrón progresivo que cambia de radiolúcida a una densidad mixta que a su vez cambia a radiopaca. (Figura 7). La DO Periapical generalmente no excede de los 0.5cm, sin embargo puede llegar a alcanzar un diámetro de 1.0 a 1.5cm⁴.



Figura 7
Radiografía periapical de paciente femenina de 40 años que muestra DO Periapical en incisivos centrales, que se caracteriza por lesiones mixtas (radiolúcida-radiopaca) en la zona periapical. Hallazgo radiográfico de rutina.

Por otro lado y en relación a su evolución Melrose R. en 1997 menciona que la DO Periapical es impredecible ya que se ha observado que algunas lesiones involucionan completamente, otras avanzan a estados más radiopacos y otras permanecen sin cambios¹³.

Descripción microscópica

La DO Periapical histológicamente tiene tres estadios que están correlacionados con los hallazgos radiográficos⁴:

Estadio 1: Estado osteolítico (radiolúcida). Lesión no encapsulada, constituida por tejido conectivo fibroso celular, que muestra numerosos vasos capilares de pequeño calibre.

Estadio 2: Estado cementoblástico (radiográficamente mixto). Se observan cantidades variables de trabéculas de hueso inmaduro y/o esférulas de un tejido que recuerda al cemento radicular, sostenidos por un estroma de tejido conectivo fibroso.

Estadio 3: Estado maduro (radiopaca). Masas escleróticas de tejido óseo y/o cemento, que se fusiona.

Tratamiento

Por lo general no requieren tratamiento. Solo se sugiere el seguimiento radiográfico para asegurar que la impresión diagnóstica es la correcta. Las lesiones aisladas, en situaciones no típicas, lo que se sugiere es la toma de una biopsia para descartar un proceso patológico significativo⁵. Es importante mencionar que la DO Periapical en estadios tempranos puede imitar a lesiones inflamatorias periapicales, que se asocian a dientes no-vitales como el quiste radicular y granuloma periapical, también puede ser juzgada erróneamente con otros procesos neoplásicos y no-neoplásicos⁴.

Displasia Ósea Focal (DO Focal)

Se define como una lesión focalizada, probablemente la más común de las lesiones fibro-óseas del grupo de las displasias óseas, las cuales son descubiertas en la mayoría de los casos durante exámenes radiográficos de rutina⁵.

Aspectos clínicos

Las mujeres son las más comúnmente afectadas (8:1), con un rango de edad entre los 40 y 60 años, al momento del diagnóstico. El lugar anatómico de predominio es la mandíbula, en su sector posterior¹⁴. Las lesiones son asintomáticas y generalmente no expansivas, aunque muchas de ellas aparecen en las zonas edéntulas en donde previamente se ha extraído un diente previamente, también pueden aparecer en el área periapical de un diente erupcionado¹³.

Aspectos radiográficos

Desde el punto de vista radiográfico las lesiones son bien definidas y pueden variar de radiolúcidas a mixtas (radiolúcidas-radiopacas) y se localizan en la región de sostén de los dientes posteriores. Su diámetro rara vez excede los 2.0cm de diámetro. (Figura 8).



Figura 8

Radiografía panorámica de paciente femenina de 79 años que muestra DO Focal. La lesión es predominantemente radiopaca de bordes mal definidos, que se localiza en el hueso alveolar del primer molar inferior izquierdo. Hallazgo radiográfico de rutina.

El diagnóstico diferencial clínico, radiográfico e histopatológico de la DO Focal incluye al Fibroma Osificante (FO), la cual es una neoplasia benigna. Ambos son comunes en la región posterior de la mandíbula, aunque un número significativo de FOs aparecen en el maxilar superior. Ambos tienden a ser circunscritos y pueden ser radiolúcidos, radiopacos o mixtos. A diferencia de la DO Focal, el FO tiende a crecer en un patrón centrífugo y cuando son lesiones grandes expanden corticales, que característicamente expanden el borde inferior de la mandíbula⁴.

Descripción microscópica

La DO focal se compone de un estroma de tejido conectivo fibroso, con fibras colágenas laxas y una vascularidad del tipo sinusoidal, que se asocian a trabéculas óseas curvilíneas irregulares y/o calcificaciones de aspecto cementoide⁴ (Figura 9).

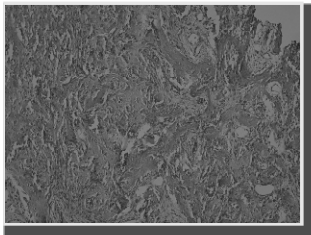


Figura 9

DO focal con un estroma de tejido conectivo fibroso, algunas trabéculas irregulares de hueso inmaduro y vasos capilares dilatados.

Tratamiento

Después de la biopsia pre-operatoria y con el diagnóstico, puede o no establecerse el curetaje de la lesión⁵. Las lesiones típicamente persisten sin grandes cambios, aunque en la serie que reportan en 1994 Summerlin y Tomich, dos pacientes desarrollaron subsecuentemente Displasia Ósea Florida (DO Florida)¹⁴. Esta progresión de una forma solitaria a una forma múltiple apoya a la DO focal como una forma del espectro del proceso patológico unificado. Es importante hacer notar que existe una notable diferencia entre el FO y la DO Focal durante el acto quirúrgico. El FO tiende a ser enucleado en forma intacta como una masa sólida, mientras que la DO focal es retirada en pequeños fragmentos hemorrágicos de consistencia arenosa, debido a su fuerte adherencia a la cortical ósea⁴.

Displasia Ósea Florida (DO Florida)

Esta condición ha llegado a ser aceptada como la forma clínicamente más extendida de las displasias cemento-óseas¹³. A lo largo de los años a esta forma de displasia ósea se le han dado un gran número de términos confusos. Los términos propuestos han incluido múltiples enostosis, osteomielitis crónica esclerosante difusa, cementoma giganteiforme y masas cementoideas escleróticas⁴.

Consideraciones clínicas

Las mujeres son las más afectadas, con un predominio en la edad media y tercera década de la vida, así como por la raza negra. La mayoría de las lesiones son asintomáticas, no expansivas y por lo general descubiertas en exámenes radiográficos de rutina. En algunas ocasiones pueden producir expansión pronunciada de las corticales, dolor sordo o sensación dolorosa¹³.

La DO Florida tiende a tener una propensión por el compromiso bilateral y simétrico en la mandíbula, sin embargo es común ver a los cuatro cuadrantes de los maxilares afectados. Muchos pacientes están parcial o totalmente desdentados cuando se descubre a la condición por primera vez. Generalmente no se observa expansión de las corticales, si esta se presenta generalmente es de un grado limitado⁴.

Aspectos radiográficos

La presentación radiográfica más común es de múltiples masas lobulares escleróticas confluentes que se mezclan con áreas menos definidas de un patrón mixto radiolúcido/radiopaco que involucran áreas dentadas y desdentadas⁵ (Figura 10). Sólo están afectados los procesos alveolares, sin afectar el borde inferior de la mandíbula y rama ascendente. Lesiones radiolúcidas bien definidas que representan quistes óseos simples son un hallazgo frecuente en las DO Floridas⁴.



Figura 10

Radiografía panorámica de paciente femenina de 38 años con DO Florida que muestra en el cuerpo mandibular múltiples masas radiopacas con mezcla de radiolucidez, de distribución simétrica a nivel.

Aspectos histopatológicos

Al igual que las otras formas de DO, se compone según la etapa de un estroma de tejido conectivo fibroso en el cual se observan trabéculas de hueso inmaduro y/o formaciones esferoidales de tejido que semeja al cemento radicular o francas masas escleróticas que tienden a fusionarse (Figura 11).

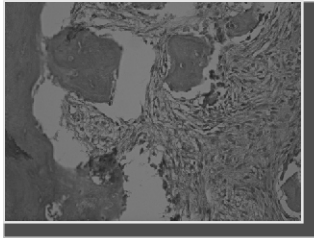


Figura 11
Acercamiento a DO Florida en donde se observa a la izquierda zona de esclerosis ósea y derecha estroma de tejido conectivo fibroso que sostiene algunas trabéculas óseas.

Tratamiento

En el paciente asintomático no se recomienda la intervención quirúrgica con fines diagnósticos, sino sólo el seguimiento radiográfico. Esto es debido a que el tejido óseo patológico es muy propenso a la infección. De hecho el proceso inflamatorio que proviene de enfermedad periodontal, de procesos periapicales, del trauma por aparatos protésicos removibles y de procedimientos quirúrgicos, pueden generar el desarrollo de osteomielitis aguda con formación de fistulas y sequestros óseos. En caso de suceder se requiere de la administración de antibióticos y el retiro de hueso necrótico. A este respecto Waldron C., en 1993, ha advertido que a pesar de la terapia antibiótica y la escisión del hueso necrótico, no siempre esto resulta exitoso para controlar las complicaciones de la inflamación⁵.

Por lo antes mencionado se sugiere la observación clínico-radiográfica de por vida del paciente, haciéndose énfasis por la preservación del estado periodontal, así como el tratamiento restaurativo operatorio de los dientes involucrados, si es necesario. Las prótesis muco-soportadas no se indican en las áreas desdentadas, ya que producen resorción del hueso normal suprayacente, ulceración de los tejidos blandos y como consecuencia infección la puede llegar a Osteomielitis de difícil manejo¹³.

Fibroma Osificante (Cementificante)

El FO es una neoplasia benigna, que se origina en los huesos craneofaciales, compuesta de fibroblastos proliferantes, con productos óseos que incluyen hueso o calcificaciones ovoides⁹. Esta lesión está bien demarcada del hueso adyacente. En 1985 Eversole L. y cols mencionan que cuando predomina el hueso, la designación de Fibroma Osificante es la indicada, en tanto que el término de Fibroma Cementificante se indica cuando se hallan calcificaciones esferoidales o trabéculas curvilíneas; cuando se observa hueso y tejido que recuerda al cemento las lesiones son designadas como Fibroma Cemento-Osificante¹⁵. Estos diferentes términos no implican diferencias esenciales, por lo que Brannon R. y Fowler C. en el 2001 mencionan que el término preferido es el de Fibroma Osificante, independientemente del producto que se observe, sea hueso, cemento ó una mezcla de ambos. Esta es una lesión bien separada de la DF y de la DO Focal. La diferenciación entre estas tres entidades es muy importante debido a sus diferencias en el tratamiento y pronóstico⁴.

Aspectos clínicos

Esta neoplasia por lo general aparece de la segunda a la cuarta década de la vida, con una edad promedio de 32 años y con un predominio por el sexo femenino⁴. En el estudio de Eversole L. y cols en 1985, se menciona que la relación hombre-mujer es de 1:5. En sus 64 casos el autor antes mencionado, refiere que en cuanto a la raza los blancos estuvieron afectados en un 47%, los negros en un 16%, los asiáticos en un 11%, los hispanos en un 24 % y los indígenas americanos en un 2%¹⁵.

Tiene una predilección por la mandíbula, preferentemente en la región de los molares, seguido por la de los premolares. Si afecta la los huesos craneofaciales, afecta principalmente al frontal, etmoides, esfenoides y temporal. Las lesiones se expanden lentamente, causando deformidad notoria (Figura 12).



Figura 12

Fotografía clínica de paciente femenina de 37 años que muestra FO que se presenta como crecimiento tisular que expande ambas corticales óseas del maxilar superior izquierdo. (Cortesía Dr. Roberto Adame Sosa)

Aspectos radiográficos

Radiográficamente los FO se muestran como una lesión bien circunscrita, con bordes lisos, con frecuencia escleróticos. La lesión es preferentemente unilocular, aunque ha sido descrita como multilocular. Su apariencia depende de la madurez de la lesión, por lo que puede hallarse en un patrón radiolúcido, radiopaco o mixto (radiolúcido-radiopaco)⁴. El crecimiento centrífugo comúnmente causará arqueamiento del borde inferior en la mandíbula. (Figura 13).



Figura 13

Radiografía panorámica de paciente femenina de 17 años que muestra FO en presentación unilocular-radiolúcida, bien delimitado, con escasas motas radiopacas, que produce divergencia de las raíces de los premilares asociados en al cuerpo mandibular, lado izquierdo.

Aspectos histopatológicos

Microscópicamente la lesión consiste de una proliferación fibroblástica con cantidades variables de fibras colágenas entrelazadas, entre las cuales se identifican trabéculas de tejido mineralizado de apariencia variable, con predominio de hueso metaplásico, aunque algunas tienen también hueso lamelar con borde osteoblástico en su periferia (Figura 14). En algunas lesiones, por el contrario, predominan estructuras de forma ovoidal o globulares de material intensamente basófilo, identificado como cemento¹⁶.

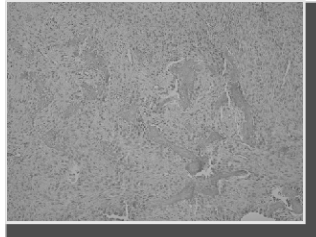


Figura 14

FO que muestra un estroma muy celular de tejido conectivo fibroso con algunas trabéculas irregulares de hueso inmaduro sin reborde osteoblástico.

Es importante hacer notar que puede llegar a ser muy difícil diferenciar entre el FO y la DF, así como con otras formas displasias óseas desde el punto de vista microscópico, por lo que es importante contar con la información clínica, radiográfica y quirúrgica de cada caso. Como comenta Mosqueda Taylor (2006), "El hallazgo más importante para diferenciar al FO de la DF y otras lesiones fibro-óseas es la presencia de un borde bien definido que corresponda en el abordaje quirúrgico a una lesión fácilmente enucleable, y en ocasiones, a la presencia de una cápsula fibrosa identificable en el estudio histopatológico entre la lesión y el hueso normal"¹⁶ (Figura 15).



Figura 15

FO muy celular que muestra porción del borde la lesión en donde se reconoce lo bien delimitado de la neoplasia.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la enucleación o excisión completa de la lesión. En fibromas de gran tamaño se puede requerir resecciones mayores, con la colocación posterior de injertos óseos. Cuando se realiza curetaje, del 20 al 25 % de la lesiones recurren^{9,16}.

Para finalizar es importante hacer notar otros detalles de esta lesión, por un lado la posibilidad de hallar múltiples fibromas osificantes en un mismo paciente^{4,17,18} y su tendencia familiar¹⁹, y por otro la existencia de una variedad rara y mas agresiva, con predominio a presentarse en pacientes jóvenes y niños, el así llamado Fibroma osificante juvenil, también conocido como fibroma osificante juvenil activo o fibroma osificante juvenil agresivo, el cual tiene dos variantes histopatológicas: el fibroma osificante juvenil tipo trabecular y el fibroma osificante juvenil tipo psammomatoide^{4,16,20}.

Comentarios generales sobre el diagnóstico de las lesiones fibro-óseas benignas de los maxilares

Desde el punto de vista radiográfico es importante recordar que las lesiones fibro-óseas tienen un espectro que va de lesiones de aspecto radiolúcido a una mezcla de radiolucidez y radiopacidad y lesiones con diversos grados de radiodensidad. Si las lesiones son mixtas pueden ser considerados en el diagnóstico diferencial a la DF, el FO y la DO Focal. Estas lesiones tienden a tener un patrón radiodenso más homogéneo en contraste con la DO Florida y la DO Periapical y ciertas lesiones odontogénicas tales como el Quiste Odontogénico Calcificante, el Fibro-odontoma Ameloblástico y el Ameloblastoma Desmoplástico, todos los cuales muestran generalmente distintas áreas de radiodensidad sin un patrón homogéneo o uniforme¹⁰.

La biopsia no está indicada en todos los casos de lesiones fibro-óseas. Esta no está indicada en la DO Florida y la DO Periapical, ya que en la mayoría de los casos el diagnóstico puede ser hecho con los hallazgos clínicos y radiográficos. La biopsia está indicada en aquellos pacientes que se sospecha que tienen DF, DO Focal y FO. El procedimiento que debe ser hecho por un cirujano Máxilofacial, es a través de diversas técnicas quirúrgicas. El espécimen debe ser colocado inmediatamente en un recipiente que contenga formol neutro buferizado al 10%. El volumen de formol debe ser diez veces mayor que el espécimen para asegurar una infiltración y fijación óptima. El recipiente debe estar etiquetado con el nombre del médico, el nombre del paciente, el lugar de ubicación anatómica. Además de anotar en el formato de solicitud de estudio histopatológico el diagnóstico de presunción y los hallazgos quirúrgicos, así como anexar las radiografías o tomografías. Cuando se obtengan varios especímenes de diferentes áreas de la lesión, cada uno de ellos se debe colocar en recipientes etiquetados por separado, especificando la localización exacta en cada recipiente¹⁰.

Conclusiones

Las lesiones fibro-óseas de los maxilares son un grupo de trastornos enigmáticos que representan un reto para el odonto-estomatólogo clínico, el cirujano bucal y máxilofacial, así como para patólogo tanto bucal como general. El odonto-estomatólogo como un profesional del cuidado de la salud a nivel bucal, tiene muchas probabilidades de hallarlas durante el ejercicio de su práctica diaria. El debe tener siempre en mente que el diagnóstico preciso de las lesiones fibro-óseas de los maxilares se basa en una buena correlación de la historia clínica, los datos radiográficos, los datos quirúrgicos y del estudio histopatológico. El conocimiento de este tipo de lesiones no sólo amplia su cultura en relación a la patología que puede afectar a los huesos maxilares, sino que además le proporciona datos que le permiten entender mejor a la biología alterada del hueso, en la mayoría de las lesiones presentadas, pudiendo planear y manejar en forma adecuada los tratamientos requeridos por sus

pacientes. Se debe enfatizar que el trabajo en equipos inter y multidisciplinarios es necesario para el abordaje de los problemas de patología que afecta a los huesos maxilares.

Bibliografía

- 1.-Waldron, C.A. Fibro-Osseous lesions of the jaws. *J. Oral Maxillofac Surg.* 1985. 43: 249-262.
- 2.-Neville, W., et al. Bone Pathology. In: *Oral & Maxillofacial Pathology.* USA. Saunders Company, Second Edition. 2002. 533- 587.
- 3.-Hamner, J., Scofield, H. and Cornyn, J. Benign Fibro-Osseous Lesions of Periodontal Membrane Origin. *Cancer.* 1968. 22(4): 861-878.
- 4.-Brannon, R.B. and Fowler, C.B. Benign Fibro-Osseous Lesions: A Review of Current Concepts. *Advances in Anatomic Pathology.* 2001. 8(3): 126-143.
- 5.-Waldron, C.A. Fibro-Osseous lesions of the jaws. *J. Oral Maxillofac Surg.* 1993. 51: 828-835.
- 6.-Young, S.K., Markowitz N.R, Sullivan S., Seale T.W. and Hirschi R. Familial gigantiform cementoma: Classification and presentation of a large pedigree. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989. 68: 740-747.
- 7.-Dicaprio, M.R. and William F. Enneking. Fibrous Dysplasia. Pathophysiology, Evaluation and Treatment. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 2005. 87: 1848-1864.
- 8.-Akintoye, S., Lee J., Feimster, T., Booher, S., et al. Dental characteristics of fibrous dysplasia and McCune-Albright Syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 96: 275-282.
- 9.-Eversole, L.R. Craniofacial Fibrous Dysplasia and Ossifying Fibroma. *Oral and Maxillofac Surg Clin North Am.* 1997. 9(4): 625-642.
- 10.-Willian, T.P. Diagnostic consideration, biopsy, laboratory analysis and communication. *Oral and Maxillofac Surg Clin North Am.* 1997. 9(4): 597-605.
- 11.-Ozek, C., Gundogan, H., Bilkay, U., Tokat, C., Gurler, T. and Songur, E. Craniomaxillofacial Fibrous Dysplasia. *The Journal of Craniofacial Surgery.* 2002. 13(3): 382-389.
- 12.-Panda, N., Pradipta, K., Sharma, R., Jain, A. and Bapuraj, J. A clinicoradiologic analysis of symptomatic craniofacial fibro-osseous lesions. 2007. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 2007. 136(6): 928-933.
- 13.-Melrose, R.J. The clinico-pathologic spectrum of the Cemento-Osseous Dysplasia. *Oral and Maxillofac Surg North Am.* 1997. 9(4): 643-653.
- 14.-Summerlin, D.J., Tomich C.E. Focal cemento-osseous dysplasia; A clinico-pathologic study of 221 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Path.* 1994. 78: 611-620.
- 15.-Eversole, L.R., Leider, A.S. and Nelson, K. Ossifying fibroma: A clinicopathologic study of sixty four cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1985. 60: 505-511.
- 16.-Mosqueda-Taylor A. Lesiones fibroóseas benignas de los huesos maxilares. Capítulo 14. En: Meneses García A. y cols. *Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello. Lesiones tumorales y Seudo-Tumorales.* 2006. México: Editorial Trillas; 255-266.
- 17.-Takeda, Y. and Fujioka Y. Multiple cemento-ossifying fibroma. *Int. J. Maxillofac. Surg.* 1987. 16: 368-371.
- 18.-Hauser, M., Freije, S., Payne, R. and Timen, S. Bilateral ossifying fibroma of the maxillary sinus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989. 68: 759-763.
- 19.-Yih, W-Y., Pederson, G. and Bartley, M. Multiple familial ossifying fibromas: Relationship to other osseous lesions of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989. 68: 754-758.
- 20.-El-Moffy, S. Psammomatoid and trabecular juvenile ossifying fibroma of the craniofacial Skeleton: Two distinct clinicopathologic entities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.* 2002. 93: 296-304.