



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES, UNIDAD
LEÓN**

TEMA:

**DISPLASIA CEMENTO-ÓSEA.
REPORTE DE UN CASO**

MODALIDAD DE TITULACIÓN:

ACTIVIDAD DE INVESTIGACIÓN

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A:

**MÁRQUEZ MORENO BRENDA YADIRA DE
JESÚS**

TUTOR:

MTRA. MARÍA JOSEFINA AYALA SARDÚA

ASESOR:

ESP. ALBERTO ANDRÉS AYALA SARDÚA

ESP. GABRIELA HERNÁNDEZ GÓMEZ





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.

Índice

Capítulo 1	6
1.1 Introducción	6
1.2 Objetivo general	7
1.3 Objetivos específicos.....	7
Capítulo 2	8
2.1 Embriogénesis.....	8
2.1.1 Primer semana de desarrollo	8
2.1.1.1 Fecundación	8
2.1.1.2 Segmentación y compactación	8
2.1.1.3 Cavitación y eclosión.....	8
2.1.2 Segunda semana de desarrollo	8
2.1.2.1 Disco germinativo bilaminar y circulación útero-placentaria.....	8
2.1.3 Tercera semana a cuarta semana de desarrollo.....	9
2.1.3.1 Embrión trilaminar.....	9
2.1.3.2 Notocorda	9
2.1.3.4 Desarrollo de la capa germinal mesodérmica	10
2.1.3.5 Desarrollo de la capa germinal endodérmica	10
2.1.4 Embriología bucomaxilofacial	10
2.1.4.1 Arcos braquiales o faríngeos y sus derivados.....	11
2.2 Tejidos de soporte.....	14
2.2.1 Encía	14
2.2.2 Ligamento periodontal	16
2.2.3 Cemento radicular	17
2.3 Quistes y tumores odontogénicos	19
2.3.1 Quistes odontogénicos	19
2.3.2 Tumores odontogénicos	19
Capítulo 3	20
3.1 Definición de lesiones fibro-óseas y osteocondromatosas	20
3.2 Clasificación de las lesiones fibro-óseas	20
Capítulo 4	26
4.1 Displasia fibrosa.....	26

4.2.1 Fibroma osificante de origen odontogénico	29
4.2.2 Fibroma osificante juvenil	30
4.2.2.1 Fibroma osificante trabecular juvenil	30
4.2.2.2 Fibroma osificante psamomatoide juvenil	31
4.3 Cementoma gigantiforme familiar	34
4.4 Osteocondroma.....	36
Capítulo 5	38
5.1. Displasia cemento-ósea.....	38
Capítulo 6	41
6.1 Reporte de caso	41
Capítulo 7	49
7.1 Resultado.....	49
7.2 Seguimiento post-operatorio.....	50
7.3 Discusión.....	51
7.4 Conclusión.....	51

Dedicatorias

A dios, por todas y cada una de las bendiciones que he recibido.

A mis padres y hermanos, por su apoyo y amor incondicional; pero sobre todo a ti mamá, por ser mi guía y por tu esfuerzo constante. Eres ejemplo de tenacidad. Tienes mi eterna gratitud y admiración, te amo.

A mi esposo Fernando Córdoba Jiménez, por soñar conmigo y ayudarme a hacerlo realidad, gracias corazón por nunca dejar de creer en mí.

A mi hija, por convertirse en mi mayor fuente de motivación e inspiración, esto es por ti y para ti mi vida.

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, por brindarme el espacio y los medios requeridos para mi formación académica.

A todos mis profesores de licenciatura, porque a través de la docencia, además de compartirme sus conocimientos y experiencia profesional, lograron transmitirme valores y principios que hasta el día de hoy perduran en mi práctica profesional.

A mi tutor, Mtra. María Josefina Ayala Sardúa, y a mis asesores, Esp. Gabriela Hernández Gómez y Esp. Alberto Andrés Ayala, por su tiempo y dedicación en la realización de este trabajo.

A mis pacientes, por la empatía, muestras de cariño y la confianza que siempre depositaron en mí.

A mis amigos, en especial a Beatriz Sofía Ramos Barbosa, gracias por hacer mis días de universidad más llevaderos, por las palabras de aliento, las anécdotas compartidas y por los incontables abrazos de consolución.

Capítulo 1

1.1 Introducción

La displasia cemento ósea pertenece al grupo de las lesiones fibro-óseas y osteocondromatosas según la más reciente publicación de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Dentro de este grupo también se encuentran la displasia fibrosa, el fibroma osificante, el cementoma gigantiforme familiar y el ostecondroma. Estas lesiones poseen un común denominador que es el reemplazo del hueso normal por tejido fibroso con focos de mineralización en cantidades variables; por ello, la correlación clínica, imagenológica e histopatológica es imprescindible para emitir un diagnóstico diferencial acertado.

La etiología de la displasia cemento-ósea aún no es bien conocida, pero algunos autores la atribuyen a las células indiferenciadas del ligamento periodontal. Se divide en 3 grupos según su ubicación anatómica, estos son: displasia cemento-ósea periapical, displasia cemento-ósea focal y displasia cemento-ósea florida.

La displasia cemento ósea periapical aparece predominantemente en la región anterior mandibular, en proximidad con el ápice de los dientes, puede aparecer como una lesión solitaria, pero se observan múltiples focos con mayor frecuencia. Al igual que en las demás variantes, su imagen radiográfica, varía según la etapa de maduración de la lesión y puede ir desde una imagen radiolúcida, radiopaca o mixta. Así mismo, posee predisposición por mujeres de raza negra de edad media y suele detectarse en radiografías tomadas para otros fines, pues en la mayoría de las ocasiones se presenta asintomática y no expansiva.

Es imprescindible realizar pruebas de vitalidad pulpar y sensibilidad periapical, así como hacer uso de recursos imagenológicos como la tomografía computarizada para descartar cualquier otra patología.

Su enfoque terapéutico por lo regular es conservador, las revisiones clínicas y radiográficas periódicas a menudo son suficientes. La resección de la lesión puede reservarse para estadios obvios de inflamación crónica.

Se presenta el caso clínico de un paciente femenino de 42 años de edad, con diagnóstico presuntivo de displasia cemento ósea periapical, el cual, se dejó bajo observación y durante el seguimiento clínico e imagenológico continuo, desarrolló signos clínicos que nos condujeron al tratamiento de conductos en el diente adyacente a la lesión y a la resección quirúrgica de la misma.

1.2 Objetivo general

Presentar el caso clínico de un paciente con displasia cemento-ósea periapical con la finalidad de establecer pautas para su diagnóstico diferencial y abordaje terapéutico adecuado.

1.3 Objetivos específicos

- Describir a las lesiones fibro-óseas y osteocondromatosas como parte de las entidades clave en el diagnóstico diferencial de la displasia cemento-ósea periapical.
- Describir el abordaje terapéutico de la displasia cemento-ósea periapical según signos clínicos e imagenológicos.
- Evaluar el éxito clínico y radiográfico del abordaje terapéutico de un caso clínico de displasia cemento-ósea periapical.

Capítulo 2

2.1 Embriogénesis

En sentido amplio, la embriología estudia las etapas prenatales del desarrollo, mientras que, en sentido estricto, podría definirse como la ciencia que estudia el periodo embrionario; el cual comprende las primeras ocho semanas de desarrollo. Desde la fecundación y formación del cigoto hasta la aparición de los primeros esbozos de los órganos ⁽³⁹⁾.

2.1.1 Primer semana de desarrollo

2.1.1.1 Fecundación

El desarrollo comienza en la fecundación, fenómeno biológico mediante el cual, un espermatozoide se fusiona con un óvulo para constituir, de esta manera, el cigoto o primera célula del futuro organismo (v. tabla 2-A) ^(38,39).

2.1.1.2 Segmentación y compactación

Unas veinticuatro horas posteriores a la fecundación, el cigoto comenzará a dividirse, proceso que será denominado segmentación, las nuevas células recibirán el nombre de blastómeros. El conjunto de estas células formara una estructura esférica llamada mórula. Las células periféricas de la mórula comenzarán a desarrollar uniones celulares y a convertirse en células planas, masa celular externa (MCE) o trofoblasto, mientras que las células más internas serán poliédricas y no se encontrarán tan unidas, masa celular interna (MCI) o embrioblasto, habrá ocurrido entonces una polarización interior-exterior mediante el proceso denominado compactación (v. tabla 2-B) ⁽³⁹⁾.

2.1.1.3 Cavitación y eclosión

Tras la compactación, se produce la entrada de iones y agua, hasta la formación de una cavidad central que va aumentando progresivamente de tamaño. Este estadio de embrión se conoce como blastocisto y está formado por poco más de cien células. La cavidad recién formada recibe el nombre de cavidad del blastocisto o blastocele. Aproximadamente hacia el quinto o sexto día posterior a la fecundación, en el interior de la cavidad uterina se produce la eclosión, que consiste en la salida del blastocisto de la zona pelúcida (ZP) (v. tabla 2-C) ⁽³⁸⁾.

2.1.2 Segunda semana de desarrollo

2.1.2.1 Disco germinativo bilaminar y circulación útero-placentaria.

El blastocisto se encuentra parcialmente sumergido en el estroma endometrial hacia el octavo día. La masa celular externa (MCE) o trofoblasto se diferencia en dos capas: 1) una capa interna de células mononucleadas, el citotrofoblasto, y 2) una capa externa de células multinucleadas, el sincitiotrofoblasto. Mientras que la MCI o embrioblasto también se diferencia en dos capas: 1) una capa de células cuboidales adyacente a la cavidad del blastocisto denominada hipoblasto (endodermo primitivo), y 2) una capa de células cilíndricas adyacentes a la cavidad amniótica, el epiblasto (ectodermo primitivo), entre ambas capas existirán una membrana basal ⁽⁴⁰⁾.

En el noveno día se desarrollarán en el sincitiotrofoblasto vacuolas que posteriormente se fusionarán y darán lugar a lagunas. Las lagunas entraran en contacto con los sinusoides, nombre que reciben

los capilares maternos congestionados y dilatados, para dar lugar de esta manera a la circulación útero placentaria. En tanto el citotrofoblasto formará columnas que penetrarán en el sincitio y este las rodeará, estas son las vellosidades primarias ⁽³⁸⁾.

Células del hipoblasto comenzarán a migrar sobre la superficie interna del citotrofoblasto, recubrirán en su totalidad la periferia de la que fue la cavidad del blastocito para conformar una membrana denominada membrana exocelómica o membrana de Heuser, la nueva cavidad recibirá el nombre de saco vitelino primario.

Al finalizar esta semana, existe en el hipoblasto una región circular de células cilíndricas, denominada placa precordial, la cual, será un organizador importante durante el desarrollo de la cabeza, así como punto de localización de la futura boca del embrión (v. tabla 2-D) ⁽³⁹⁾.

2.1.3 Tercera semana a cuarta semana de desarrollo

2.1.3.1 Embrión trilaminar

Un hecho fundamental durante la tercera semana de desarrollo, es la gastrulación, proceso que da lugar a la formación de un embrión trilaminar.

Comienza con el engrosamiento del epiblasto y posterior aparición de la línea primitiva en él, la cual en su porción cefálica formará una sobreelevación denominada nódulo primitivo y esta a su vez rodeará a una depresión denominada fosita primitiva.

Las células de epiblasto comenzarán a migrar hacia la línea primitiva, al llegar ahí cambiarán su forma, adquiriendo la de un matraz, perderán relación con el epiblasto y se deslizarán por debajo de él. Algunas de ellas sustituirán a las células del hipoblasto dando lugar al endodermo embrionario, otras migrarán entre el hipoblasto y el epiblasto para formar el mesodermo embrionario y una vez constituidos el endodermo y el mesodermo, el epiblasto se denominará ectodermo embrionario (v. tabla 2-E) ^(39,40).

2.1.3.2 Notocorda

En el nódulo primitivo proliferarán células mesodérmicas, éstas se invaginarán y extenderán cranealmente a forma de tubo hacia la placa precordial, formando el proceso notocordal.

Hacia el vigésimo día y por un corto plazo, tras la aparición de la fosita primitiva, ésta se continuará por el proceso notocordal, dando lugar al canal notocordal. La porción ventral de este, se fusionará con el endodermo subyacente, quedando únicamente una placa arqueada denominada placa notocordal, la cual se desprenderá y formará entonces un cordón macizo de células que recibirán el nombre de notocorda definitiva (v. tabla 2-F). La notocorda desempeña un papel inductor en la formación del neuroectodermo de los cuerpos vertebrales ^(39,38,40).

2.1.3.3 Desarrollo de la capa germinal ectodérmica

El nódulo primitivo y la notocorda inducen el engrosamiento del ectodermo para formar la placa neural, esta, se encuentra formada por neuroectodermo.

La placa neural crece en longitud, presentando una porción cefálica ancha y una porción caudal angosta.

Mientras la placa neural va alargándose, sus bordes laterales se elevan, conformando los pliegues neurales, estos se aproximarán hasta fusionarse para dar lugar al tubo neural; la región medial se deprimirá y dará lugar al surco neural (v. tabla 2-G).

Algunas de las células del neuroectodermo migran dorsalmente al tubo neural y forman unas masas aplanadas denominadas crestas neurales ^(39,40).

2.1.3.4 Desarrollo de la capa germinal mesodérmica

Las células del mesodermo se condensarán a ambos lados de la notocorda con dirección cráneo-caudal para formar tres zonas, el mesodermo paraxial, mesodermo intermedio y el mesodermo lateral (v. tabla 2-H).

A partir del mesodermo paraxial, se formarán unas estructuras denominadas “somiteros”, que hacia su desarrollo completo recibirán el nombre de “somitos”. Los primeros siete pares de somiteros no darán lugar a somitos, por el contrario, darán lugar a músculos estriados de la cara, mandíbula y garganta.

Entre el vigésimo y trigésimo día se formarán de 42 a 44 pares de somitos, los más caudales desaparecerán para quedar finalmente 37 pares; de los cuales, 4 serán occipitales, ocho cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros, tres coccígeos. Cada somito originará el esclerotomo (vertebras), el miotomo (músculos estriados) y el dermatomo (dermis).

El mesodermo intermedio será el precedente para el posterior desarrollo del aparato urogenital.

El mesodermo lateral se dividirá en dos capas: esplancopleura y somatopleura ^(39,40).

2.1.3.5 Desarrollo de la capa germinal endodérmica

El embrión sufre un plegamiento rostrocaudal y dorsoventral, hacia la cuarta semana de desarrollo embrionario, como consecuencia de ello, el embrión trilaminar discoideo plano se transforma en cilíndrico, y adopta la forma de la letra C. A causa del plegamiento embrionario el endodermo se convierte en el intestino primitivo, que se dividirá en 1) el intestino anterior, limitado rostralmente por la membrana bucofaringea, 2) el intestino posterior, limitado por la membrana cloacal y 3) el intestino medio, comunicándose éste último por el conducto onfalomesentérico con la vesícula umbilical.

La porción más rostral de intestino anterior dará lugar a la faringe primitiva. En las paredes laterales y ventral de la faringe, hacia la cuarta semana, a expensas fundamentalmente del mesodermo, se originarán los arcos faríngeos o branquiales. Estas estructuras participarán en la formación de la cara ^(39,40).

Como consecuencia del del embrión en la porción cefálica, por debajo de la eminencia cerebral anterior se observa una depresión, la boca primitiva o estomodeo. Esta cavidad primitiva, estará separada de la faringe por la membrana bucofaringea, pero al finalizar la cuarta semana la doble membrana se perfora y en consecuencia se pone en comunicación la porción inicial del tubo digestivo con la cavidad amniótica (v. tabla 2-I)⁽³⁹⁾.

2.1.4 Embriología bucomaxilofacial

Durante la formación y el desarrollo de la cabeza es necesario distinguir dos regiones: la región neurocraneana, la cual se desarrolla de forma precoz y es más visible durante el periodo embrionario, y la región visceral que, en contraste, se desarrolla y crece a un ritmo más acelerado durante el periodo fetal y postnatal.

A partir de la porción neurocraneana, se dará lugar a estructuras tales como:

- Estructuras óseas de sostén (calota craneal).
- Sistema nervioso cefálico
- Ojos, oídos, y porción nerviosa de órganos olfatorios.

Mientras que a través de la porción visceral:

- Porción inicial de los sistemas: a) digestivo (boca y anexos), b) respiratorio (nariz, fosas nasales).
- Estructuras faciales que se forman a partir de los arcos braquiales, así como sus tejidos blandos y duros.

2.1.4.1 Arcos braquiales o faríngeos y sus derivados.

Los arcos braquiales o faríngeos son cinco, tienen lugar gracias a la condensación del mesénquima en barras con sentido dorsoventral en las paredes laterales y piso de la faringe primitiva.

Estos, van estar conformados por un núcleo mesenquimatoso, que contiene: una barra cartilaginosa, un elemento muscular, una arteria, un nervio craneal específico, además de una masa de células ectomesenquimáticas provenientes de la cresta neural.

Se encontrarán revestidos en su interior por endodermo, el cual, entre cada arco faríngeo sufrirá una evaginación para dar lugar a las bolsas faríngeas; su exterior, se encontrará revestido por endodermo, este se, por su parte, se invaginará para dar lugar a los surcos faríngeos.

Recientemente se ha sugerido que células provenientes de la cresta neural que emigran hacia los arcos faríngeos dan lugar a componentes esqueléticos, óseos y cartilagosos. Tal como, el cartílago de Meckel.

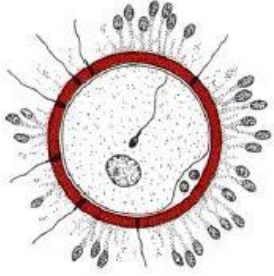
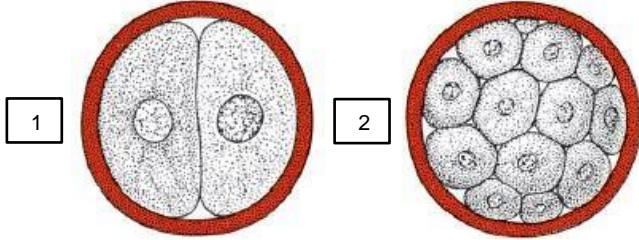

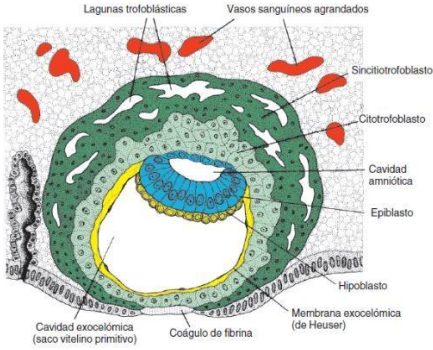
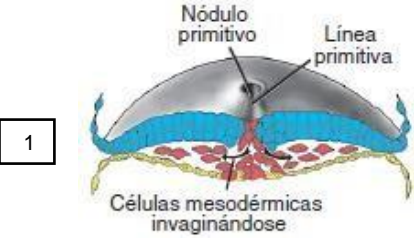
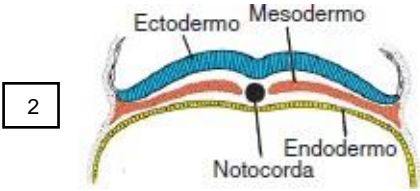
Además de los componentes de tejido conectivo, formarán, el complejo dentino-pulpar y las estructuras de sostén del periodonto (hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento dental) (v. tabla 1) ⁽³⁹⁾.

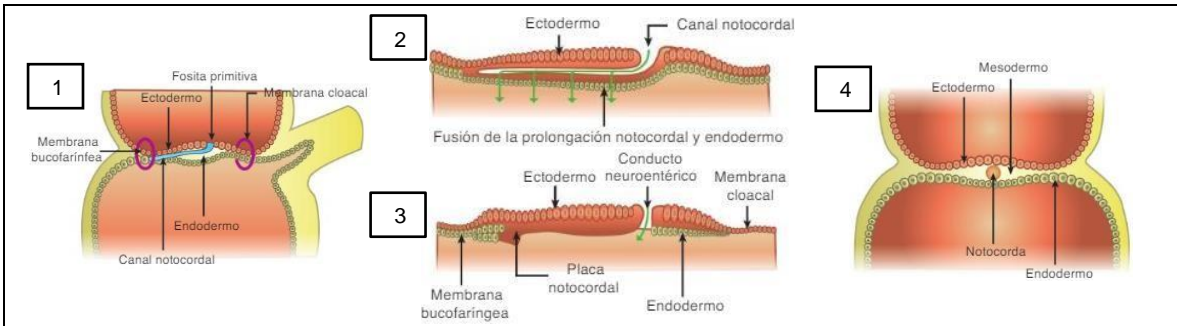
Tabla 1. Estructuras óseas, cartilagosas, nervios y músculos derivados de los arcos faríngeos.

Arco faríngeo	Estructuras óseas y cartilagosas		Nervios	Músculos
1°	Proceso maxilar	Maxilar superior	Trigémino, V par	Masticación (temporal, masetero, pterigoideo medial y lateral), miolohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del paladar.
	Proceso mandibular	Mandíbula		
	Cartílago de Meckel	Porción dorsal: martillo y yunque (huesos del oído medio) Porción intermedia: ligamento esfenomandibular. Porción ventral: guía de osificación mandibular (intramembranosa)		
2°	Huesos	Estríbo Apófisis estiloides Ligamento estilohioideo Hueso hioides: cuernos menores y parte superior del cuerpo (a partir del cartílago de Reichert)	Facial, VII par	Músculos de la expresión facial, estilohioideo, vientre posterior del digástrico.
3°	Cuerno mayor del hioides y parte inferior del cuerpo del hioides		Glosofaríngeo, IX par	Faríngeo superior, estilofaríngeo
4°,5°,6°	Cartílagos laríngeos	Tiroides Cricoides Aritenoides Corniculado Cuneiforme	Vago, X par	Faríngeo inferior y cricotiroideo

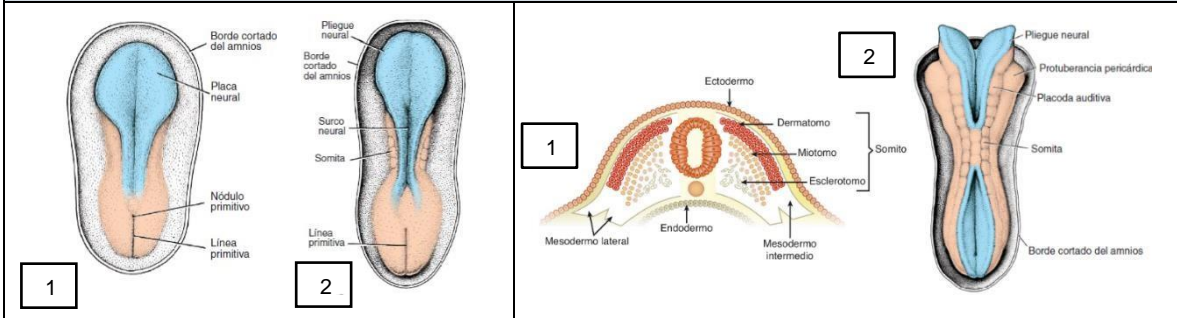
Fuente: Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo M del C, Carda Batalla M del C, Ángel Rodríguez I. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4a edición. Editorial Médica Panamericana*

Tabla 2. Imágenes ilustrativas del desarrollo embrionario

	
<p>A. Fecundación</p>	<p>B. Segmentación. 1. Dos blastómeras. 2. Mórula.</p>
	
<p>C. Compactación (blastocisto)</p>	<p>D. Disco germinativo bilaminar y circulación útero placentaria.</p>
	
<p>E. Formación embrión trilaminar. 1. Células ectodérmicas invaginándose.</p>	<p>E. Formación embrión trilaminar. 2. Embrión trilaminar.</p>

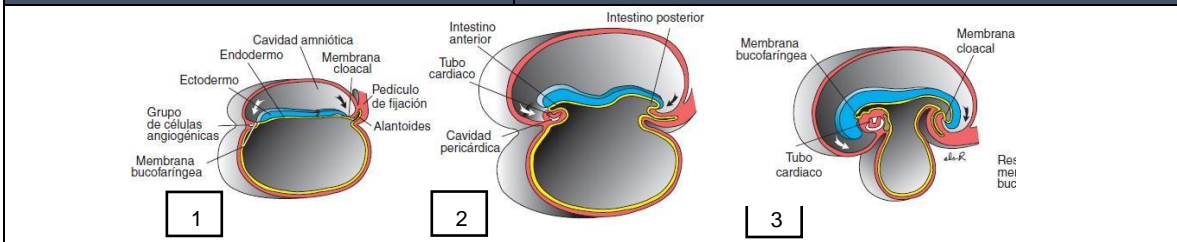


F. Formación de la notocorda. 1. Formación proceso notocordal. 2. Formación canal notocordal. 3. Formación placa notocordal. 4. Notocorda definitiva.



G. Desarrollo de la capa germinal ectodérmica. 1. Engrosamiento del ectodérmo para la formación placa neural. 2. Fusión de los pliegues neurales para la formación del tubo neural.

H. Desarrollo de la capa germinal mesodérmica. 1. Diferenciación del mesodermo en mesodermo paraxial, intermedio y lateral. 2. Somitos en vista dorsal de un embrión.



I. Desarrollo de la capa germinal endodérmica. 1. Plegamiento cefalo-caudal y dorso-ventral del embrión. 2. El endodermo da lugar al intestino primitivo. 3. Membrana bucofaríngea separando el estomodeo y el intestino primitivo.

Fuente.

A-E, G, H1, I. Langman J, Sadler T.W. *Embriología médica*. 13va edición. Wolters Kluwer. (2016).

F, H2. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo M del C, Carda Batalla M del C, Ángel Rodríguez I. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. 4a edición. Editorial Médica Panamericana.

2.2 Tejidos de soporte

El conjunto de tejidos que se encuentran alrededor de los dientes y que tienen por funciones 1) la inserción del diente en el alvéolo, 2) resistir y distribuir las fuerzas de oclusión, habla y deglución, 3) mantener la integridad entre el medio externo e interno, 4) adaptabilidad a cambios estructurales generados por la edad y el uso, así como, 5) la defensa contra influencias nocivas del ambiente bucal, recibe el nombre de periodonto ⁽⁴²⁾.

El periodonto, se encuentra conformado por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Su desarrollo se genera, a partir, de la migración hacia el primer arco faríngeo de células provenientes de la cresta neural, formando una banda de ectomesénquima que interactuará con el epitelio que rodea el estomodeo, para comenzar entonces el desarrollo de la lámina dental y con ello los estadios de brote, casquete y campana que darán lugar al diente y los tejidos periodontales o de soporte ⁽⁴³⁾.

2.2.1 Encía

La encía (mucosa masticatoria), es el único tejido visible del periodonto. Se extiende desde el margen gingival hasta la línea mucogingival. Su color generalmente puede mostrarse de un rosa pálido a un rosa coral ⁽⁴²⁾, no obstante, puede presentar variaciones dependiendo de factores tales como, el grado de vascularización o queratinización, grosor del epitelio, así como, de pigmentaciones presentes. Su textura es firme y resiliente ^(42,44).

Según su ubicación, se divide en tres zonas:

1. Encía libre o marginal.
No se encuentra adherida a la superficie dental, conformando de esta manera el surco gingival. El surco gingival en estadio de salud posee una profundidad de entre 0.5 y 3mm ⁽⁴²⁾.
2. Encía interdental.
Porción de la encía libre, localizada entre dientes adyacentes ⁽⁴²⁾. Su forma está determinada por la relación entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y la trayectoria de la unión cemento-esmalte. De esta manera, en dientes anteriores, donde el área de contacto es muy pequeña la papila interdental tendrá una forma "piramidal", mientras que en molares donde el área de contacto es mayor, se formará una depresión denominada "col", la cual dividirá la papila interdental vestibular y lingual/palatina ⁽⁴³⁾.
3. Encía adherida o insertada.
Limitada en sentido coronal por el surco gingival libre (o en los casos donde este no está presente por el plano horizontal situado a nivel de la unión amelocementaria) y en sentido apical por la línea mucogingival. Se encuentra en contacto íntimo con el hueso alveolar y el cemento radicular mediante fibras de tejido conjuntivo. Su anchura varía entre personas e inclusive en distintas zonas de la cavidad bucal, presenta una superficie con puntilleo ⁽⁴⁴⁾.

Histológicamente la encía posee un revestimiento de epitelio, lámina basal y un tejido conectivo gingival denominado "lamina propia" ⁽⁴²⁾.

Epitelio

- Epitelio oral externo (o bucal). Mira hacia la cavidad bucal ⁽⁴³⁾. Se trata de un epitelio escamoso, estratificado, ortoqueratinizado o paraqueratinizado. Su principal función es la de proteger la encía del daño mecánico que se pudiera producir durante la masticación ⁽⁴²⁾. Consta de cuatro capas o estratos. El estrato basal, es el más interno y se encuentra en contacto con la lámina basal, esta separa el epitelio del tejido conectivo, está conformado por células cilíndricas o cuboidales que más tarde migrarán de forma paulatina a la superficie. El estrato espinoso, posee de 10 a 20 capas de células con forma poliédrica. Entre el estrato basal y espinoso, además de encontrar queratinocitos, podemos observar

células de Langerhans, células de Merkel, así como células inflamatorias. Posteriormente encontraremos el estrato granular, cuyas células son más aplanadas y granulares. Para finalmente, observar el estrato córneo, lleno también de células aplanadas, pero con mayor porcentaje de queratina ^(42, 43).

- Epitelio del surco. Enfrenta al diente sin estar en contacto con su superficie ⁽⁴³⁾. Conformado por epitelio escamoso paraqueratinizado o no queratinizado, constituye la pared blanda del surco gingival. Solo presenta dos capas o estratos, el estrato basal y el estrato espinoso, por lo cual, en presencia de inflamación se desgarran, sangran y permite la entrada de agentes nocivos al tejido conectivo.
- Epitelio de unión. Localizada al fondo del surco gingival, representa la unión de la encía con el diente, posee sólo un estrato, el basal, en su porción más coronal existen de 15-30 células conforme desciende van disminuyendo. A diferencia de los otros epitelios, posee dos láminas basales, una que lo divide con el tejido conectivo subyacente y otra de la superficie dental.

Lámina basal

Las células basales del epitelio se encuentran separadas por una membrana o lámina basal, de aproximadamente 1 µm de espesor, la cual, es producida por las mismas células basales. Se divide en lámina densa y lámina lúcida.

Tejido conectivo gingival

El tejido conectivo gingival también es denominado lámina propia. Esta, representa el principal componente de la encía.

Se encuentra conformado en mayor proporción por una extensa red de fibras (cerca del 60%), las cuales son principalmente de colágeno tipo I y III, así como por fibroblastos (representando el 5%), además de vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios (alrededor del 35%).

Las fibras colágenas se organizan principalmente en dos patrones: 1) fibras principales, las cuales son grandes y densas, y 2) las fibras secundarias, caracterizadas por ser delgadas y tener un patrón laxo.

Fibras principales

- Dentogingivales. Brindan soporte gingival. Se extienden desde el cemento radicular localizado inmediatamente debajo del epitelio de unión hacia la encía.
- Circulares. Mantienen el contorno gingival. Pasan de manera circunferencial a la región cervical del diente en la encía libre.
- Alveologingivales. Su función es la insertar a la encía en el hueso. Se extienden desde la cresta y se dispersan coronalmente hacia la encía marginal y la encía interdental.
- Dentoperiosteales. Se encargan de adherir la encía al hueso. Se curvan con dirección apical sobre la cresta alveolar y se insertan en el periostio tanto vestibular como lingual.
- Transeptales. Ayudan a mantener la relación con los dientes contiguos, además de proteger al hueso interproximal. Se extienden desde el cemento radicular localizado apical al epitelio de unión, atravesando por encima del hueso interproximal para insertarse de manera homogénea en el diente adyacente.

Fibras secundarias

- Transgingivales. Forman parte del refuerzo de las fibras circulares y semicirculares, asegurando con ello, la alineación de los dientes. Surgen del cemento radicular cervical, se extienden en el margen gingival libre hasta el diente adyacente para emerger con las fibras circulares.
- Interpapilares. Proveen soporte a la encía interproximal.

- Semicirculares. Se extienden en la encía marginal libre, van desde el cemento radicular mesial del diente hacia la cara distal del mismo órgano dentario.
- Intergingivales. Brindan soporte y contorno a la encía adherida, se extienden en toda la encía marginal libre de un diente a otro diente ⁽⁴²⁾.

2.2.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal, es un tejido conectivo especializado, que además de ser fibroso, se encuentra vascularizado y es altamente celular. Se encuentra localizado alrededor de los dientes, representando la unión entre el cemento radicular y el hueso alveolar, a una distancia de 1-1.5 mm de la unión cemento-esmalte. Su espesor varía de 0.15-0.4 mm, no obstante, este disminuye con la edad ^(42,43).

Posee varias funciones:

1. Física. La principal función del ligamento periodontal es la de mantener a los dientes dentro del alveolo, así como, ser el soporte de las fuerzas de oclusión según la posición de estos en la arcada. Las fuerzas ligeras, serán amortiguadas por el fluido intravascular, que es forzado hacia afuera de los vasos sanguíneos, las fuerzas moderadas por el fluido del tejido extravascular, que es forzado fuera del ligamento periodontal hacia los espacios medulares adyacentes, mientras que las fuerzas pesadas serán absorbidas directamente por el ligamento periodontal ⁽⁴²⁾.
2. Sensorial. Las terminaciones nerviosas propioceptoras del ligamento forman parte del control neurológico muy perfeccionado de la masticación y los mecanorreceptores controlan los cambios de presión en el espacio del ligamento ⁽⁴⁴⁾.
3. Formativa. Participa en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos de soporte ^(42,43,44).
4. Nutritiva. Posee gran vascularización, derivada de las arterias dentarias, lo cual, permite mantener una irrigación adecuada durante la compresión del ligamento en movimientos funcionales, y de esta manera, asegurar la vitalidad de sus elementos ^(42,44).
5. Movilidad dentaria. Determina el grado de movilidad de los dientes dentro de su alvéolo, según su anchura, altura y calidad ^(43,42).

Está constituido por una matriz extracelular que contiene: fibras (principalmente de colágeno tipo I y III), sustancia fundamental, así como elementos celulares; además de vasos sanguíneos y nervios ^(42,43,44).

Fibras principales. Las fibras del ligamento periodontal están compuestas a su vez por fibrillas las cuales formarán haces de aproximadamente 5 μm de diámetro ⁽⁴⁴⁾. Esto permite la continua remodelación y aseguran el mantenimiento de su arquitectura y función ⁽⁴²⁾.

- De la cresta alveolar. Localizadas justo por debajo de las fibras gingivales, delimitando al espacio del ligamento periodontal de la lámina propia, extendiéndose del cemento del cuello del diente a la cresta alveolar.
- Horizontales. Se localizan apicales a las fibras de la cresta alveolar, se extienden en un ángulo recto respecto al eje longitudinal del diente desde el cemento hacia el hueso alveolar.
- Oblicuas. Representan las más numerosas del ligamento periodontal y como su nombre lo dice, se van a extender de manera oblicua desde el cemento radicular hasta el hueso alveolar.
- Apicales. Se extienden desde el cemento que recubre el ápice radicular hasta la base del alvéolo.
- Interradicales. Localizadas entre las raíces de los dientes multirradicales ^(42,44),

Las fibras principales que se insertan en la pared del alvéolo reciben el nombre de fibras de Sharpey ⁽⁴⁴⁾.

La sustancia fundamental es una matriz amorfa de glucosaminoglucanos, proteoglicanos y glicoproteínas. Contiene además un 70% de agua, se cree que tiene un efecto importante en la absorción de las fuerzas de masticación ^(42,44).

Sus células incluyen: osteoblastos y osteoclastos, en el borde del hueso alveolar; fibroblastos, restos de Malassez, células mesenquimatosas indiferenciadas, macrófagos, células endoteliales, elementos neuronales, dentro del espacio del ligamento y cementoblastos sobre la superficie radicular ⁽⁴²⁾.

2.2.3 Cemento radicular

El cemento radicular es un tejido conectivo mineralizado especializado. Se encuentra rodeando a la dentina de la superficie radicular de los dientes. En él, se insertan las fibras del ligamento periodontal, siendo esta su principal función. Es avascular y carece de inervación. Posee un grosor variable, en su porción más coronal, aproximadamente mide de 16-60 μm , el cual, en presencia de una bolsa periodontal o una recesión gingival, el cepillado dental o la instrumentación mecánica puede ser eliminado con facilidad. Mientras que, en su porción más apical, llega a tener un grosor de hasta 200 μm . No, obstante, puede triplicar su grosor durante el transcurso de la vida, debido a la aposición lenta de este en su superficie. Posee resistencia a la resorción, esto permite el movimiento ortodóncico, por ejemplo. Por peso, está compuesto de 65% de materia inorgánica (hidroxiapatita principalmente), 23% de materia orgánica (principalmente colágeno tipo I) y 12% de agua por volumen 45%, 33% y 22% respectivamente ^(44,42).

Tiene por funciones, además de la ya mencionada:

1. Proteger a la dentina.
2. Ayuda a mantener al diente en su posición funcional debido a su aposición durante toda la vida.
3. Participa en la remodelación y regeneración periodontal ⁽⁴²⁾.

Existen diferentes tipos de cemento:

- Cemento acelular con fibras extrínsecas. También denominado cemento primario. No contiene células en su interior. Localizado principalmente en la porción coronal y media de la raíz, en él se insertan las fibras de Sharpey. Al microscopio, se pueden observar como "estrías" que corren de manera paralela a lo largo de la superficie radicular.
- Cemento celular con fibras intrínsecas. También denominado cemento secundario. Contiene cementocitos. Localizado principalmente de porción media a porción apical e la raíz, así como en áreas de furcación en dientes multirradiculares; no así en los dientes de una sola raíz, sugiriendo con ello que su presencia no es indispensable para el soporte de los dientes. No obstante, presenta un papel adaptativo al desgaste y movimientos dentarios, por lo que, se puede encontrar en zonas de reabsorción y fracturas radiculares
- Cemento celular mixto estratificado. Localizado en la porción apical de los dientes y en área de furcación de dientes multirradiculares. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas, así como, cementocitos.
- Cemento acelular fibrilar. Localizado principalmente en la porción cervical del esmalte. No contiene células ni fibras, por lo cual, no juega ningún papel en la inserción periodontal ^(42,43).

2.2.4 Hueso alveolar

Se denomina hueso alveolar a la pared que recubre el alvéolo dental. También recibe el nombre de lámina dura. Este se extiende 2 mm por debajo de la unión cemento-esmalte hasta el ápice radicular. Radiográficamente, es posible observarlo alrededor de la raíz del diente como una línea radiopaca. Posee múltiples perforaciones, a través de las cuales pasan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, así como terminaciones nerviosas ^(42,44). Así mismo, en él, se insertan los haces de fibras provenientes del ligamento periodontal donde recibirán el nombre de fibras de Sharpey ^(42,44, 45).

El hueso alveolar se encuentra rodeado por el hueso de soporte (conformado por las corticales vestibulares, linguales/palatinas y el tabique interdental), su interfaz está conformado por hueso esponjoso, ambos se unen en la denominada cresta ósea alveolar conformando, de esta manera, una unidad anatómica ^(44,45).

Por peso, está compuesto de un 60% de materia inorgánica ⁽⁴⁴⁾; que en su mayoría es hidroxapatita ^(44,45), un 25% de materia orgánica; porcentaje del cual del 90% ⁽⁴⁴⁾ al 95% lo constituyen un componente fibrilar de colágeno tipo I y III principalmente, mientras que el 5% restante se encuentra conformado por un componente no fibrilar de proteínas no colagenosas y moléculas regulatorias ⁽⁴⁵⁾, un 15% es agua.

Podemos encontrar cinco tipos de células en el hueso.

1. Osteoblastos, encargadas de formar nuevo hueso.
2. Osteocitos, que reciben su nombre a partir de que los osteoblastos quedan atrapados en su propia secreción.
3. Osteoclastos, su función es la de reabsorber el hueso.
4. Células osteoprogenitoras, son células madre, localizadas en la superficie colindante con el ligamento periodontal y a partir de las cuales se derivan los osteoblastos.
5. Células de revestimiento, localizadas en la superficie del hueso que no se remodela de manera constante, se cree que se puede tratar de osteoblastos inactivos ⁽⁴⁴⁾.

Las células del hueso alveolar provienen de la línea mieloide de la médula ósea, siendo transportadas hasta el ligamento periodontal en forma de monocitos a través de los vasos sanguíneos ⁽⁴²⁾.

2.3 Quistes y tumores odontogénicos

2.3.1 Quistes odontogénicos

Un quiste odontogénico, se define como una cavidad revestida de epitelio y delimitada por una cápsula de tejido conjuntivo ⁽³¹⁾. Tienden a poseer un crecimiento lento, pero con tendencia a la expansión, lo que se traducirá en resorción ósea/dental, fracturas, así como, movilidad dental ⁽⁴⁶⁾. Puede ser de desarrollo o de origen inflamatorio ^(46,47) (v. tabla 3.).

Tabla 3. Clasificación de The World Health Organization para quistes odontogénicos

Quistes odontogénicos	
De desarrollo	Origen inflamatorio
Quiste dentígero	Quiste radicular
Queratoquiste odontogénico	Quiste inflamatorio colateral
Quiste periodontal lateral y quiste botriode	
Quiste gingival	
Quiste odontogénico glandular	
Quiste odontogénico calcificante	
Quiste odontogénico ortoqueratinizado	

Fuente: El-Naggar A-K, Chan J-K, Grandis J-R, Takata T, Slootweg P-J. WHO Classification of Head and Neck Tumors. 4th ed. Lyon: IARC; 2017.

2.3.2 Tumores odontogénicos

Los tumores odontogénicos son el resultado patológico de los elementos tisulares encargados de la formación del diente. Se presentan únicamente en los maxilares, particularmente alrededor de los segmentos con dientes (v. tabla 4) ⁽⁴⁸⁾.

Tabla 4. Clasificación de The World Health Organization para tumores odontogénico

Carcinomas odontogénicos
Carcinoma ameloblástico
Carcinoma primario intraóseo, NOS
Carcinoma odontogénico esclerosante
Carcinoma odontogénico de células claras
Carcinoma odontogénico de células fantasma
Carcinosarcoma odontogénico
Sarcoma odontogénico
Tumores odontogénicos epiteliales benignos
Ameloblastoma
Ameloblastoma, tipo uniuístico
Ameloblastoma, tipo extraóseo/periférico
Ameloblastoma metastásico
Tumor odontogénico escamoso
Tumor odontogénico epitelial calcificante
Tumor odontogénico adenomatoide
Tumores odontogénicos benignos mixtos (epiteliales y mesenquimales)
Fibroma ameloblástico
Tumor odontogénico primordial
Odontoma
Odontoma, tipo compuesto
Odontoma, tipo complejo
Tumor dentinogénico de células fantasma
Tumores odontogénicos benignos mesenquimales
Fibroma odontogénico
Mixoma/mixofibroma odontogénico
Cementoblastoma
Fibroma cemento-osificante

Fuente: El-Naggar A-K, Chan J-K, Grandis J-R, Takata T, Slootweg P-J. WHO Classification of Head and Neck Tumors. 4th ed. Lyon: IARC; 2017.

Capítulo 3

3.1 Definición de lesiones fibro-óseas y osteocondromatosas

Charles A. Waldron (1985). Las lesiones fibro-óseas de las mandíbulas comprende un grupo diverso, interesante y desafiante que plantean dificultades en la clasificación y tratamiento. Común a todas es el remplazo del hueso normal por un tejido compuesto por fibras de colágeno y fibroblastos que contienen cantidades variables de sustancia mineralizada, que puede ser ósea o cementosa ⁽²⁾.

Paul M. Speight et al. (2006). Las lesiones fibro-óseas son un grupo mal definido de lesiones que afectan las mandíbulas y los huesos craneofaciales. Todos se caracterizan por la sustitución del hueso por tejido celular fibroso que contiene focos de mineralización que varían en cantidad y apariencia ⁽²⁰⁾.

Brad W. Neville et al. (2009). Las lesiones fibro - óseas comprenden un grupo diverso de procesos que se encuentran caracterizados por el reemplazo del hueso normal por un nuevo tejido fibroso en el cual se encuentra un producto mineralizado recién formado.

La designación de lesión fibro - ósea no comprende un diagnóstico específico, sólo describe un proceso de tipo reactivo, displásico y neoplasmas ⁽³⁾.

Juliana de N. Santos et al. (2013) Las lesiones fibro-óseas benignas (BFOL) representan un grupo de afecciones que comparten el mismo mecanismo evolutivo básico y se caracterizan por el reemplazo del hueso normal con un tejido conectivo fibroso que se somete gradualmente a la mineralización. Aunque los subtipos de BFOL representan características microscópicas similares, las características demográficas, clínicas y radiológicas de cada grupo individual son únicas ⁽³⁷⁾.

Debido a su naturaleza compleja, aunque el concepto general de estas entidades es bien conocido, su diagnóstico diferencial representa un desafío para el clínico, pues además de que comparten características histopatológicas muy similares, su clasificación a través de los años ha sufrido constantes modificaciones, es por ello que la categorización adecuada y por ende su diagnóstico definitivo así como su plan de tratamiento dependerá directamente de la correlación clínica, radiográfica e histopatológica ^(2,4,5).

3.2 Clasificación de las lesiones fibro-óseas

Existen diversos sistemas de clasificación que se han propuesto a través de los años como resultado de extensas metodologías de investigación realizadas por distintos autores, clasificaciones que, si bien divergen en la terminología empleada, en la actualidad conocerlas nos permitirá comprender las bases, correlacionar los términos empleados, así como continuar analizándolas, lo que marcaría la pauta a posteriores modificaciones.

- Charles A. Waldron (1985)

Considerado uno de los pioneros en la elaboración de la nomenclatura de las lesiones fibro-óseas, publicó en 1985 un artículo titulado "Fibro-osseous Lesions of the Jaws", donde propone una clasificación basada en la idea de que las lesiones fibro-óseas se originan a partir de las células del ligamento periodontal. Esta misma clasificación posteriormente se modificaría (v. tabla 5) ⁽²⁾.

Tabla 5. Clasificación Charles A. Waldron (1985).

I.	Displasia fibrosa.
A.	Monostótica
B.	Poliostótica
II.	Lesiones fibro-óseas (cementarias) que presumiblemente surgen del ligamento periodontal
A.	Displasia de cemento periapical.
B.	Lesiones fibro-óseas-cementarias localizadas (probablemente reactivas en la naturaleza)
C.	Displasia cemento-ósea florida (cementoma gigantiforme familiar)
D.	Fibroma osificante y cementificante.
III.	Neoplasias fibro-óseas de relación incierta o detectable con aquellas que surgen del ligamento periodontal (II categoría)
A.	Cementoblastoma, Osteoblastoma y Osteoma Osteoide
B.	Fibroma Osificante Activo Juvenil y otros llamados Fibromas Osificantes Agresivos/Osificantes Activos

Fuente: Waldron CA. *Fibro-osseous Lesions of the Jaws. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 1985; 43(4): 249-262.

▪ Miro S. Malek (1987)

Exponiendo que los términos utilizados durante la época resultaban confusos y que la nomenclatura debería ser reemplazada por una terminología clara, basada en las características histogenéticas, así como en el potencial biológico, M. Malek en 1987 promueve un nuevo sistema de clasificación (v. tabla 6) ⁽¹⁵⁾.

Tabla 6. Clasificación de trabajo M. Malek (1987).

I.	Trastornos del desarrollo
A.	Defecto cortical fibroso (no fibroma osificante)
B.	Displasia fibrosa
II.	Lesiones reactivo-reparativas
A.	Periostitis traumática
B.	Periostitis osificante (Garré)
C.	Queloides óseo
D.	Displasia cemento periapical y displasia cemento-ósea florida
E.	Osteomielitis esclerosante (focal y difusa)
F.	Osteitis deformante (Paget)
III.	Fibromatosis
A.	Fibroma desmoplástico (fibromatosis intraósea)
IV.	Neoplasias
A.	Solo zonas portadoras de dientes
1.	Cementoblastoma
2.	Periodontoma
a)	Central
b)	Periférico
B.	Todos los huesos cráneo-faciales (incluidas zonas portadoras de dientes)
1.	Osteoma
a)	Trabecular
b)	Compacto
2.	Osteoide - osteoma
3.	Desmo - osteoblastoma psammous
4.	Desmo - osteoblastoma trabecular

Fuente: Makek MS. *So called "Fibro-Osseous Lesions" of tumorous origin. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 1987;15: 154-167.

▪ Peiter J. Sloopweg & Hellmuth Muller (1990).

Peiter Sloopweg & Hellmuth Muller, hacia el año de 1990, realizaron una investigación sobre de 30 casos clínicos, en ella pretendían describir las características histológicas únicas de cada una de las lesiones fibro-óseas en relación con el hueso normal adyacente, en base a sus resultados propusieron entonces clasificarlas en 4 grupos (v. tabla 7) ⁽¹⁶⁾.

Tabla 7. Clasificación de Peiter J. Slootweg & Hellmuth Muller (1990).

Grupo I: Displasia fibrosa
Grupo II: Fibroma osificante juvenil
Grupo III: Fibroma osificante
Grupo IV: Displasia periapical cemental y displasia ósea florida

Fuente: Slootweg PJ, Müller H. *Differential diagnosis of fibro-osseous jaw lesions. A histological investigation on 30 cases. J Craniomaxillofac Surg. 1990;18(5):210-4.*

▪ OMS (1991-1992)

En el año de 1991 la OMS (Organización Mundial de la Salud), tras un periodo de 5 años de investigación, publicó la primera tipificación acerca de tumores odontogénicos, lesiones de la mandíbula y lesiones aliadas. Dentro de los aspectos relevantes en esta primera edición es la diferenciación de dos tipos de fibromas, el fibroma cementificante y el fibroma osificante, así como la colocación de la displasia ósea en el rubro de “neoplasmas y otros tumores relacionados con el aparato odontogénico” (v. tabla 8); empero, la observación de un patrón histológico similar de estas lesiones con otras alojadas en sitios extragnáticos puso en duda si el tejido mineralizado encontrado en estas lesiones realmente era cemento dental o una forma especializada de hueso, de esta manera, reconociéndose el problema en la distinción histológica entre ambos (hueso/cemento), hacia 1992 la clasificación se reagrupa y coloca a la displasia ósea en el grupo de “neoplasmas y otras lesiones relacionadas con el hueso” y los dos tipos de fibroma pasan a definirse únicamente como fibroma cemento-osificante” (v. tabla 9) ⁽¹⁷⁾.

Tabla 8. Clasificación de la OMS (1991).

I. Neoplasmas y otro tumores relacionados con el aparato odontogénico
A. Benigno
13. Cementomas
a. Cementoma benigno (cementoma verdadero)
b. Fibroma cementificante
c. Displasia cemental periapical (displasia fibrosa periapical)
d. Cementoma gigantiforma (cementoma familiar múltiple)
B. Maligno
II. Neoplasmas y otros tumores relacionados con el hueso
A. Neoplasmas osteogénicos
1. Fibroma osificante (fibro-osteoma)
B. Lesiones no neoplásicas del hueso
1. Displasia fibrosa
2. Querubismo
3. Granuloma central de células gigantes (granuloma gigante de células reparativas)
4. Quiste óseo aneurismático
5. Quiste óseo simple (traumático, quiste óseo hemorrágico)
III. Quistes epiteliales
A. De desarrollo
B. Inflamatorias
IV. Lesiones no clasificables

Tabla 9. Clasificación de la OMS (1992).

1. Neoplasmas y otros tumores relacionados con el aparato odontogénico
1.1 Benignos
1.2 Malignos
2. Neoplasmas y otras lesiones relacionadas con hueso
2.1 Neoplasmas osteogénicos

2.1.1 Fibroma cemento-osificante (fibroma cementificante)
2.2 Lesiones óseas no neoplásicas
2.2.1 Displasia fibrosa de las mandíbulas
2.2.2 Displasias cemento – óseas
2.2.2.1 Displasia cemental periapical (displasia fibrosa periapical)
2.2.2.2 Displasia cemento – ósea florida (cementoma gigantiforme)
2.2.2.3 Otras displasias cemento – óseas
2.2.3 Querubismo (Enfermedad quística multilocular familiar mandibular)
2.2.4 Granuloma central de células gigantes
2.2.5 Quiste óseo aneurismático
2.2.6 Quiste óseo solitario (traumático, simple, quiste óseo hemorrágico)
2.3 Otros tumores
3. Quistes epiteliales
3.1 De desarrollo
3.2 Inflamatorios

Fuente tablas 8,9: Kramer IR, Pindborg JJ, Shear, M. Tipificación histológica de tumores odontogénicos. Un comentario sobre la segunda edición. *Cáncer*. 1992; 70 (12): 2988-2994.

- Charles A. Waldron (1993)

En argumento a los avances en la comprensión de las lesiones fibro-óseas, Charles A. Waldron en 1993 propone una modificación a su propio sistema de clasificación publicado con anterioridad en el año de 1985, re-agrupa a las entidades en tres grupos principales: de tipo reactivo, displásico y neoplasmas, no obstante, remarca que aún después de ello, persistían casos que desafiaban al clínico y a su categorización (v. tabla 10) ⁽⁴⁾.

Tabla 10. Modificación en la clasificación de “Fibro-osseous Lesions of the Jaws” de Charles A. Waldron (1993).

I. Displasia fibrosa.
II. Lesiones reactivas (displásicas) en área de sostén del diente.
a. Displasia cemento-ósea periapical.
b. Displasia cemento-ósea focal.
c. Displasia cemento-ósea florida.
III. Neoplasias fibro-óseas.
a. Fibroma cementante, fibroma osificante, fibroma cemento-osificante,

Fuente: Waldron CA. *Fibro-osseous Lesions of the Jaws*. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1993; 51(8): 828-835.

- Robert B. Brannon & Craig B. Fowler (2001)

Se refieren al concepto general de las lesiones fibro-óseas como relativamente bien conocido, no obstante, enfatizan en la dificultad de la interpretación diagnóstica específica de casos individuales aún después de distinguir a la clasificación de Waldron del año 1993, como la más viable y reconocida. Propone entonces una modificación con base a las propuestas hechas por otros autores (v. tabla 11) ⁽¹⁸⁾.

Tabla 11. Clasificación de Robert B. Brannon & Craig B. Fowler (2001).

I. Displasia ósea (OD)
No hereditaria
• Periapical
• Focal
• Florida
Hereditaria
II. Neoplasmas fibro-óseos
• Fibroma osificante convencional (OF)
• La llamada forma “juvenil”, “activa”, o “agresiva” de OF

III. Displasia fibrosa (FD)
• FD polioestótica con endocrinopatía (McCune-Albright)
• FD polioestótica
• FD craneofacial

Fuente: Brannon RB, Fowler CB. *Benign Fibro-Osseous Lesions: A Review of Current Concepts. Advances in Anatomic Pathology. 2001; 8 (3): 126–143.*

▪ OMS (2005)

La discusión respecto a la presencia de tejido similar al cemento continua en controversia hacia el año 2005, por lo que la OMS decide dejarlo de lado, es entonces, cuando las displasias cemento-óseas pasan a denominarse únicamente displasias óseas reconociéndose así 4 entidades dentro de este grupo y el fibroma cemento-osificante se convierte en fibroma osificante (v. tabla 12) ⁽¹⁹⁾.

Tabla 12. Clasificación OMS (2005).

1. Fibroma osificante
2. Displasia fibrosa
3. Displasia ósea
• Displasia ósea periapical
• Displasia ósea focal
• Displasia ósea florida
• Cementoma gigantiforme familiar
4. Lesión central de células gigantes (granuloma)
5. Querubismo
6. Quiste óseo aneurismático
7. Quiste óseo simple

Fuente: Benjelloun L, El Harti K, El Wady W. *Florid osseous dysplasia: Report of two cases and a review of the literature. Int. J. Odontostomat. 2011; 5(3):257-266.*

• Paul M. Speight & Roman Carlos (2006)

La clasificación que propone en el año 2006 Paul M. Speight & Roman Carlos, se concentra en las características histopatológicas que pueden guiar al patólogo quirúrgico a la hora de emitir un diagnóstico, tiene como bases la última clasificación propuesta por la OMS, así como otros autores (v. tabla 13) ⁽²⁰⁾.

Tabla 13. Clasificación de Paul M. Speight & Roman Carlos (2006).

Displasia fibrosa
• Displasia fibrosa monostótica
• Displasia fibrosa polioestótica
• Displasia fibrosa craneofacial
Displasias óseas
• Displasia ósea periapical
• Displasia ósea focal
• Displasia ósea florida
• Cementoma gigantiforme familiar
Fibroma osificante
• Fibroma osificante convencional
• Fibroma osificante trabecular juvenil
• Fibroma osificante psammomatoide juvenil

Fuente: Speight PM, Carlos R. *Maxillofacial fibro-osseous lesions. Current Diagnostic Pathology. 2006;12(1):1–10.*

- OMS (2017)

La 4ta edición y más reciente clasificación de tumores de cabeza y cuello de la Organización Mundial de la Salud fue publicada en el año 2017, en ella el grupo de consenso consideró cuidadosamente la terminología para que en ella se pudiera reflejar la naturaleza y comportamiento biológico de cada una de las entidades expuestas y de esta manera fuera posible la unificación global de los términos. Respecto a las lesiones fibro-óseas, los cambios giran en torno a la reintegración de la palabra “cemento” para describir a las lesiones que se originan en las áreas portadoras de los dientes y son por ende de origen odontogénico (v. tabla 14) ⁽²¹⁾.

Tabla 14. Clasificación OMS (2017).

8. Tumores óseos y odontogénicos
Lesiones fibro-óseas y osteocondromatosas
1. Fibroma osificante
2. Cementoma gigantiforme familiar
3. Displasia fibrosa
4. Displasia cemento-ósea
5. Osteocondroma

Fuente: Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Archiv.* 2017; 472(3): 331–339.

Capítulo 4

Descripción de las lesiones fibro-óseas y osteocondromatosas según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud 2017

4.1 Displasia fibrosa

Definición

Anomalía esquelética resultante de una afección tumoral del desarrollo, que se caracteriza por la sustitución del hueso normal por una proliferación excesiva de tejido conjuntivo, fibroso, celular, entremezclado con trabéculas óseas irregulares ^(3,6,7).

El término displasia fibrosa fue aludido por primera vez por Lichtenstein en 1938 ⁽⁴⁹⁾.

Etiología

Es el resultante de la mutación del gen GNAS1. El grado de afectación dependerá directamente del tiempo en el que se haya generado dicha la mutación. ^(3,6,7,49).

Localización

Cuando la displasia fibrosa se caracteriza por la afectación ósea múltiple, es decir, desde unos pocos huesos hasta un 75% aproximadamente del total del esqueleto, se tratará de una forma **poliostótica** ⁽⁸⁾, en este caso, las extremidades serán los sitios más frecuentes ⁽⁷⁾. La displasia fibrosa en su forma poliostótica se presenta en un 15-25% del total de casos de displasia fibrosa ⁽⁸⁾ y puede estar acompañado de pigmentaciones denominadas “café au lait”, las cuales se observan en la mayoría de los casos de manera unilateral en la piel o con menor frecuencia en mucosa, caso en el cual será denominada como síndrome de Jaffe-Lichtenstein. o bien, cuando estas pigmentaciones son acompañadas con alteraciones endocrinas, como el hipertiroidismo o la precocidad sexual, se denomina síndrome de McCune-Albright ^(3,8). Existe otro trastorno que combina la displasia fibrosa con mixomas intramusculares, conocido como síndrome de Mazabraud ^(7,8).

La afectación única de un hueso, es denominada displasia fibrosa **monostótica**, esta se da con mayor frecuencia que la forma poliostótica, representando del 80 al 85% de los casos totales de displasia fibrosa. En ocasiones, se utiliza el termino displasia fibrosa creaneofacial para describir lesiones que no son estrictamente monostóticas pues, pueden estar involucrados huesos adyacentes como el cigomático, esfenoides u occipital ⁽³⁾; estas representan, a penas y el 10% del total de las lesiones monostóticas ⁽⁴⁹⁾.

Epidemiología

La displasia fibrosa monostótica se presenta en igual proporción en hombres y mujeres, mientras que su forma poliostótica posee una ligera predilección por el sexo femenino ⁽⁸⁾.

Características clínicas

Suele diagnosticarse en las primeras dos décadas de vida, comienza como una hinchazón indolora, en el caso de la región craneofacial, está hinchazón puede conducir progresivamente a la asimetría facial, así como, a el desplazamiento dental ⁽⁶⁾. En casos, en donde se involucren estructuras tales como, senos paranasales, orbitas o forámenes de la base del cráneo, los síntomas podrían ir desde dolor de cabeza, obstrucción nasal hasta pérdida de la visión o audición ^(6,8).

Características radiográficas

Radiográficamente se presenta como lesiones radiolúcidas con apariencia de “vidrio esmerilado” con bordes mal definidos, debido a que se entremezclan con el tejido óseo no afectado de manera casi imperceptible. El espacio del ligamento periodontal y la pérdida de la lámina dura en los dientes, son indicativos de displasia fibrosa en los maxilares ⁽⁶⁾

Características histológicas

Su aspecto histológico consiste en trabéculas óseas inmaduras, las cuales, no están unidas entre sí, estas a menudo adoptan formas curvilíneas, que son comparadas con los caracteres de la escritura china. En contraste con el fibroma osificante o la displasia cemento-ósea, la imagen histológica de la displasia fibrosa es monótona en vez, de ser una mezcla fortuita de tejido fibroso y sustancia mineralizada ⁽³⁾.

Tratamiento

En lesiones pequeñas, solitarias, asintomáticas y estáticas, el tratamiento puede solo reducirse a el monitoreo continuo, una vez el diagnóstico ha sido conformado histológicamente, no obstante; en aquellas lesiones donde existe una deformidad marcada o progresiva, dolor, así como, compromiso funcional, se sugieren la intervención quirúrgica conservadora, debido a que, aunque la resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección para evitar la recurrencia y/o transformación maligna, a menudo genera defectos funcionales y cosméticos que ameritan una extensa reconstrucción ^(49,50).

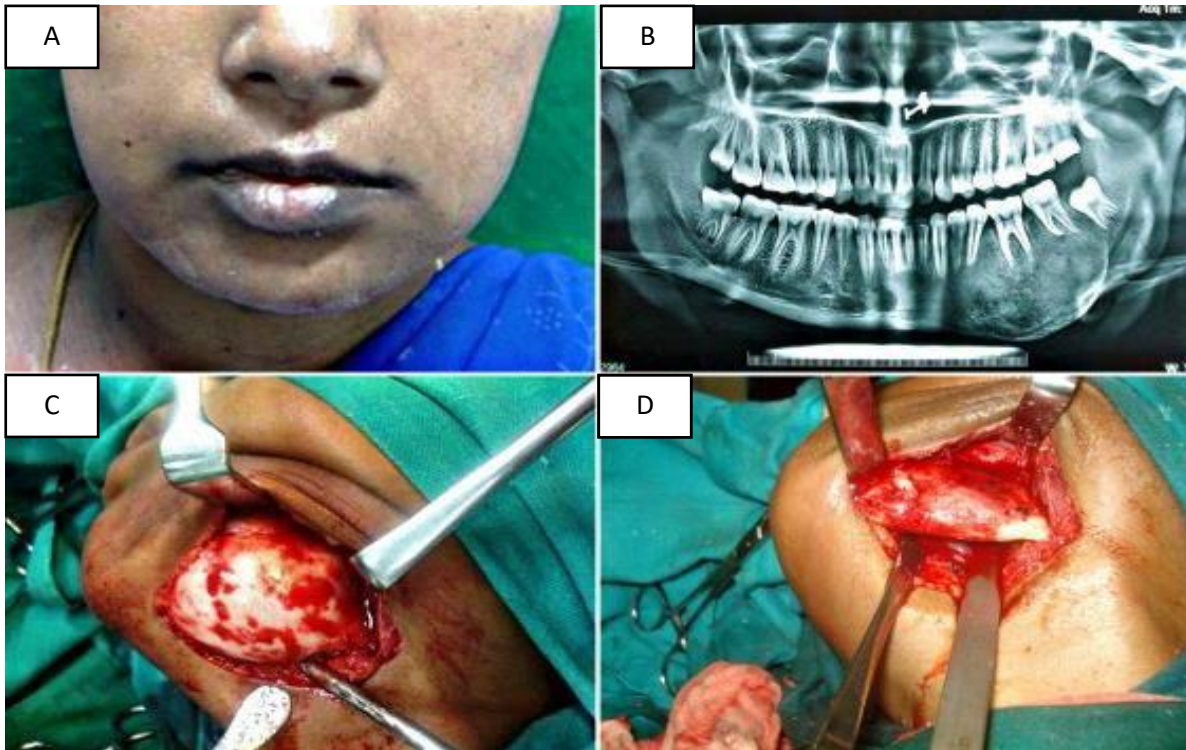
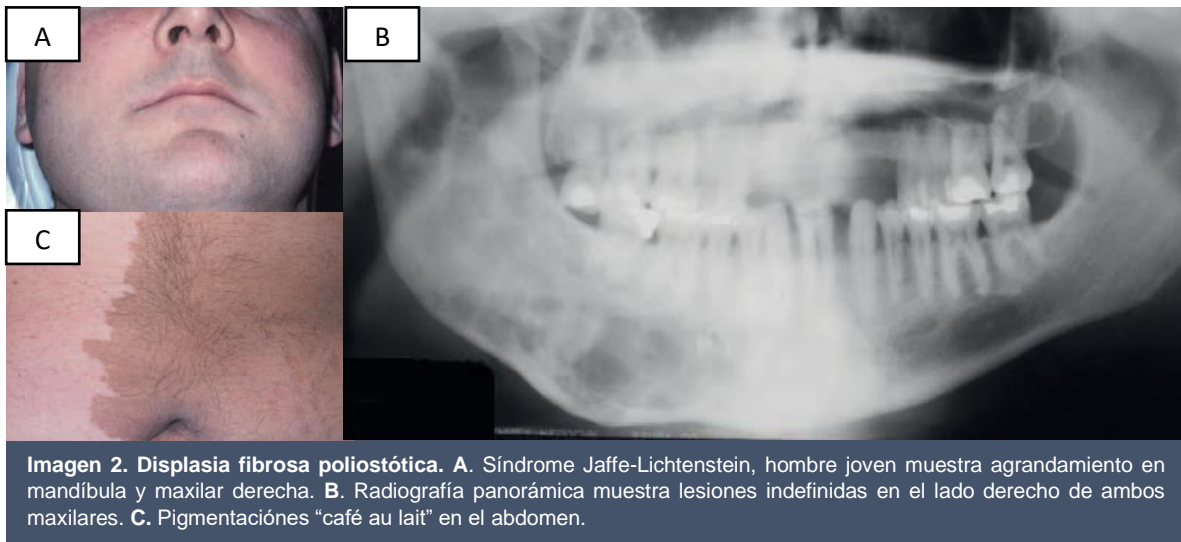


Imagen 1. Displasia fibrosa monostótica. A. Femenino, 36 años de edad, se observa asimetría facial izquierda, paciente refiere larga duración y asintomática. B. Panorámica, muestra lesión tipo "vidrio esmerilado", expansión canal alveolar, desplazamiento de raíces de dientes adyacentes, eliminación de la lámina dura. C, D. Extirpación quirúrgica y reconstrucción.

Fuente: Jeyaraj CP, Srinivas CV. Craniofacial and monostotic variants of fibrous dysplasia affecting the maxillofacial region. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology.* 2014; 26(3): 424–431



Fuente: Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2009.

4.2 Fibroma osificante

Definición

El fibroma osificante es la entidad más rara del grupo de las lesiones fibro-óseas y osteocondromatosas, este representa una neoplasia verdadera ⁽¹⁴⁾. Posee a su vez 3 variantes; 1) el fibroma osificante de origen odontogénico (COF) así como dos fibromas osificantes juveniles distintos; 2) el fibroma osificante trabecular juvenil (JTOF) y 3) el fibroma osificante psamomatoide juvenil (JPOF) ^(6,14).

Etiología

Se asocia a una mutación en el gen supresor tumoral HRPT2, no obstante, su mecanismo aún no se encuentra bien descrito ⁽³⁾.

4.2.1 Fibroma osificante de origen odontogénico

Epidemiología

El fibroma osificante de origen odontogénico es raro. Se presenta entre la tercera y cuarta década de vida ⁽⁶⁾ con predisposición por el sexo femenino ^(6,12).

Localización

Los premolares y molares de la mandíbula son las zonas de mayor incidencia ^(6,51).

Características clínicas

Es asintomático, de crecimiento lento, no obstante, en casos de larga evolución puede llegar a manifestarse cierto grado de asimetría facial, debido a que, esta lesión tiene la capacidad de involucrar a las corticales óseas ⁽⁵¹⁾.

Características radiográficas

Su imagen radiográfica es variable dependiendo de la etapa de su desarrollo, en etapas tempranas, puede observarse como una lesión radiolúcida, la cual, progresivamente ira volviéndose más radiopaca ^(6,51).

Características histológicas

Se encuentra bien definido, puede estar encapsulado ^(6,12,51), algunos autores, señalan que no se trata de una cápsula, si no, únicamente de la transición entre tejido afectado y tejido normal ⁽⁵¹⁾. Histológicamente se observa un estroma fibroso hiper celular que contiene cantidades variables de estructuras calcificadas. En las células del estroma, su núcleo se presenta hiper pigmentado, sin embargo, no muestran rasgos de atipias marcadas. Es complicado encontrar mitosis. Las estructuras calcificadas pueden ser similares al hueso o cemento, este último, puede crear un patrón "acolchonado" ⁽⁶⁾.

Tratamiento

Se requiere la extirpación completa de la lesión ⁽⁵¹⁾.

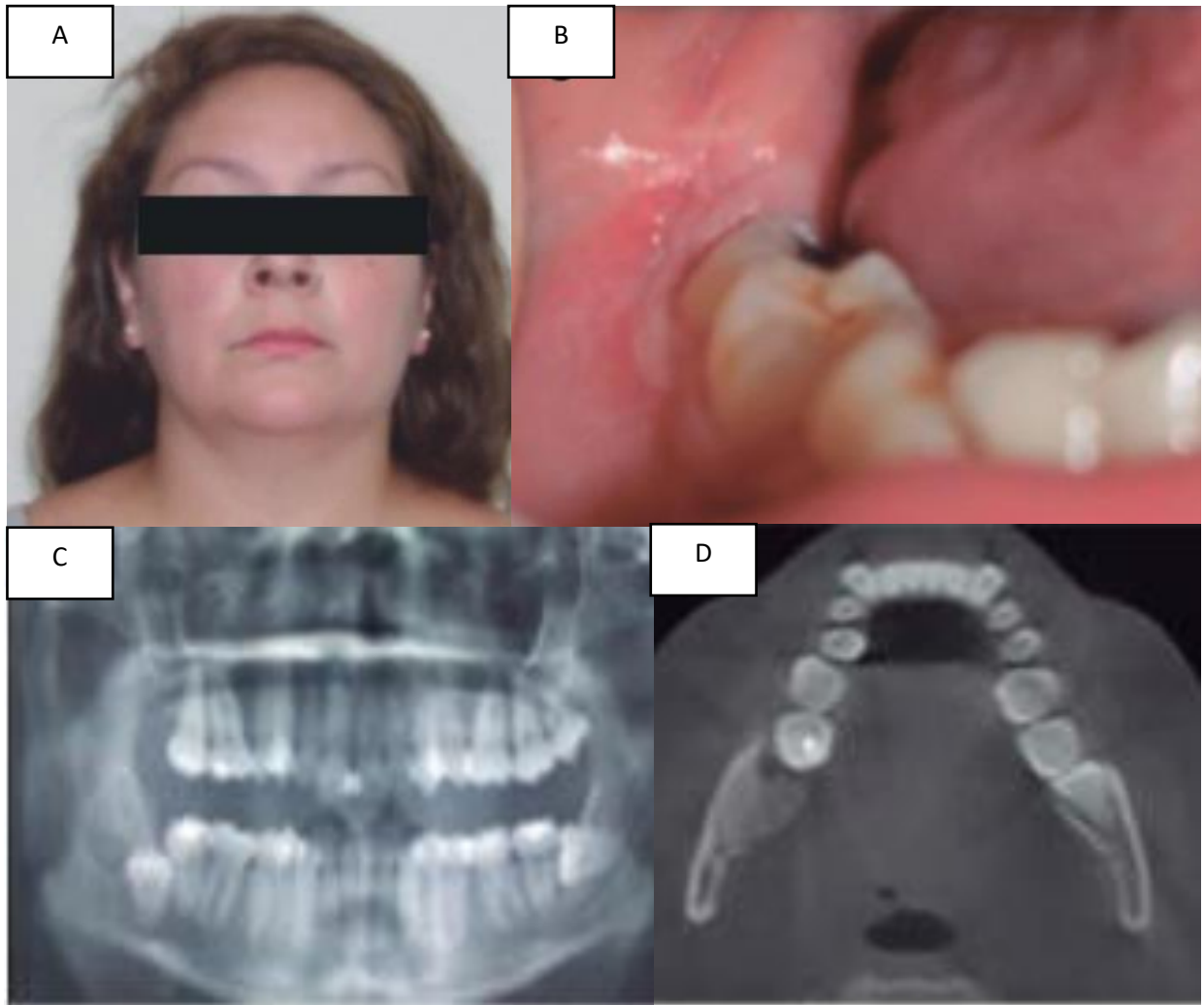


Imagen 3. Fibroma osificante origen odontogénico. **A.** Mujer, 34 años de edad, presenta leve asimetría en zona del ángulo mandibular derecho, refiere disestesia en labio inferior de más de un año de evolución. **B.** Intraoralmente se aprecia mucosa y encías de aspecto normal, aumento de volumen en zona retromolar derecha de consistencia pétreo y asintomático a la palpación. **C.** Panorámica diente 48 semi-incluido en angulación vertical, con lesión distal de densidad mixta distal, 4 x 3 cm de extensión, bordes escleróticos y centro radiopaco, sobrepoyectado en conducto alveolar inferior. **D.** Tomografía computarizada, se observó área de densidad mixta, circunscrita de límites definidos, distal a pieza 48 semi incluida y anterior a rama mandibular, evidente expansión cortical vestibular y lingual.

Fuente: Secchi A., Vázquez P., Sepúlveda V., Nuñez C., Quezada G., Carrasco A., Raposo A. *Fibroma cemento- osificante. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac.* (2021);17(1):17-23.

4.2.2 Fibroma osificante juvenil

4.2.2.1 Fibroma osificante trabecular juvenil

Epidemiología

Se presenta con mayor frecuencia en niños y adolescentes con un rango de edad de 2 a 12 años ⁽¹²⁾, y un promedio de entre 8.5 y 12 años, con afectación entre mujeres y hombres en igual proporción ^(6,12,14).

Localización

Puede aparecer en el maxilar o a mandíbula ⁽⁶⁾, no obstante, su sitio predominante de aparición es en el maxilar superior ^(6,12,14).

Características clínicas

La lesión está caracterizada por una progresiva y, en ocasiones, rápida expansión del hueso afectado. Si se desarrolla en el maxilar, la obstrucción nasal, la epistaxis o el desplazamiento ocular puede generarse ^(6,12).

Características radiográficas

Se trata de una lesión bien definida, uni o multilocular con adelgazamiento cortical. Su radiotransparencia variable esta inducida por la calcificación de la lesión. En lesiones cercanas a estructuras dentales, es posible observar la reabsorción de la raíz y el desplazamiento de los dientes afectados ^(12,14).

Características histológicas

Neoplasia bien demarcada pero no encapsulada, en ella se observa tejido fibroblástico celular con delgadas trabéculas óseas de hueso inmaduro, las cuales, pueden conectarse entre sí y formar una red. Es posible encontrar agrupaciones de células gigantes osteocásticas multinucleadas, áreas de hemorragia y degeneración estromal pseudoquistica ⁽¹⁴⁾.

Tratamiento

La escisión quirúrgica es el tratamiento recomendado para el fibroma osificante trabecular juvenil. Se observó una tasa de recurrencia del 30% al 50%, no obstante, no así la transformación maligna ⁽¹²⁾.

4.2.2.2 Fibroma osificante psamomatoide juvenil.

Fue reportado por primera vez por Benjamin's en 1938 ⁽¹²⁾.

Epidemiología

Más frecuente que el fibroma osificante trabecular juvenil. Afecta a pacientes de un rango de edad más amplio, de 3 meses a 72 años, con una edad promedio de 16-33 años ^(6,12).

Localización

Aparece en mayor proporción en los huesos craneofaciales extragnáticos ⁽⁶⁾, cerca del 75% de los casos de fibroma osificante psamomatoide juvenil son vistos en órbita, senos paranasales y calvaria ⁽¹¹⁾.

Características clínicas

Debido a su sitio común de aparición y a su naturaleza expansiva, es posible que el fibroma osificante psamomatoide juvenil desencadene síntomas como la proptosis, alteraciones visuales, así como, la obstrucción nasal ⁽⁶⁾.

Características imagenológicas

Cuando la lesión se observa a través de una tomografía computarizada, se observa una lesión

expansiva, bien delimitada, la cual, aparentemente está cubierta por una capa de densidad ósea gruesa, con apariencia interna multiloculada y contenido de densidad variable ⁽¹³⁾.

Características histológicas

A diferencia del fibroma osificante trabecular juvenil el fibroma osificante psamomatoide juvenil no presenta delgadas trabéculas óseas inmaduras. Este, en cambio está caracterizado por una proliferación de tejido fibroblástico, el cual, presenta pequeñas esférulas de cemento concéntricas ovoides basófilas que se entremezclan gracias a sus bordes con el tejido conectivo circundante ⁽¹⁴⁾.

Tratamiento

La aparición de un quiste óseo aneurismático es común. La recurrencia posterior al tratamiento quirúrgico varía del 30% al 56%, esta se asocia con la resección incompleta de la lesión. No obstante, la transformación maligna no ha sido reportada ⁽¹²⁾.

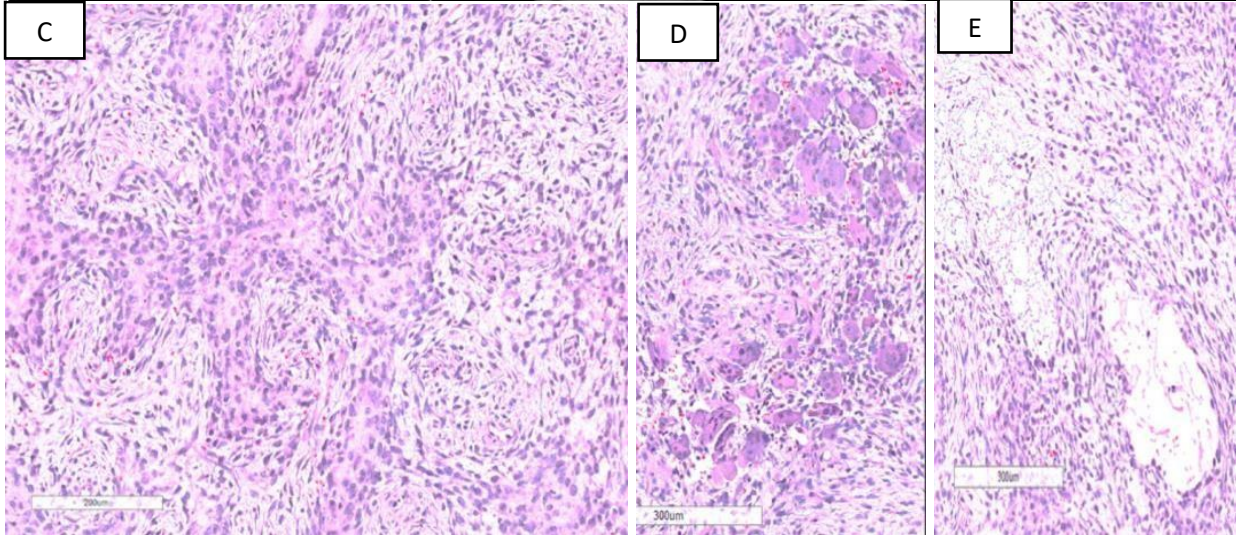
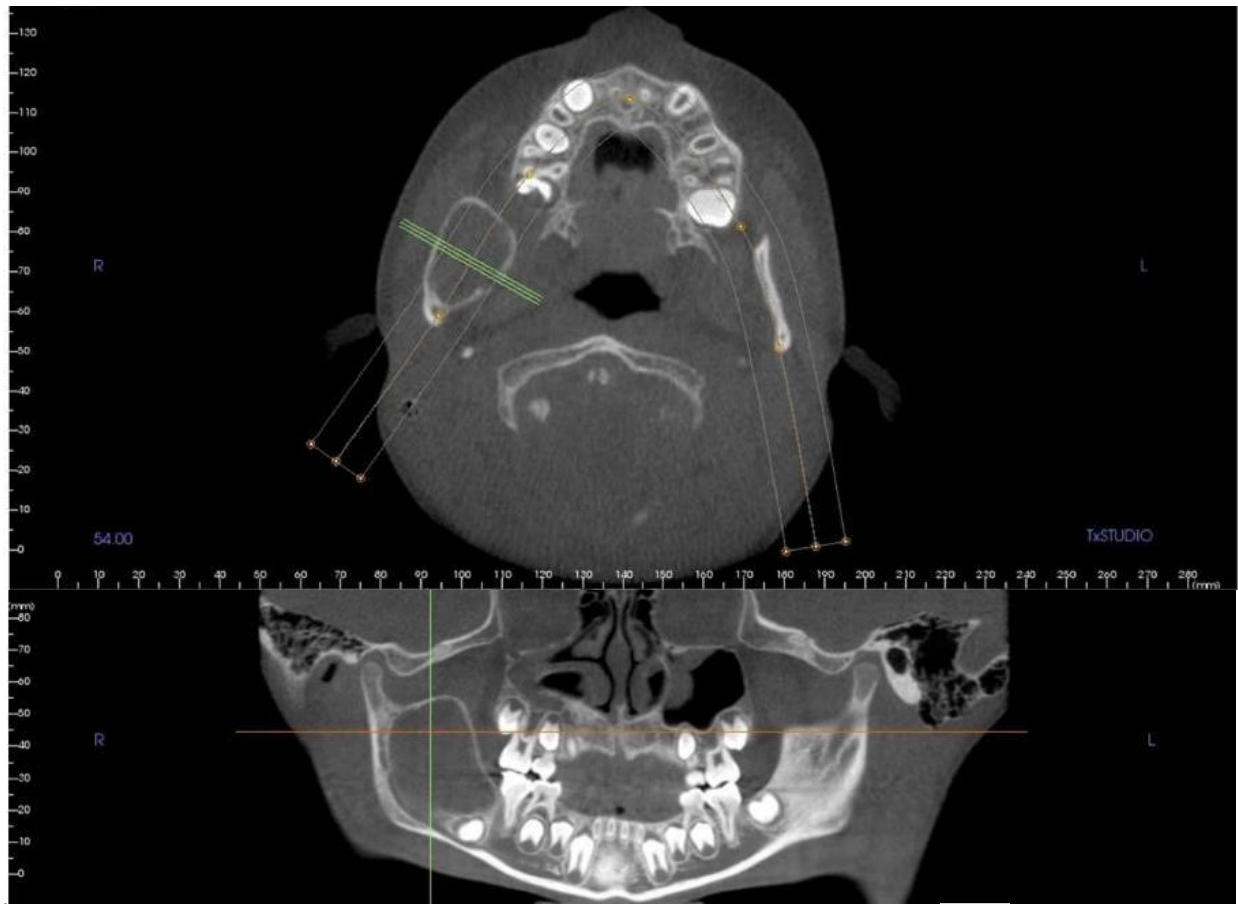


Imagen 4. Fibroma osificante trabecular juvenil. Paciente masculino, 8 años, lesión en rama mandibular derecha de 1 año de evolución. **A.** Corte transversal TCBC, lesión bien demarcada con expansión de cortical. **B.** Corte frontal TCBC, desplazamiento de segundo molar inferior derecho y reabsorción de la raíz distal del primer molar mandibular derecho. **C.** Corte histológico, trabéculas osteoides inmaduras hipercelulares con numerosos osteoblastos gruesos. **D.** Grupo de células gigantes multinucleadas. **E.** Pocos focos de degeneración pseudoquistica.

Fuente: Sultan AS, Schwartz MK, Caccamese JF, et al. Juvenile trabecular ossifying fibroma. *Head and Neck Pathol.* 2018;12 (4): 567-571.

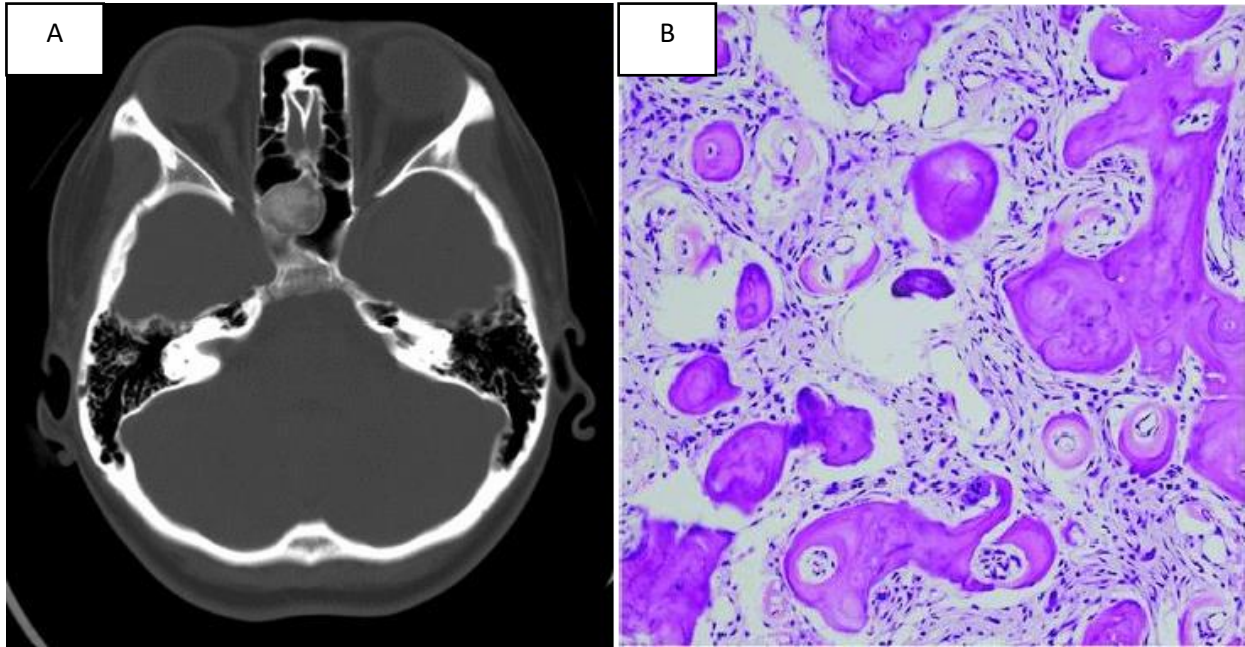


Imagen 5. Fibroma osificante psamomatoide juvenil. A. Vista axial, paciente femenino, 19 años de edad, refiere alteración visual. Se observa una lesión de 15x20x12 mm, bien circunscrita en el seno esfenoidal anterior derecho, la cual rodea el canal óptico derecho. B. Corte histológico que muestra osículos esféricos similares al cuerpo de psammoma en el tejido fibroblástico celular.

Fuente. Nakajima R, Saito N, Uchino A et al. Juvenile psammomatoid ossifying fibroma with visual disturbance: a case report with imaging features. *J Neuroimaging*. 2013; 23(1):137–140.

4.1 Cementoma gigantiforme familiar

Definición

El término “cementoma gigantiforme” fue aludido en el año de 1930 por Norberg ^(22, 24). Mientras que en el año de 1953 Agazzi y Belloni, describieron el primer caso familiar ^(23,24). Se trata de una neoplasia benigna que muestra un patrón de crecimiento multifocal, lo que la hace única entre las neoplasias benignas de los maxilares ⁽²⁴⁾.

Etiología

Se trata de una lesión de etiología desconocida. Se han presentado casos con un patrón de herencia autosómico dominante, con fenotipos variables, no obstante, la aparición esporádica también ha sido reportada ^(6,22).

Localización

Condición que se limita generalmente a los huesos faciales, típicamente en la porción anterior de la mandíbula ⁽²³⁾.

Epidemiología

Tiende a surgir durante la infancia y avanzar progresivamente para ocasionar deformidad facial hacia los primeros años de la edad adulta. Sin tratamiento, el cementoma gigantiforme familiar continúa su curso, hasta finalmente estabilizarse hacia la quinta década de vida. No presenta predisposición de género ^(22,24).

Características clínicas

Se presenta como lesiones de crecimiento lento, expansivo, multifocales y multicuadrantes, las cuales, involucran ambos maxilares. En lesiones tempranas la expansión es mínima mientras que, en lesiones avanzadas, es posible observar una hinchazón indolora, así como, deformidad facial y desplazamiento dentario ^(22, 24).

Características radiográficas

Radiográficamente se han identificado lesiones bien circunscritas, que se presentan en múltiples cuadrantes de la cavidad oral, tienen una apariencia radiolúcida-radiopaca, son lobulares y tienden a cruzar la línea media. En lesiones tempranas, las lesiones pueden presentarse como radiolucencias en las regiones periapicales de los dientes, o bien, como radiopacidades focales con un espacio radiotransparente rodeándolo, lo cual, puede presentar una dificultad diagnóstica debido a la similitud con la displasia cemento-ósea florida. Eventualmente la lesión se irá tornando como una gran masa radiolúcida con focos de calcificación ⁽²²⁾.

Características histológicas

Se observa una lesión análoga a la del fibroma cemento-osificante, la cual, está compuesta por un estroma fibroblástico hipercelular, con estructuras mineralizadas de aspecto similar a trabéculas óseas inmaduras y tejido similar al cemento. Este último, a su vez, formado por estructuras hipocelulares basófilas y curvilíneas que se asemejan a los cementos que normalmente se ven en el ligamento periodontal ⁽⁶⁾.

Tratamiento

La escisión quirúrgica completa (así como, la rehabilitación oral y reconstrucción facial) es la estrategia de tratamiento más eficaz para pacientes con cementoma gigantiforme familiar debido a la alta tasa de recurrencia documentada en pacientes que se han sometido a una eliminación parcial o reconstrucción de la lesión ⁽²³⁾.

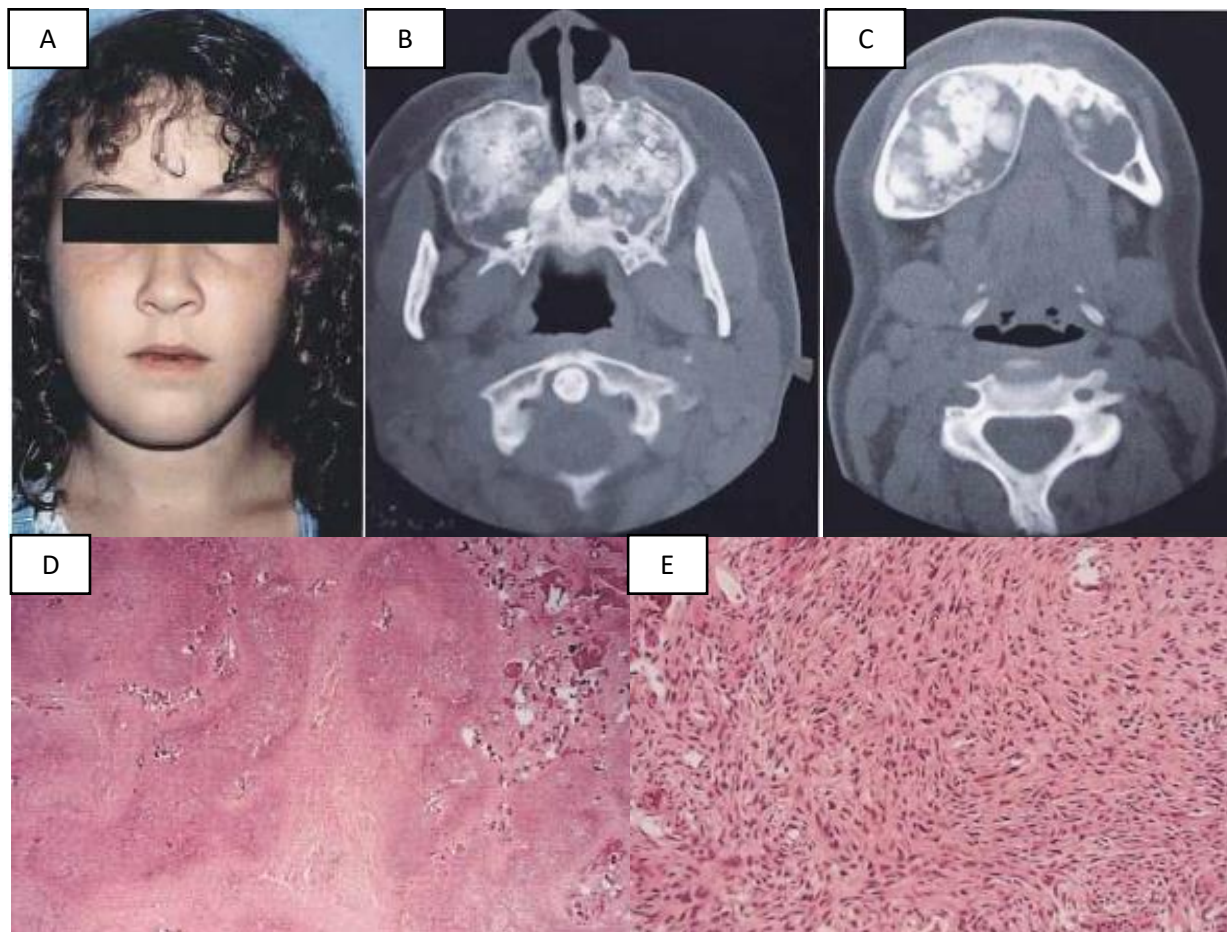


Imagen 6. Cementoma gigantiforme familiar. A. Paciente femenino, 12 años de edad, presenta hinchazón indolora, sin antecedentes familiares clínicos. B, C. TC revela lesión en mandíbula y maxilar (respectivamente) bilaterales, naturaleza expansiva, lobular y bien circunscrita. D. Biopsia maxilar que muestra zonas hematoxilínófilas hipercelulares y eosinófilas colagenizadas. E. Biopsia mandibular con fibroblastos en forma de muestra zonas celulares con fibroblastos en forma de huso (fusiformes) (x200).

Fuente: Abdelsayed RA, Eversole LR, Singh BS, Scarbrough FE. (2001). Gigantiform cementoma: Clinicopathologic presentation of 3 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* (2001); 91 (4): 438-444.

4.2 Osteocondroma

Definición

El osteocondroma, exostosis osteocartilaginosa ⁽²⁵⁾, o exostosis osteocondromatosa, se define como una proyección ósea cubierta de cartílago, la cual, surge en la superficie del hueso y se continua con el hueso subyacente ⁽⁶⁾.

Es considerado uno de los tumores benignos más comunes en el esqueleto ^(6,25,26), no obstante, aproximadamente solo un porcentaje de menos del 1% aparece en la región craneofacial, esto debido a que, se origina con predisposición en sitios de osificación endocondral, los cuales, son limitados en esta zona ^(6,27).

La mayoría de los casos suelen aparecer de manera solitaria, no obstante, también pueden observarse lesiones múltiples en el síndrome de osteocondromas múltiples hereditarios ^(26, 28). Esta última condición, rara vez involucra a los huesos maxilofaciales ⁽⁶⁾.

Una mutación ya se en el gen a) exostosis (múltiple)-1 (EXT1), el cual se localiza en el cromosoma 8q24.11-q24.13, o bien, b) exostosis (múltiple)-2 (EXT2), que se encuentra en el cromosoma 11p11-12 se asocian al síndrome de osteocondromas múltiples hereditarios. Mientras que, la delección homocigótica de EXT1, a su forma solitaria ^(6,26,28).

Etiología

La causa exacta de la lesión es desconocida ⁽²⁷⁾, no obstante, se han planteado diversas teorías como posibles factores etiológicos. Weinmann y Sicher, plantean que la continua actividad de los tendones insertos en la apófisis coronoides favorecen el crecimiento hiperplásico de células embrionarias con potencial condrogénico ⁽²⁹⁾. Lichtenstein sugiere que todo periostio tiene la pluripotencialidad de producir cartílago y tejido óseo ^(28,29). Causas como el trauma, o la radioterapia durante la niñez también han sido sugeridas ⁽⁶⁾.

Localización

Respecto a la región craneofacial, se han reportado casos en la base del cráneo, senos maxilares, cigoma y mandíbula (especialmente en el proceso coronoides y cóndilo) ^(6,25).

Epidemiología

El osteocondroma en la región maxilofacial se presenta hacia la cuarta o quinta década de vida, es decir, de manera más tardía que en el resto del cuerpo donde generalmente se manifestará en etapas más tempranas ⁽⁶⁾.

Características clínicas

Los signos clínicos dependen de la ubicación de la lesión ^(6,26). De esta manera, es posible observar, fracturas, deformidades óseas, problemas articulares, compromiso vascular, así como, compromiso neurológico ⁽²⁶⁾.

Características radiográficas

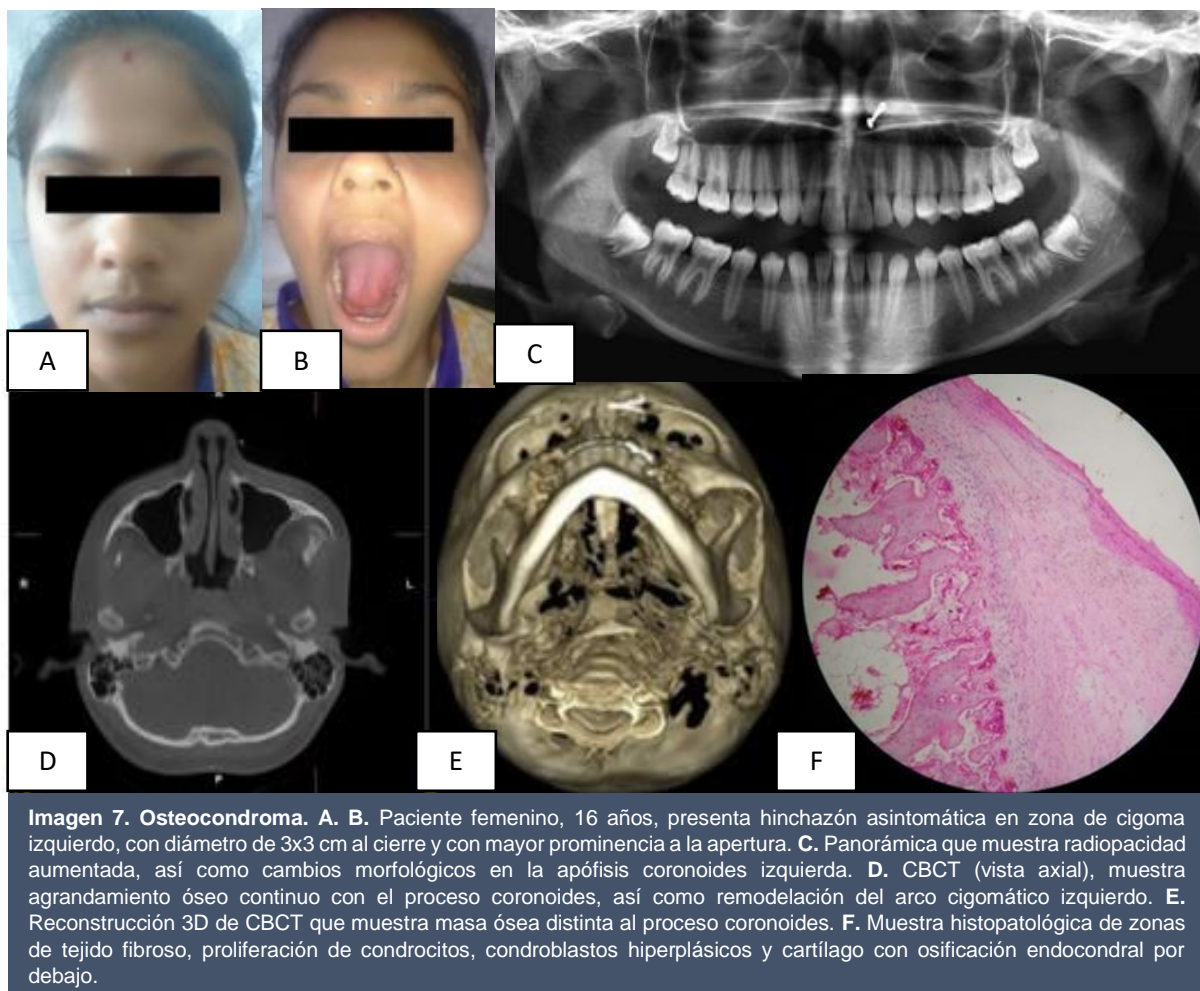
Es posible observar una lesión de márgenes claros y rara vez irregulares, la cual, emerge de la superficie ósea para aparecer como un tallo, o bien, una protuberancia plana, en ocasiones tiene una terminación en forma de gancho ⁽²⁶⁾.

Características histológicas

Los osteocondromas pueden ser pedunculados o sésiles. La capa de cartílago hialino que rodea a la prominencia ósea suele ser delgada, aproximadamente menor a 2 cm (una capa de espesor mayor, puede ser indicativo de una transformación maligna), esta capa, a su vez, se encuentra rodeada en su periferia por pericondrio, el cual, será continuo con el periostio del hueso subyacente. El pericondrio, además de rodear al cartílago, también rodea el tallo del osteocondroma. La capa de cartílago, asemeja a la placa de crecimiento, aunque desorganizada, presenta osificación endocondral, a partir de la cual, se formará la porción interna de la cabeza y el tallo de la lesión ^(6,26).

Tratamiento

La resección es curativa en la mayoría de los casos, siempre y cuando se elimine la lesión en su totalidad, incluido el periostio. La incidencia de transformación maligna ocurre en el osteocondroma múltiple de un 2%-25% y de 1%-4% en su forma solitaria ⁽²⁷⁾.



Fuente: Mohan Choontharu M, Buch SA, Babu GS, Castelino RL, Rao S, Rao K. A Rare Clinical Presentation of an Osteochondroma of Coronoid Process of Mandible. *J Dent (Shiraz)*. (2018);19 (4): 325-330.

Capítulo 5

5.1. Displasia cemento-ósea

Definición

La displasia cemento-ósea es una lesión no neoplásica ⁽⁶⁾ y es considerada la lesión fibro-ósea más común ^(3,6,32,33).

Etiología

Su etiología es desconocida, no obstante, algunos autores creen que se deriva a partir de las células indiferenciadas del ligamento periodontal ^(32,33,36).

Epidemiología

Tiene predisposición por mujeres afroamericanas de mediana edad ⁽⁶⁾.

Localización

Aparece en proximidad con los dientes ⁽⁶⁾. Se describen diversas variantes clínico-radiográficas, las cuales, dependen de la extensión de la lesión, así como, de su ubicación anatómica ^(3,6,32,36).

- **Displasia cemento-ósea periapical.** Se observa generalmente en la región anterior de la mandíbula ^(3,6,32,33,34,36), puede presentarse de manera solitaria, pero es común encontrar múltiples focos ^(3,33,34). Sus dimensiones raramente exceden 1 cm de diámetro ⁽³⁾.
- **Displasia cemento-ósea focal.** Exhibe solo un sitio de participación ^(6,36), tiene predilección por la región posterior mandibular ^(3,36), las lesiones tienden a ser menores a 1.5 cm de diámetro ⁽³⁾.
- **Displasia cemento-ósea florida.** Se observa la afectación de múltiples cuadrantes ^(6,32,33,34,35,36), generalmente de manera bilateral y simétrica, es frecuente encontrarla en la región posterior ⁽³⁵⁾, aunque también es posible la afectación anterior ⁽³⁾.

Características clínicas

Es común detectarla en radiografías de rutina tomadas para otros fines, debido a que, suele ser asintomática ^(6, 52), asociada principalmente con dientes vitales (aunque también se han encontrado lesiones en áreas edéntulas) y la cual generalmente no provoca expansión cortical ^(6,53). La displasia cemento ósea florida, puede ser la excepción a los signos clínicos comunes, ya que, es posible encontrarla acompañada de expansión, dolor y drenaje provocado por una infección secundaria ^(6,32,36,53).

Características radiográficas

Radiográficamente es posible observar tres apariencias diferentes, las cuales, están en sincronía con la maduración de la lesión (v. imagen 6) ^(52,53).

- Etapa osteolítica. Etapa temprana de la lesión, en ella, se observa una lesión radiolúcida apical bien definida, redonda u ovalada ^(33,36). Durante esta etapa, el diagnóstico diferencial (principalmente mediante pruebas de vitalidad) con lesiones periapicales de origen endodóntico es imprescindible debido a su similitud radiográfica ^(31,32,33,36).
- Etapa cementoblástica. Etapa mixta de la lesión, en la cual, es posible observar una lesión radiolúcida con radiopacidades variables ^(33,36).
- Etapa osteogénica. Etapa madura de la lesión, la lesión se vuelve completamente radiopaca con una ligera zona radiolúcida en la periferia ^(33,36).

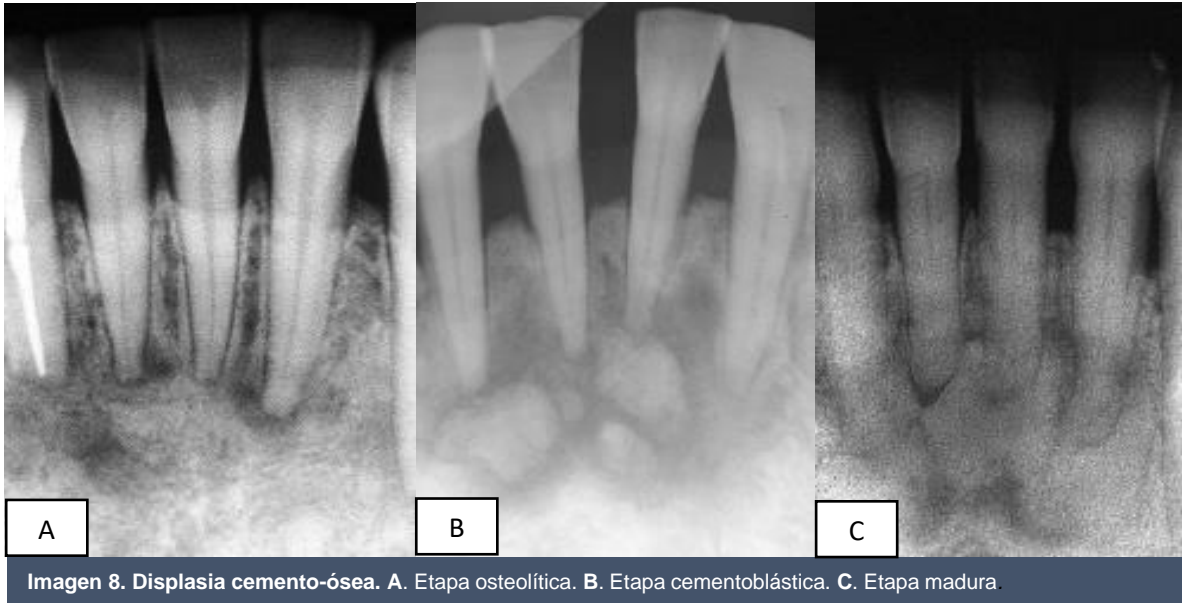


Imagen 8. Displasia cemento-ósea. A. Etapa osteolítica. B. Etapa cementoblástica. C. Etapa madura.

Fuente: Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Contemporary oral and maxillofacial pathology. Mosby; (2004).

Características histológicas

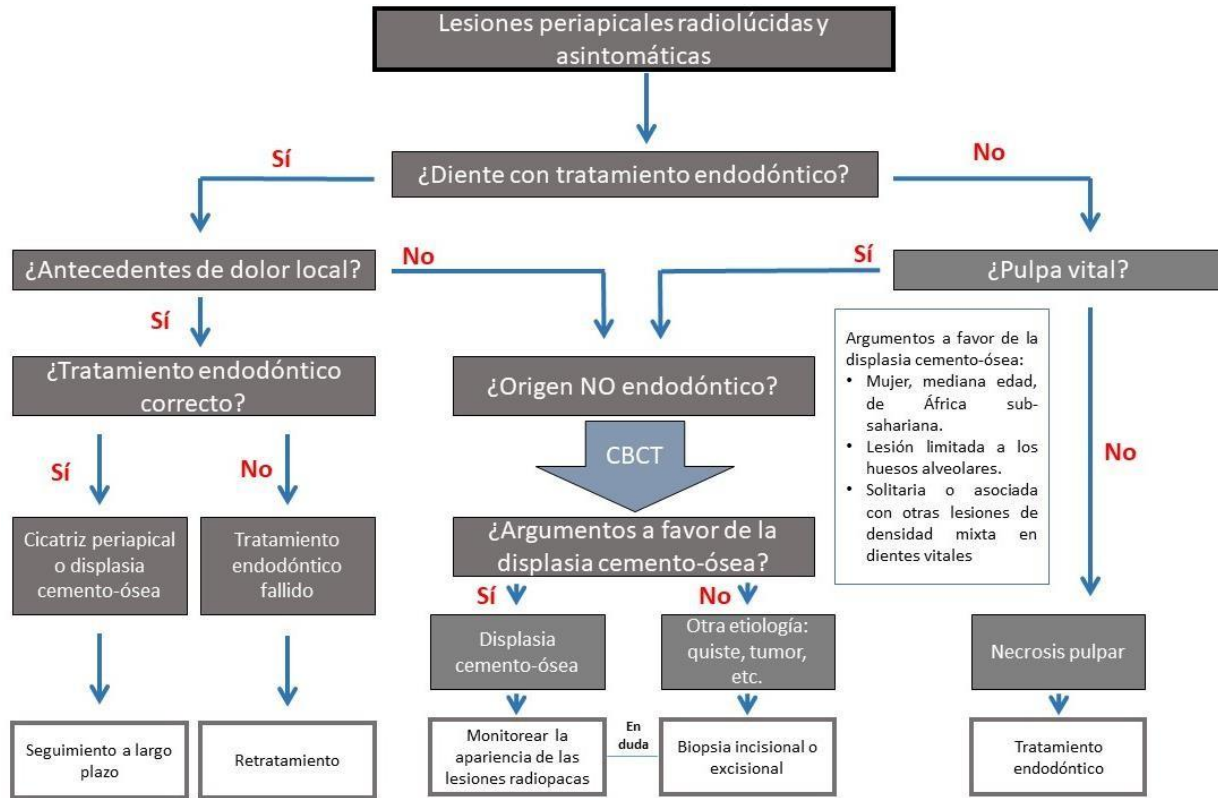
Todas las variantes de la displasia cemento-ósea poseen características histológicas análogas, representadas por tejido fibroso celular, colágeno en proporciones variables, pequeños vasos sanguíneos, así como, material mineralizado consistente en osteoide, hueso y cemento, el cual, ira aumentando acorde a la maduración de la lesión. También es posible observar inflamación en casos de infección secundaria ⁽⁶⁾.

Tratamiento

El manejo terapéutico de esta lesión suele ser limitarse al seguimiento clínico y radiográfico periódico. Una biopsia es el único método definitivo para distinguir a la displasia cemento-ósea de otras lesiones óseas, no obstante, rara vez se realiza, pues únicamente se recomienda cuando el diagnóstico no es claro ⁽³³⁾.

Victor Daviet-Noual y et al. propusieron en el año 2017 un algoritmo basado en el diagnóstico radiográfico para poder diferenciar las lesiones periapicales de origen endodóntico de la displasia cemento-ósea sobre todo en etapas tempranas, esto con la finalidad de enfatizar en el diagnóstico diferencial acertado para evitar tratamientos innecesarios (v. esq.1) ⁽³²⁾.

Esquema 1. Algoritmo de diagnóstico diferencial entre lesiones periapicales de origen endodóntico vs displasia cemento-ósea.



Fuente: Daviet-Noual V, Ejeil A-L, Gossione C, Moreau N, & Salmon B. Differentiating early stage florid osseous dysplasia from periapical endodontic lesions: a radiological-based diagnostic algorithm. *BMC Oral Health.* (2017); 17(161).

Capítulo 6

6.1 Reporte de caso

Paciente femenino de 42 años de edad se presentó a las Clínicas Odontológicas de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, se le realizó una evaluación inicial en el área de admisión odontológica consistente en 1) historia clínica, 2) toma de fotografías extra e intraorales, 3) toma de radiografía panorámica y 4) evaluación clínica extra e intraoral inicial. Se remitió al área de profundización de Endodoncia-Periodoncia para valoración de órgano dentario 36 como principal motivo de consulta.

Una vez en el área de profundización, se procedió a la examinación de los datos ya capturados con anterioridad; en primera instancia, la historia clínica no mostró antecedentes patológicos, no patológicos o heredofamiliares de relevancia clínica, durante la observación fotográfica intraoral fue posible observar ausencia dental en cuadrante superior derecho, desgaste dental principalmente en sector anterior superior e inferior, así como, la presencia de líneas de microfracturas, indicando la presencia de trauma oclusal, restauraciones defectuosas en molares, lesiones cariosas y compromiso periodontal. La interpretación radiográfica de la radiografía panorámica reveló un dato de notable interés clínico, este consistía en la presencia de una lesión de apariencia mixta, aparentemente bien circunscrita, con la aparente involucración fisiopatológica del ápice dentario del diente 42.



Imagen 1. Fotografías extraorales. No se observan cambios extraorales aparentes.



Imagen 2. Fotografías intraorales..

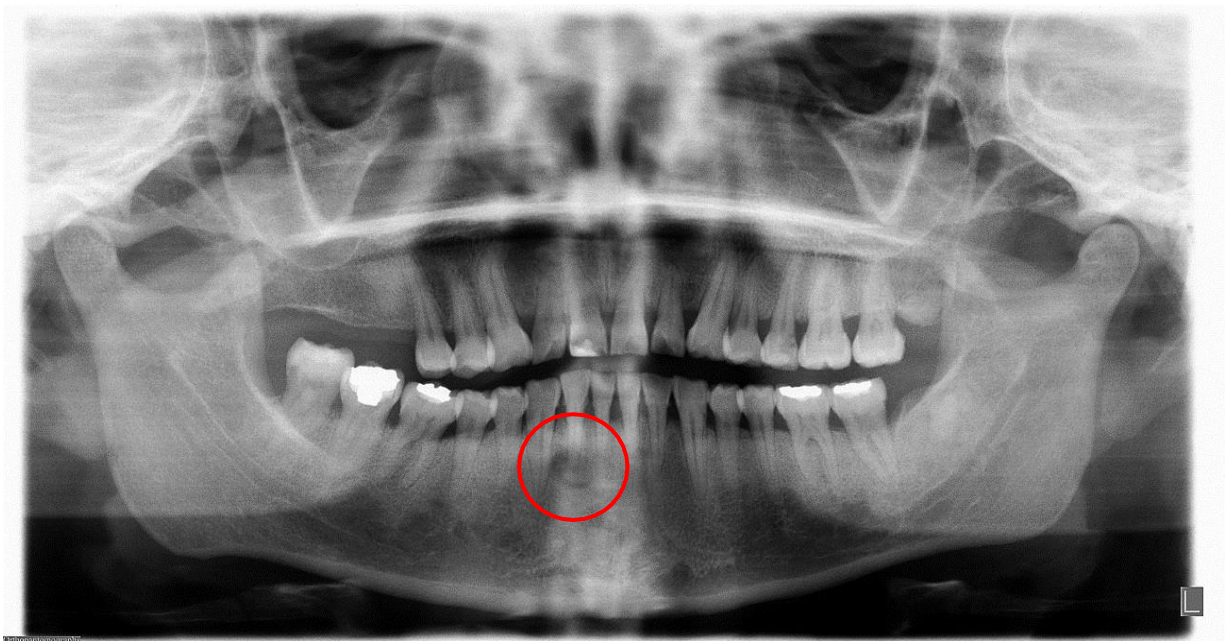


Imagen 3. Radiografía panorámica. Se señala la lesión de apariencia mixta de cercanía con el ápice del diente 42.

Se procedió a la toma de serie radiográfica, sondaje periodontal, así como, a las pruebas de vitalidad pulpar y sensibilidad periapical, para complementar el examen diagnóstico, donde, en el diente 42, se obtuvieron los siguientes datos:

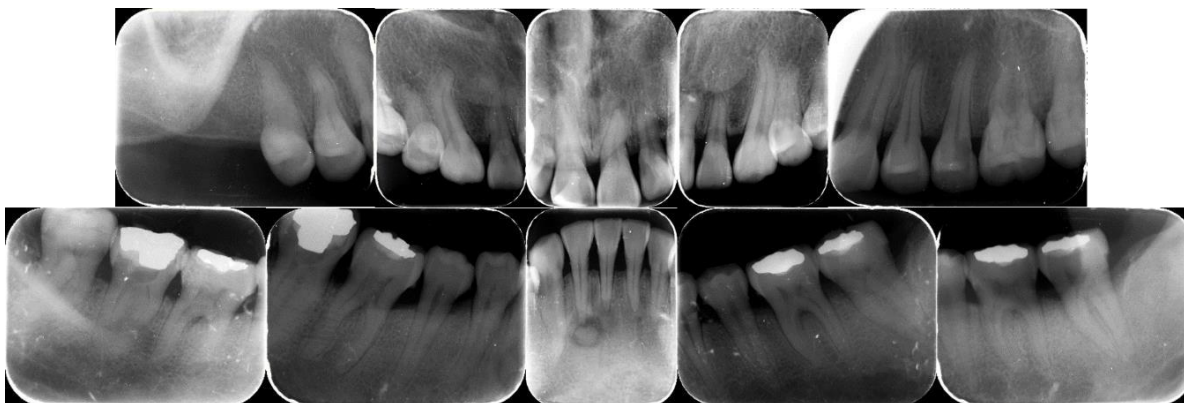


Imagen 4. Serie radiográfica. No se observan la aparición de más lesiones en otras zonas de mandíbula y maxilar, además de la ya descrita.



Imagen 5. Amplificación de radiografía periapical de sector anterior inferior

Tabla. Datos obtenidos de las pruebas primeras pruebas diagnósticas realizadas.

Prueba diagnóstica	Resultado
Profundidad al sondeo	DV 2 mm, M 1mm, MV 2mm; DL 1mm, M 1mm, ML 1mm.
Nivel de inserción	Sin pérdida del nivel de inserción
Movilidad	Grado 1
Pruebas de vitalidad pulpar	Frío +
Pruebas de sensibilidad periapical	Percusión horizontal y vertical -

Se observó que los valores obtenidos en el diente 42 se encontraban dentro de los parámetros de normalidad, por lo tanto, se decidió realizar una interconsulta con el área de patología oral. Se optó por brindar un diagnóstico presuntivo de displasia cemento ósea periapical y se decidió dejar bajo observación.

Se procedió entonces, a realizar la intervención pertinente para el diente 36, el cual, fue el motivo de consulta inicial de la paciente, así como, el abordaje periodontal requerido y la interconsulta con el área de rehabilitación funcional y estética. Esto, permitió monitorear la evolución de la lesión.

Se tomó radiografía periapical de control a los 5 meses, debido principalmente a que la paciente remitió un dolor sordo en mandíbula, en la radiografía, se observaron cambios en la radiopacidad de la lesión, esto es, el área radiopaca aumento en tamaño mientras que el área radiolúcida se redujo. Se realizó nuevamente la evaluación clínica periodontal y endodóntica; las pruebas de vitalidad pulpar resultaron negativas al frío, las pruebas de sensibilidad periapical positivas a la percusión vertical y horizontal, los niveles de profundidad al sondeo y movilidad se mantuvieron constantes.

Tabla . Datos obtenidos de las segundas pruebas diagnósticas realizadas.

Prueba diagnóstica	Resultado
Profundidad al sondeo	DV 2 mm, M 1mm, MV 2mm; DL 1mm, M 1mm, ML 1mm.
Nivel de inserción	Sin pérdida del nivel de inserción
Movilidad	Grado 1
Pruebas de vitalidad pulpar	Frío -
Pruebas de sensibilidad periapical	Percusión horizontal y vertical +

Se le pidió al paciente la toma de una TC. Durante su evaluación, además de confirmar la involucración del ápice dentario en la lesión, se observó reabsorción de la cortical lingual.

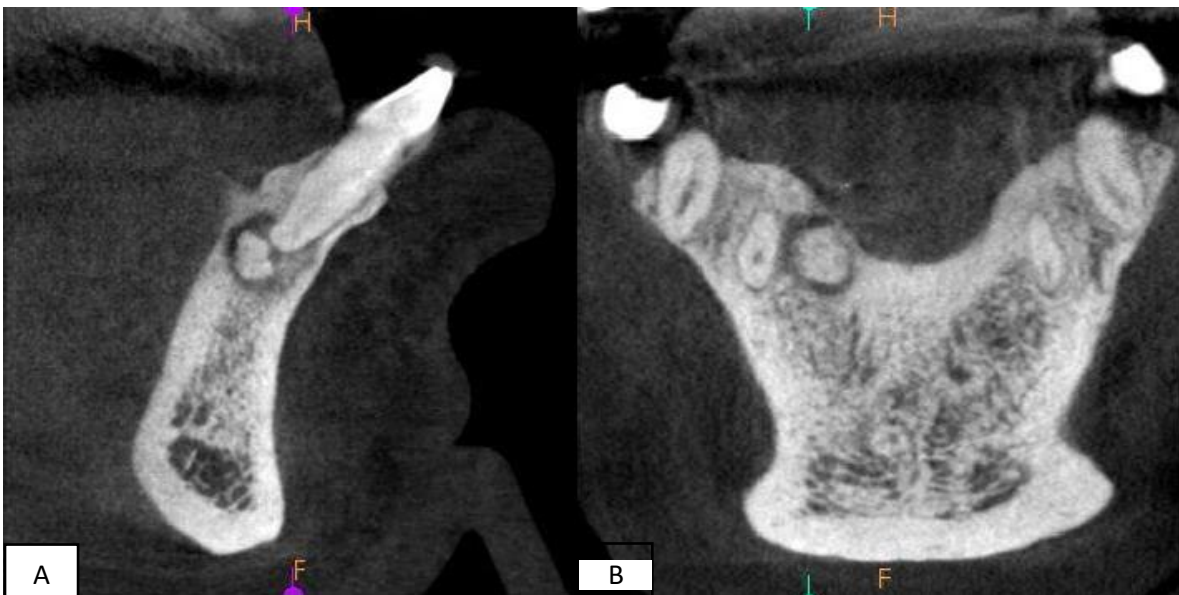


Imagen 7. Tomografía computarizada. A. Corte sagital, involucración de ápice dentario. B. Corte transversal, perforación cortical lingual.

Se realizó una segunda interconsulta con el área de patología oral. Se optó por abordarlo de manera interdisciplinaria. Se indicó la biopsia excisional posterior al tratamiento de conductos.

En el área de endodoncia, se indicó el tratamiento de conductos el cual se llevó a cabo paso a paso de la siguiente manera: 1) anestesia local con Lidocaína 1:100000 (ZEYCO ®), 2) aislado absoluto, 3) acceso de conveniencia, 4) localización de conductos, 5) permeabilidad del conducto a conductometría aparente, 6) Crown-Down con el uso de Gates Glidden (4,3,2,1), 7) toma de conductometría real, 8) uso de fuerzas balanceadas mediante la utilización de instrumentos manuales (Limas Flexofile, Dentsply Maillefer ®), irrigándose de manera constante entre cada instrumento con hipoclorito de sodio al 5%, 9) conometría 10) prueba de obturación con cemento sellador Sealapex ®, 11) obturación (lateral modificada con ultrasonido) 12) obturación temporal con IRM ®.

Cabe destacar que durante la prueba de obturación se observó la extrusión de un cono accesorio, por lo cual, se decidió retirar el cono principal, así como, los conos accesorios, no obstante, la porción apical del cono extruido se trozo, haciendo imposible su retiro, por lo cual, se decidió mantenerlo teniendo en cuenta que sería posible retirarlo con posteridad en la biopsia excisional de la lesión, y se procedió a finalizar con el procedimiento.



Imagen 8. Radiografía longitud real.



Imagen 9. Radiografía de conometría.



Imagen 10. Radiografía prueba de obturación.



Imagen 11. Radiografía final obturación.

En una cita posterior, se llevó a cabo la colocación de la restauración final, mediante 1) anestesia local con Lidocaína 1:100000, 2) aislado absoluto, 3) retiro de restauración temporal con IRM, 4) limpieza y desinfección de la cavidad con gluconato de clorhexidina al 2% (Consepsis ®), 5) colocación de ionómero de vidrio tipo 2 (Ketac Molar 3M), 6) protocolo de acondicionamiento y adhesión consistente en colocación de 15 segundos de ácido grabador (Scotchbond Universal Etchant 3M ®); 30 segundos de enjuague a presión; secado con algodón estéril; colocación de adhesivo de 5ta generación (Single Bond Universal 3M ®); fotopolimerización durante 20 segundos, 7) colocación de resina compuesta A3 (Filtek Z350 XT 3M ®) con técnica incremental estratificada, 8) verificación de oclusión, 9) pulido de restauración.



Imagen 12. Restauración definitiva.



Imagen 13. Radiografía obturación definitiva.

Respecto al abordaje periodontal, debido a que, la paciente ya había pasado previamente por una fase I periodontal consistente en: 1) control de placa dentobacteriana, 2) enseñanza de técnicas de higiene, 3) eliminación de cálculo supragingival y subgingival, 4) raspados y alisados radiculares en zonas específicas y 5) revaloración con resultados óptimos, se procedió de manera inmediata al abordaje quirúrgico de la lesión en lo que se denomina la fase II periodontal, durante esta etapa, estuvieron involucradas además de periodoncia, endodoncia y patología oral.

El procedimiento quirúrgico inició con 1) la asepsia de la cavidad bucal con el uso de gluconato de clorhexidina al .12% (Bexident encías ®) 2) anestesia local con Lidocaína 1:100000, 3) una incisión en la línea mucogingival en zona vestibular, debido a que, aunque la lesión parecía alojarse en mayor proporción hacia lingual, la visibilidad del clínico era limitada en esta zona. Dicha incisión se realizó con mango de bisturí no. 3 y hoja de bisturí 15c, 4) se levantó un colgajo de espesor total mediante el uso de la legra periostotomo Prichard PR3 Hu-Friedy ®, 5) se realizó osteotomía con pieza de baja velocidad (W&H ®) y fresa de carburo de bola no. 4; cabe resaltar que se tomó radiografía haciendo uso de un cono de gutapecha como indicador para verificar zona de osteotomía en relación con la lesión, 6) una vez localizada la lesión, se realizó la escisión de la misma (con ayuda de una cureta quirúrgica de Lucas 87 Hu-Friedy ®). La lesión fue descrita por el área de patología bucal como un **especimen único de tejido duro con dimensiones de 0.5x0.5x0.3 cm, el cual, presentaba forma oval, superficie irregular y consistencia dura, así como un color café claro**. Una vez extraído y descrito se inició con el proceso de desmineralización con ácido nítrico al 5% y posteriormente se incluyó en cápsula para ser procesado, 7) se realizó el legrado apical pertinente, donde se logró retirar el cono accesorio extruido durante el tratamiento de conductos.

Se procedió a la realización de 8) la apicectomía con una fresa de diamante punta de lápiz, 9) retropreparación con el uso de RETRO KIT NSK ® (puntas E31D y E32D), 10) la obturación retrógrada con la colocación de MTA (Angeolus ®), todo lo descrito con anterioridad se comprobó radiográficamente. Finalmente 11) se suturo mediante puntos simples con sutura de Nylon 4-0 (Atramat ®), 12) se dieron indicaciones post-operatorias de cuidado y farmacoterapia, en la cual, únicamente se indicó el uso de analgésico, 13) Se envió el espécimen al laboratorio de diagnóstico histopatológico de la ENES para su estudio.



Imagen 14. Abordaje quirúrgico. Se observa la incisión en la línea mucogingival, uncolgajo de espesor total, la osteotomía y la cavidad posterior a la escisión de la lesión.

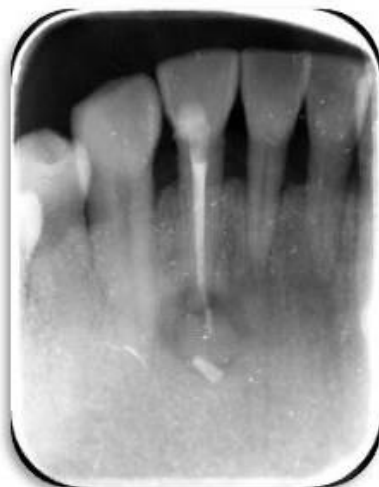


Imagen 15. Verificación de zona de osteotomía mediante el uso de gutapercha.



Imagen 16. Verificación de escisión completa de la lesión.

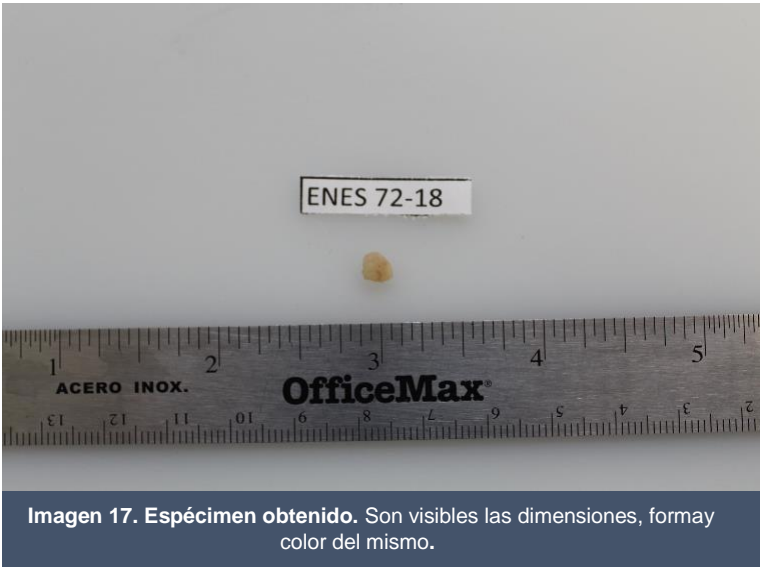


Imagen 18. Verificación de obturación retrógrada.

Capítulo 7

7.1 Resultado

En los cortes histológicos examinados se observó tejido calcificado que se dispuso de manera desorganizada con líneas de aposición circunferenciales basófilas y de hialinizaciones eosinófilas en su mayoría. En otros campos se observó material fibroso laxo dispuesto entre este material calcificado, hemorragia reciente y eritrocitos focalizados. No se observaron células óseas ni infiltrado inflamatorio.

Se estableció el diagnóstico definitivo de displasia cemento-ósea periapical basándose en los hallazgos histopatológicos, historia clínica del paciente, así como en el aspecto radiográfico.

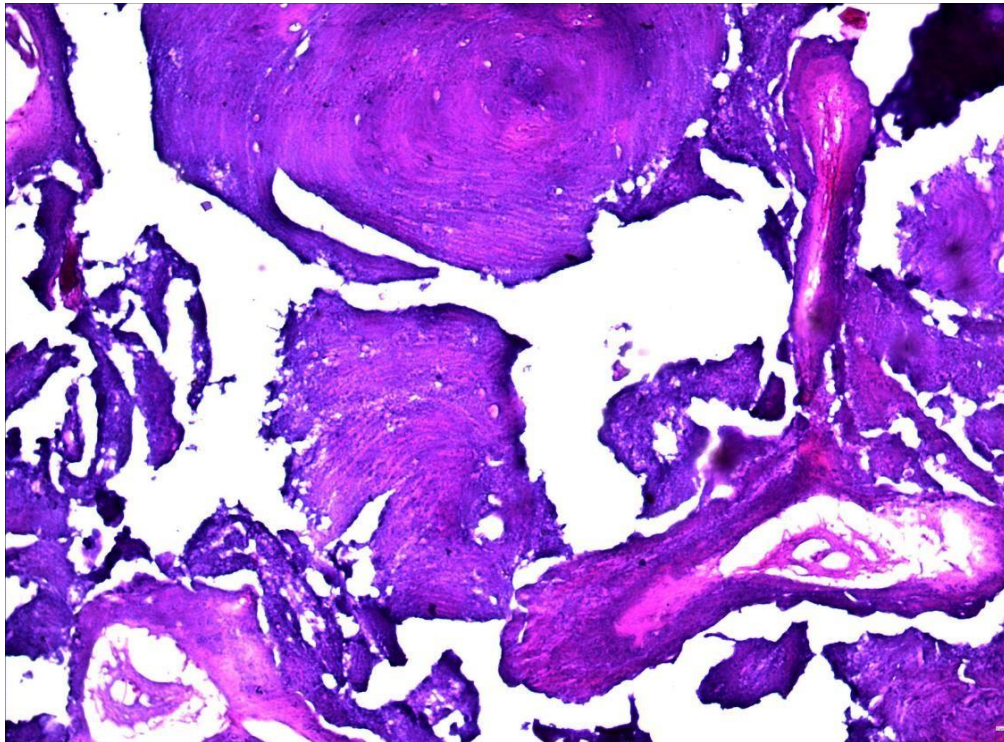


Imagen 19. Corte histológico.

7.2 Seguimiento post-operatorio

Durante el seguimiento radiográfico post-operatorio, se logró apreciar que la cicatrización a pesar de estarse llevando de manera lenta, ha sido óptima pues la densidad ósea si ha ido en aumento.

Se alcanza a observar la aparición de nuevas lesiones, las cuales quedarán en observación dados los antecedentes histopatológicos y ausencia de sintomatología.



Imagen 20. Radiografía de seguimiento post-operatorio, 4 meses de evolución.



Imagen 21. Radiografía de seguimiento post-operatorio, 1 año de evolución.



Imagen 22. Radiografía de seguimiento post-operatorio, 1 año 3 meses de evolución.



Imagen 23. Radiografías de seguimiento post-operatorio, 3 años de evolución.

7.3 Discusión

Las lesiones fibro-óseas y ostecondromatosas comprenden un grupo de lesiones que si bien, comparten características microscópicas similares, su tratamiento y pronóstico difieren, lo que exige un diagnóstico definitivo y certero, así como un abordaje multidisciplinario.

La displasia cemento-ósea representa la lesión fibro-ósea y osteocondromatosa más común.

El-Mofty, S.K. & et. al. describen a la displasia cemento-ósea como una lesión benigna que se encuentra confinada a las regiones portadoras de los dientes, la cual posee predilección por pacientes femeninos, de raza negra, de edad media, además de que suele ser asintomática. Presenta tres variantes según la localización y extensión de la lesión: displasia cemento-ósea periapical, displasia cemento-ósea focal y displasia cemento-ósea florida. Su aspecto radiográfico dependerá del grado de mineralización de la lesión.

Tal descripción, se asemeja con los datos de nuestro paciente de género femenino, de 42 años de edad, a quien se le tomó una radiografía panorámica con otros fines y se logró observar de manera incidental a la valoración de esta, una lesión alojada en la zona periapical del diente 42, bien circunscrita, de apariencia mixta que, en la exploración clínica, así como en la valoración endodóntica y periodontal no mostró cambios clínicos.

Rogui, M. & et. al., mencionan que el diagnóstico de displasia cemento-ósea periapical puede formularse sobre la base de las características histopatológicas y clínicas típicas de la lesión sin necesidad de tratamiento, recomendando así únicamente exámenes de seguimiento periódicos.

Por lo cual, el abordaje terapéutico brindado a nuestra paciente en primera instancia se limitó al seguimiento periódico de la lesión.

No obstante, y debido a la manifestación de sintomatología referida por la paciente, se decidió que la valoración radiográfica y clínica fueran repetidas, con la intención de descartar o confirmar posibles alteraciones en la lesión y diente implicado. Encontrándose de esta manera que la pérdida de la vitalidad pulpar y una respuesta positiva a las pruebas de sensibilidad periapical en percusión horizontal y vertical del diente 42, estaban presentes; motivo por el cual, y sustentado en lo expuesto por Nelson, B. & et. al., quienes exponen que cuando las lesiones se presentan de manera atípica, se puede considerar una biopsia para confirmar el diagnóstico, se optó por la intervención endodóntica y quirúrgica para descartar otras posibles patologías y brindar aunado al resultado histopatológico un diagnóstico definitivo certero.

7.4 Conclusión

Es imprescindible que el odontólogo posea los conocimientos básicos necesarios referentes al desarrollo humano, con la finalidad de que comprenda el origen, composición y función de los diversos tejidos del cuerpo, haciendo énfasis en aquellos localizados en la región de cabeza y cuello, así como, su relación con otras estructuras. Mostrándose, de esta manera, competente para identificar en la práctica clínica diaria cualquier condición anormal. Tal, es el caso, de las lesiones fibro-óseas y ostecondromatosas, las cuales, al compartir características histopatológicas similares representan un desafío clínico a la hora de emitir el diagnóstico y plan de tratamiento adecuados. Ejemplo claro, se pudo observar en el caso de displasia cemento-ósea presentado con anterioridad, el cual, si bien en primera instancia cumplía con las características clínicas y radiográficas suficientes para realizar el diagnóstico presuntivo y abordaje terapéutico conservador, desarrolló durante el seguimiento otras que nos condujeron a intervenir de manera más invasiva; no obstante, no se presentaron complicaciones, por lo cual, se puede hacer referencia al éxito terapéutico alcanzado.

Referencias bibliográficas

1. Kato C, Nunes L-F, Chalub L-L, Etges A, Silva T-A, Mesquita R-A. Retrospective Study of 383 Cases of Fibro-Osseous Lesions of the Jaws. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2018; 76(11): 2348-2359.
2. Waldron C-A. Fibro-osseous Lesions of the Jaws. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1985; 43(4): 249-262.
3. Neville B-W, Damm D-D, Allen C-M, Bouquot J-E. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2009.
4. Waldron C-A. Fibro-osseous Lesions of the Jaws. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1993; 51(8): 828-835.
5. Prabhu S, Sharanya S, Naik P-M, Reddy A, Patil V, Pandey S, Mishra A, Rekha K. Fibro-osseous lesions of the oral and maxillo-facial region: Retrospective analysis for 20 years. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 2013; 17(1): 36-40.
6. El-Naggar A-K, Chan J-K, Grandis J-R, Takata T, Slootweg P-J. *WHO Classification of Head and Neck Tumors*. 4th ed. Lyon: IARC; 2017.
7. McCarthy, E. F. Fibro-Osseous Lesions of the Maxillofacial Bones. *Head and Neck Pathology*. 2013; 7(1): 5–10.
8. Jeyaraj C-P, Srinivas C-V. Craniofacial and monostotic variants of fibrous dysplasia affecting the maxillofacial region. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. 2014; 26(3): 424–431.
9. Albright F, Butler A-M, Hampton A-O, Smith P. Syndrome Characterized by Osteitis Fibrosa Disseminata, Areas of Pigmentation and Endocrine Dysfunction, with Precocious Puberty in Females. *New England Journal of Medicine*. 1937; 216(17): 727–746.
10. Mastorakos G, Mitsiades N-S, Doufas A-G, Koutras D-A. Hyperthyroidism in McCune-Albright Syndrome with a Review of Thyroid Abnormalities Sixty Years After the First Report. *Thyroid*. 1997; 7(3): 433–439.
11. Aslan F, Yazici H, Altun E. Psammomatoid variant of juvenile ossifying fibroma. *Indian Journal Of Pathology & Microbiology*. 2018; 61 (3): 443-445.
12. El-Mofty S. Psammomatoid and trabecular juvenile ossifying fibroma of the craniofacial skeleton: Two distinct clinicopathologic entities. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2002; 93(3): 296–304.
13. Nakajima R, Saito N, Uchino A, et al. Juvenile psammomatoid ossifying fibroma with visual disturbance: a case report with imaging features. *J Neuroimaging*. 2013; 23(1):137–140.
14. Sultan A-S, Schwartz M-K, Caccamese J-F, et al. Juvenile trabecular ossifying fibroma. *Head and Neck Pathol*. 2018; 12 (4): 567-571.
15. Makek M-S. So called “Fibro-Osseous Lesions” of tumorous origin. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 1987;15: 154–167.
16. Slootweg P-J, Müller H. Differential diagnosis of fibro-osseous jaw lesions. A histological investigation on 30 cases. *J Craniomaxillofac Surg*. 1990;18(5):210-214.

17. Kramer I-R, Pindborg J-J, Shear, M. The WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours: A Comentary on the Second Edition. *Cáncer*. 1992; 70 (12): 2988-2994.
18. Brannon R-B, Fowler C-B. Benign Fibro-Osseous Lesions: A Review of Current Concepts. *Advances in Anatomic Pathology*. 2001; 8 (3): 126–143.
19. Benjelloun L, El Harti K, El Wady W. Florid osseous dysplasia: Report of two cases and a review of the literature. *Int. J. Odontostomat*. 2011; 5(3):257-266.
20. Speight P-M, Carlos R. Maxillofacial fibro-osseous lesions. *Current Diagnostic Pathology*. 2006;12(1):1–10.
21. Speight P-M, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Archiv*. 2017; 472(3): 331–339.
22. Montague L-J, Islam M-N, Young S, Islam S, Broumand V, Bhattacharyya I. Gigantiform cementoma of the mandible: case report and literature review. *Oral Surgery*. 2015; 8(3):171.
23. Wang H-W, Ma C-Y, Qin X-J, Zhang C-P. Management strategy in patient with familial gigantiform cementoma: A case report and analysis of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(50): e9138.
24. Abdelsayed R-A, Eversole L-R, Singh B-S, Scarbrough F-E. (2001). Gigantiform cementoma: Clinicopathologic presentation of 3 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. (2001); 91 (4): 438–444.
25. Mohan Choontharu M, Buch S-A, Babu G-S, Castelino R-L, Rao S, Rao K. A Rare Clinical Presentation of an Osteochondroma of Coronoid Process of Mandible. *J Dent (Shiraz)*. (2018);19 (4): 325-330.
26. Kitsoulis P, Galani V, Kalliopi S, Paraskevas G, Karatzias G, Agnantis NK, Bai M. Osteochondromas: Review of the Clinical, Radiological and Pathological Features. *In vivo*. (2008); 22 (5): 633-646.
27. Nanda Kishore D, Shiva Kumar HR, Umashankara KV, Rai KK. Osteochondroma of the mandible: a rare case report. *Case Rep Pathol*. (2013); 2013:167862.
28. Mohanty S, Gupta H, Dabas J, Kumar P. Osteochondroma of maxillofacial region: Tumor arising from two different developmental bones. *J Oral Maxillofac Pathol*. (2016);20 (2): 329.
29. Villanueva J, González A, Cornejo M, Núñez C, Encina S. Osteocondroma del proceso coronoideo. *Medicina oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* (2006); 11(3): 289-291.
30. Ajila V, Hegde S, Gopakumar R, Babu G-S. Imaging and histopathological features of Jacob's disease: a case study. *Head Neck Pathol*. (2012); 6(1):51-53.
31. Sapp J-P, Eversole -LR, Wysocki G-P. Contemporary oral and maxillofacial pathology. Mosby; (2004).
32. Daviet-Noual V, Ejeil A-L, Gossiome C, Moreau N, & Salmon B. Differentiating early stage florid osseous dysplasia from periapical endodontic lesions: a radiological-based diagnostic algorithm. *BMC Oral Health*. (2017); 17(161).

33. Huh J-K, Shin S-J. Misdiagnosis of florid cemento-osseous dysplasia leading to unnecessary root canal treatment: a case report. *Restorative Dentistry & Endodontics*. (2013); 38(3): 160.
34. Roghi M, Scapparone C, Crippa R, Silvestrini-Biavati A, Angiero F. Periapical Cemento-osseous Dysplasia: Clinicopathological Features: *Anticancer Research*. (2014); 34 (5): 2533-2536.
35. Kim J-H, Song B-C, Kim S-H, Park Y-S. Clinical, radiographic, and histological findings of florid cemento-osseous dysplasia: a case report. *Imaging Science in Dentistry*. (2011); 41(3): 139.
36. Aiuto R, Gucciardino F, Rapetti R, Siervo S, Bianchi AE. Management of symptomatic florid cemento-osseous dysplasia: Literature review and a case report. *J Clin Exp Dent*. 2018;10(3): e291-5.
37. Netto J, Cerri J, Miranda Á, Pires F. Benign fibro-osseous lesions: clinicopathologic features from 143 cases diagnosed in an oral diagnosis setting. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. (2013); 115(5): e56–e65.
38. Webster S, Webster S, Sánchez Safon M. *Embriología: lo esencial de un vistazo*. Editorial Médica Panamericana. (2013).
39. Gómez de Ferraris M-E, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo M del C, Carda Batalla M del C, Rodríguez A-I. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. 4a edición. Editorial Médica Panamericana. (2019).
40. Langman J, Sadler T-W. *Embriología médica*. 13va edición. Wolters Kluwer. (2016).
41. Arteaga Martínez S-M, García Peláez M-I. *Embriología humana y biología del desarrollo*. 2a edición. Editorial Médica Panamericana. (2017).
42. Vargas Casillas A-P, Yañez Ocampo B-R, Monteagudo Arrieta CA. *Periodontología e implantología*. Editorial Médica Panamericana. (2016).
43. Lang N-P, Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica* 6a edición. Editorial Médica Panamericana. (2017).
44. Eley B-M, Manson J-D, Soory M. *Periodoncia*. 6ta edición. Elsevier. (2011).
45. Saffar J-L, Lasfargues J-J, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontology 2000*. (1997);13(1):76.
46. Bhat A, Mitra S, Chandrashekar C, Solomon M, Kulkarni S. Odontogenic cysts and odontogenic tumors in a large rural area from India. A 10-year reflection. *Medicine & Pharmacy Reports: Clujul Medical*. (2019);92(4):408–12.
47. Dana R-F, Allyson C. D, Larry S. W, Arshad R. M. Odontogenic Cysts and Tumors. *Annals of Plastic Surgery*. (2019);(4):469.
48. Rajendra Santosh AB, Ogle OE. Odontogenic Tumors. *Dental clinics of North America*. (2020);64(1):121–38.
49. Kaynak BA. Conservative treatment of Fibrous Dysplasia. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. (2019);35(3):873–6.

50. Ozek C., Gundogan H., Bilkay U., Tokat C., Gurler T., & Songur E. Craniomaxillofacial Fibrous Dysplasia. *Journal of Craniofacial Surgery*. (2002);13(3): 382–389.
 51. Vargas F I, Mayer O C, Hervozo S P, Navia G E. Fibroma Cemento Osificante: Análisis Clínico, Radiológico e Histológico de 2 Casos en una Misma Familia. *International journal of odontostomatology*. (2011);5(3):270–8.
 52. Olgac V, Sinanoglu A, Selvi F, Soluk-Tekkesin M. A clinicopathologic analysis of 135 cases of cemento-osseous dysplasia: To operate or not to operate? *Journal of Stomatology oral and Maxillofacial Surgery* . (2020).
 53. Andrea Brody, Attila Zalatnai, Krisztian Csomo, Andrea Belik, Csaba Dobo-Nagy. Difficulties in the diagnosis of periapical translucencies and in the classification of cemento-osseous dysplasia. *BMC Oral Health*. (2019);19(1):1–8.
 54. Nelson B. L., & Phillips B. J. Benign Fibro-Osseous Lesions of the Head and Neck. *Head and Neck Pathology*. (2019).
 55. Eversole R, Su, L., & ElMofty S. Benign Fibro-Osseous Lesions of the Craniofacial Complex A Review. *Head and Neck Pathology*. (2008); 2(3), 177–202.
- Secchi A., Vázquez P., Sepúlveda V., Nuñez C., Quezada G., Carrasco A., Raposo A. Fibroma cemento-osificante. *Rev Mex Cir Bucal Maxilofac*. (2021);17(1).