

FIBROMA OSIFICANTE JUVENIL: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Juvenile ossifying fibroma: case report and bibliographic update

Fecha de Recepción: 29 de mayo 2019

Fibroma ossificante juvenil: relato de caso e atualização bibliográfica

Aceptado para su publicación: 31 de marzo 2020

Autores:

Cristóbal Landa-Román¹

Francisco Javier Gómez-Pamatz²

1. *Práctica odontológica privada.*

Consultorios Chapultepec. Morelia, Michoacán, México.

2. *Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Infantil de Morelia, Michoacán, México.*

Correspondencia:

Cristóbal Landa Román

Correo electrónico:

clr_31@hotmail.com

Conflicto de intereses:

los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:

autofinanciado.

Resumen

Arthur Menzel, describió por primera vez en 1872 una lesión neoplásica en la mandíbula de una paciente de 35 años de edad. En el año 1927, Alberth H. Montgomery implementó el epónimo de fibroma osificante. Esto dio como resultado una línea de estudio que permitió a diversos autores incorporar características histológicas, radiológicas y clínicas. Pero el mayor avance, se presentó en el año 1973 con Charles Waldron y Joseph Giansanti quienes determinaron que era una proliferación de células del ligamento periodontal. En la actualidad, existen diversos estudios de las células madre postnatales en el ligamento periodontal, con alteraciones en sus receptores del factor de necrosis tumoral que podría llegar a originar un fibroma osificante juvenil. El presente trabajo, brinda el caso clínico de una paciente femenina de 14 años de edad, con aumento de volumen de forma esférica en la hemimandíbula izquierda de 4 meses de evolución, siendo diagnosticado como fibroma osificante juvenil y tratado mediante la resección quirúrgica.

Palabras clave: ligamento periodontal, fibroma osificante, células madre, genética, mandíbula, osteotomía mandibular.

Abstract

Arthur Menzel, first described in 1872 a neoplastic injury to the jaw of a 35 years old patient. In 1927 Alberth H. Montgomery implemented the eponym for ossifying fibroma. This resulted in a line of study that allowed various authors to incorporate histological, radiological and clinical characteristics. But the greatest advance was presented in 1973 with Charles Waldron and Joseph Giansanti who determined that it was a proliferation of periodontal ligament cells. Nowadays,

there are several studies of postnatal stem cells in the periodontal ligament, with alterations in their receptors for tumor necrosis factor that could lead to a juvenile ossifying fibroma. The present work provides the clinical case of a 14 years old female patient with a spherical volume increase in the left hemimandible of 4 months of evolution, being diagnosed as a juvenile ossifying fibroma and treated by surgical resection.

Key words: *periodontal ligament, fibroma ossifying, stem-cells, genetic, mandible, mandibular osteotomy.*

Resumo

Arthur Menzel, descreveu pela primeira vez em 1872 uma lesão neoplásica na mandíbula de uma paciente de 35 anos. Em 1927, Alberth H. Montgomery implementou o epônimo para fibroma ossificante. Isso resultou em uma linha de estudo que permitiu a vários autores incorporar características histológicas, radiológicas e clínicas. Mas o maior avanço foi apresentado em 1973 com Charles Waldron e Joseph Giansanti, eles determinaram que se tratava de uma proliferação de células do ligamento periodontal. Atualmente, existem vários estudos de células-tronco pós-natais no ligamento periodontal, com alterações em seus receptores para o fator de necrose tumoral que podem levar a um fibroma ossificante juvenil. Este trabalho fornece o caso clínico de uma paciente de 14 anos com aumento de volume esférico no hemimandíbula esquerdo de 4 meses de evolução, sendo diagnosticada como fibroma ossificante juvenil e tratada por ressecção cirúrgica.

Palavras-chave: *ligamento periodontal, fibroma osificante, células-tronco, genética, mandíbula, osteotomia mandibular.*

Introducción

El fibroma osificante juvenil (FOJ) se encuentra dentro del grupo de las neoplasias fibro-ósseas benignas (FOL), fue descrito por primera vez en 1872 por Arthur Menzel, un médico cirujano de la facultad de medicina de Viena en Austria¹. Menzel describió una lesión tumoral, en la mandíbula de una paciente de 35 años de edad. Posteriormente, en 1927 Alberth H. Montgomery², describió una enti-

dad osificada e implementó el término fibroma osificante³⁻¹¹.

En el año 1948, Robert Sherman y Waldemar Sternberg¹², ofrecieron los detalles clínicos, radiográficos e histopatológicos que marcaron la pauta para dividir estas dos lesiones patológicas¹³.

En 1968, Hamner, Scofield y Cornyn¹⁴, publicaron 249 casos de lesiones fibro-ósseas que se localizaban en la mandíbula, las mismas presentaban histológicamente características propias de la membrana periodontal. Posteriormente, en el año 1973 Charles Waldron y Joseph Giansanti¹⁵, realizaron un informe de 65 casos que coincidían con las características de Sherman y Sternberg¹². Logrando de esta manera, determinar que este grupo de lesiones son un espectro de procesos derivados de las células del ligamento periodontal^{6,11}.

La OMS en 1971, clasificó las lesiones que contenían cemento en cuatro tipos: displasias fibroma, fibroma osificante, fibroma cemento y fibroma cementoso-osificante¹⁶.

Sin embargo, no fue sino hasta el año 1992 que la OMS aceptó implementar el nombre de "fibroma cemento osificante", y desde entonces se lo consideró como una neoplasia fibro-óssea, dentro de las neoplasias no odontogénicas, en virtud de que se ha encontrado material mineralizado que se asemeja a tejido óseo y a cemento dental¹⁷. En el año 2005, la OMS¹⁸ reclasificó al fibroma osificante como una neoplasia ósea benigna con afección del esqueleto cráneo-facial, de mayor incidencia en la región maxilar, mandibular, etmoidal, temporal y de la órbita^{6,10,13,19-23}.

Etiología

No existe una etiología definida; sin embargo, hay autores^{10,13,24-30} que afirman que tiene origen en las células blásticas mesenquimales del ligamento periodontal, que son capaces de producir una gran variedad de neoplasias benignas y que éstas ponen en riesgo la integridad de las corticales óseas, generando expansión y destrucción progresiva.

De acuerdo con Pérez et al.²⁶, los factores des-

encadenantes del desarrollo de esta neoplasia se asocian con traumatismos ocurridos previamente en la zona; así como tratamientos de exodoncia y enfermedad periodontal²⁷.

De acuerdo con Cohnheim³¹, existen células capaces de regenerar estructuras en el cuerpo humano; datos que fueron confirmados en 1966 por Friedenstein³², quien logró aislar unidades formadoras de colonias fibroblastos, demostrando de esta manera, la posibilidad de que estas células fueran las responsables de generar nuevas estructuras de soporte, convirtiéndose en uno de los precursores en el estudio de las denominadas células madre (CSM)³³.

En el mismo orden de ideas, se sabe que la propiedad trófica principal de las células troncales mesenquimales es la secreción de factores de crecimiento y otras quimiocinas que indican la proliferación celular y la angiogénesis. Las CSM contienen proteínas mitogénicas, entre las cuales se encuentran el factor de crecimiento transformante alfa (TGF- α) y el factor de crecimiento básico de fibroblastos (TGF-2), entre otros³³.

Las células madre cuentan con un receptor del factor de necrosis tumoral que impide la proliferación de las mismas, a fin de no generar un crecimiento neoplásico³⁴. Sin embargo, se ha demostrado que la tumorigénesis en las CSM humanas no malignas muestran niveles bajos o indetectables de la actividad de la telomerasa³³.

Seo et al.³⁵, demostraron la existencia de células madre postnatales multipotenciales en el ligamento periodontal, generando así la teoría de que este tejido podría contener una subpoblación de células progenitoras que mantuvieran la homeostasis tisular y la regeneración del tejido periodontal.

Estas células fueron caracterizadas como progenitoras STRO-1 Y CD146 positivas posiblemente derivadas de un nicho prevascular dentro del microambiente de la médula ósea y la pulpa dental. En el caso de las células madres adultas en el ligamento periodontal (PDLSC), son similares a otras células madre mesenquimales con respecto a la expresión: STRO1, CD146, CD29, CD44, CD13, CD105,

CD166, por lo que las células madre del ligamento periodontal también derivan de una población celular prevascular que conserva capacidad autoregenerativa y multipotencialidad³⁶.

Posteriormente, Seo et al.³⁷ demostraron que las PDLSC adultas son clonogénicas, células altamente proliferativas y capaces de regenerar tejido similar al cemento. Además, se ha demostrado la existencia de una subpoblación de fibroblastos reactivos que sintetiza proteínas³⁸.

El origen del fibroma osificante juvenil, podría estar relacionado con una alteración en el receptor del factor de necrosis tumoral de las células madres que se encuentran en el ligamento periodontal^{10,13,24-30}.

Características clínicas

Afecta el área cráneo-facial y presenta un alto potencial biológico agresivo durante la primera y segunda década de la vida, por lo cual se denomina juvenil. También se pueden presentar, desde la segunda hasta la cuarta década de vida, con una predilección por el género femenino en una relación de 5:1³⁻⁶. Suele ser de naturaleza asintomática; sin embargo, se han reportado casos que fueron sintomáticos. Suele ser una lesión de gran tamaño, con un crecimiento progresivo y un comportamiento agresivo que produce la destrucción del tejido óseo generando expansión de las corticales, desplazamiento de los elementos dentarios y asimetría facial. La zona de crecimiento se encuentra cubierta por mucosa con características clínicas normales al tejido adyacente^{10,24,25,39-41}.

Cuando ocurre la destrucción de las estructuras anatómicas, se produce un reemplazo de la arquitectura del hueso normal por un tejido que se compone de fibras colágenas, fibroblastos y un gran contenido de tejido mineralizado parecido a cemento dental^{4,6,40}. Es una lesión poco común de huesos faciales del complejo bucal, que se presenta con mayor frecuencia en la mandíbula con una preferencia en la región de los molares en un 52% y premolares del 25%. También se puede presentar en los senos paranasales, la órbita y el complejo fronto-etmoidal^{10,13,19,39-41}.

La OMS¹⁸, define esta entidad patológica como una lesión bien delimitada, compuesta por tejido fibrocelular y material mineralizado de diferentes apariencias. Involucra los huesos maxilares, generalmente en pacientes de la segunda década de la vida^{25,26}.

Clasificaciones

La OMS¹⁸ clasifica al fibroma osificante como una neoplasia ósea benigna que afecta la entidad cráneo-facial, con una predilección por el maxilar y la mandíbula. A nivel histopatológico, podemos encontrar tres subdivisiones^{3,4,13,19,42,43}, como se muestra en la *Tabla I*.

Diagnóstico

Realizar un diagnóstico precoz, en las lesiones óseas del área odontológica, nos permite descartar una posible naturaleza maligna. Se recomienda realizar un diagnóstico presuntivo basado en los hallazgos clínico-radiográficos, con el apoyo de una TAC^{3,19,28}.

Diagnóstico diferencial

Las entidades patológicas fibro-óseas que se asemejan al fibroma osificante son: displasia ósea-cementaria (displasia focal periapical y florida), displasia fibrosa, osteoma osteoide, el osteoblastoma y osteomielitis crónica esclerosante^{44,45}. Otras posibles opciones para el diagnóstico diferencial son: quiste óseo solitario, queratoquiste, ameloblastoma, granuloma de células gigantes, mixoma, tumor odontogénico adenomatoide, mieloma múltiple, osteosarcoma y cementoblastoma^{13,46}. Es posible en los pacientes jóvenes, confundir con osteosarcoma, condrosarcoma, sarcoma de Ewing y linfoma de Burkitt^{18,25,39}.

Histopatología

El fibroma osificante juvenil en los estudios histopatológicos, se presenta con un estroma hipovascularizado de células fibrosas densas y bandas de tejido calcificado en el cual puede encontrarse células gigantes multinucleadas. Se aprecia el tejido óseo metaplásico con trabeculado laminar. Podemos definir dos subtipos histológicos, uno denominado trabecular o desmo-osteoblastoma, que posee trabéculas de tejido osteoide fibrilar laxo; mientras otro subtipo, se denomina psamomatoide-desmo-osteoblastoma y se caracteriza por presentar pequeños cuerpos esféricos de tejido calcificado parecido al cemento^{3-5,13,25,26,37}.

Radiografía

En los estudios de imagenología bidimensional, podemos observar un área circunscrita radiolúcida que puede ser uni o multilocular con bordes bien delimitados que se encuentran escleróticos, los cuales clínicamente significan una expansión y adelgazamiento de las trabéculas óseas que se acompaña ocasionalmente de un desplazamiento de los elementos dentarios. También, es posible encontrar casos donde se presenta reabsorción radicular. Se han reportado diferentes contrastes, de acuerdo a la madurez de la lesión, pueden ir desde lo radiolúcido, radiopaco o mixto^{3,4,13}.

En los estudios tridimensionales, encontramos una lesión bien circunscrita con características expansivas, heterogénea con áreas radiopacas calcificadas (350-1000 unidades Hounsfield HU) con zonas de menor densidad (10-40 HU)¹⁹.

Pronóstico

El fibroma osificante juvenil, presenta un comportamiento agresivo con características histológi-

Tabla I. Clasificación del fibroma osificante a nivel histopatológico.

SUBDIVISIONES	CARACTERÍSTICAS
TRABECULAR	Común es la sustitución del hueso medular por tejido fibroso con cantidades variables de hueso o cementoide.
PSAMOMATOIDE	Patognomónica es la presencia de osificaciones esféricas parecidas a los cuerpos de psamoma.
CLÁSICO	Común es afectar únicamente la mandíbula.

cas malignas. Sin embargo, no se han reportado en la literatura ningún caso de fibroma osificante que sea maligno. Su recurrencia se estima entre 25% al 58% asociado a tratamientos conservadores. Al ser una lesión expansiva que, desplaza los elementos dentarios generando reabsorción de las raíces, nos ofrece un pronóstico desfavorable en la conservación de los dientes. Sin embargo, en un tratamiento conservador del tejido óseo es considerado favorable^{3,4,13,19}.

Tratamiento

No se ha publicado un protocolo quirúrgico definitivo, pero al ser considerado una lesión neoplásica benigna, el tratamiento más adecuado es la escisión quirúrgica y el legrado óseo. Sin embargo, los casos publicados señalan una alta tasa de recidiva por lo que algunos plantean que en estos casos la resección quirúrgica ostectomías segmentarias mandibulares o maxilectomías con márgenes de seguridad de 5mm es la mejor alternativa^{3,19,20,41}. Bravo³, propone que el legrado se emplee únicamente en lesiones pequeñas. En la mayoría de los casos, resulta complejo preservar el nervio dentario inferior por lo agresivo que resulta la expansión de la lesión, con la finalidad de intentar respetar el nervio se debe realizar una vía de acceso quirúrgico amplio que permita la reconstrucción del defecto^{4,13,25}.

En lesiones de menor tamaño, se recomienda un legrado antes de pensar en la incisión quirúrgica, cuando hablamos de lesiones mayores a 5cm³

es recomendable realizar la cirugía en dos tiempos quirúrgicos con intervalo de 6 meses, procediendo primero con el legrado y posterior resección en bloque^{3,24,40}.

En pacientes pediátricos, por la situación de edad, se recomienda la utilización de cresta iliaca y costilla al encontrarse los pacientes en etapa de crecimiento. Se considera el tamaño de la construcción, las características anatómicas y el potencial de crecimiento del injerto costocondral³.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente femenina de 14 años de edad que acudió a consulta en el departamento de Cirugía Maxilofacial en el Hospital Infantil de Morelia referida por el servicio de Odontopediatria del mismo nosocomio (Figura 1, A). La tutora refiere un incremento de volumen en el cuerpo de la mandíbula del lado izquierdo que se inició hace 4 meses, posterior a finalizar tratamiento de ortodoncia. Tomando la iniciativa acudió con el odontólogo tratante para su valoración, quien indicó antibioticoterapia sin lograr resultados positivos. Razón por la cual se solicita ortopantomografía y se realiza biopsia con resultados de displasia fibrosa (Figura 1, B y C).

En lo referente a los antecedentes heredo familiares: sin datos de importancia para su padecimiento actual; antecedentes personales patológicos: menarca a los 7 años de edad. Al realizar la explo-



Figura 1. Preoperatorio. A: Asimetría facial por incremento de volumen en la hemimandíbula izquierda. B: Ortopantomografía en donde se visualiza una zona circunscrita mixta radiolúcida y radiopaca unilocular con bordes bien delimitados y reabsorción radicular del segundo premolar inferior izquierdo y del primer molar inferior izquierdo. C: Corte histológico donde se aprecian fragmentos de tejido óseo y maduro de morfología en letras chinas sin ribete osteoblástico, osteocitos dentro de su laguna sin presentar pleomorfismo o mitosis aumentadas.

ración física, se observó asimetría facial asociada con aumento de volumen en la región mandibular izquierda, normocrómico y normotérmico. A la palpación, se localizan ganglios linfáticos precarotídeo y submandibular inflamados de 30x39x25mm. A la exploración física intra-oral, se observó lesión tumoral que abarcaba el piso de la boca por la zona lingual izquierda, por vestibular aumento de volumen hipercrómico y normotérmico, con tumoraciones satélites en fondo de saco de 5x5mm fluctuante con ulcera de color amarillento. A la palpación, se registró una lesión indurada que abarcaba del primer premolar inferior izquierdo al primer molar inferior izquierdo, sin presentar movilidad de los elementos dentarios.

En la TAC, se observó tumoración circunscrita delimitada (Figura 2, A), entre el segundo premolar y el primer molar, con una superficie de 7cm³ y con presencia de resorción radicular equivalente a 1/3 de la raíz del segundo premolar inferior izquierdo y el primer molar inferior izquierdo. Se observó inflamación ligada al primer premolar inferior izquierdo con volumen de 13.5cm³, registrando desde 125 a 1000 HU. En telerradiografía de tórax, no se apreciaron lesiones patognomónicas de probable metástasis pulmonar y en AP de cadera no se observaron lesiones en pelvis (Figura 2, B y C).

En los estudios de laboratorio, se observó: linfocitos 7.7%, neutrófilos 85.1%, niveles de testos-

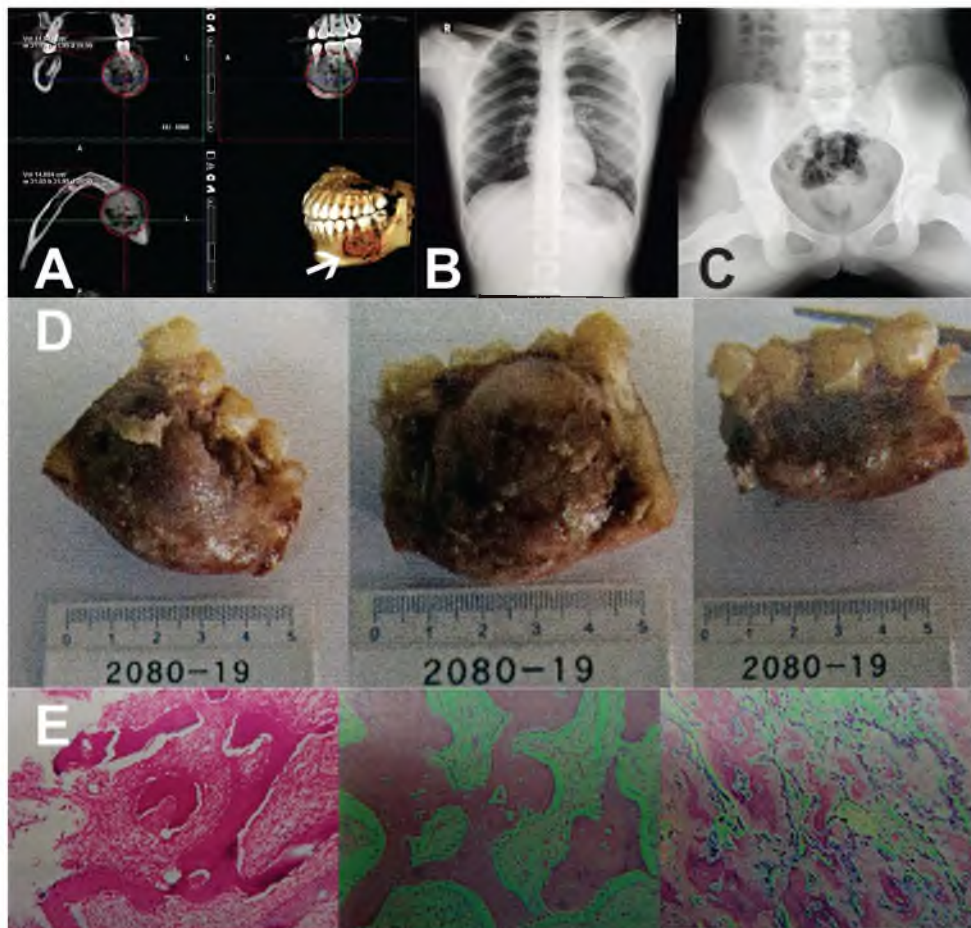


Figura 2. Diagnóstico, macroscopía y microscopía. A: Tomografía Axial Computarizada, muestra una lesión circunscrita, expansiva, heterogénea con áreas radiopacas calcificadas de 125 a 1000 HU; señalado con flecha, aumento de volumen en cuerpo de la mandíbula. B: telerradiografía de tórax sin lesiones patognomónicas. C: AP de cadera sin presencia de lesiones patognomónicas. D: muestras macroscópicas con bordes irregulares, en conjunto mide 9.8x7.9x0.3cm, de color café y rojo vino. E: cortes histológicos con trabéculas de aspecto inmaduro rodeadas por osteoblastos fusiformes, asimismo se observa la formación de cemento alternando con fibras de colágena, fibroblastos y osteoblastos con fibras de colágena, fibroblastos y osteoblastos.

terona de 8.2 ng/dL, Fosfatasa alcalina de 143 U/L, Proteína C reactiva 0.2 mg/L, Factor reumatoide 10.0 U/ml.

La pieza macroscópica, consistió en segmento de rama mandibular izquierda 5.5x4x3.5cm, con tumor de 3x2cm de forma esférica, con zonas de erosión y hemorragia localizado sobre uno de los bordes de la sección quirúrgica. Presencia de bordes romos, superficie irregular con hueso trabecular y laminar (Figura 2, D).

Microscópicamente, se observaron zonas con trabéculas que proliferan en el espesor de un estroma fibroblástico. Lesión fibro-ósea, donde los fragmentos de tejido óseo están bordeados por células de citoplasmas abundantes. En los cortes histológicos, también se apreció formación de cemento alternando con fibras de colágena, fibroblastos y osteoblastos (Figura 2, E). El diagnóstico histopatológico fue: lesión fibro-ósea benigna con producción de fibroblastos, colágena, hueso y cemento. Los resultados de la inmunomarcación, se observan en la Tabla II.

El tratamiento se enfocó en realizar la resección quirúrgica con bordes libres de 1cm, colocación de placas de reconstrucción de 2.4mm, 18 a 24 orifi-

cios de titanio con tornillo 2.4x5 (Figura 3, A), toma y aplicación de injerto óseo hueso liofilizado homólogo 13cm³. La cita de valoración se realizó a los 8 meses, donde se apreció una herida hipertrófica (Figura 3, B). En la exploración intra-bucal de la zona de la herida cicatrizada, se aprecia una dehiscencia de 1cm cercana al canino inferior izquierdo. (Figura 3, C). La oclusión presentó desviación de la línea media mandibular, 3mm a la izquierda; con la finalidad de evitar la sobre erupción de los elementos dentarios posteriores superiores, al paciente se le colocó aparatología ortodóntica (Figura 3, D).

Discusión

Diversos autores^{3,4,13,19,20,25,41}, han planteado como procedimiento quirúrgico más indicado la reconstrucción en dos fases, con un intervalo de 6 meses entre las intervenciones quirúrgicas. En cuanto al tratamiento elegido en nuestro caso, fue necesario realizar de manera inmediata la resección en bloque con márgenes de seguridad de 1cm, por haber sido manipulada anteriormente cuando realizaron la biopsia.

El caso reportado es de una paciente femenina de 14 años de edad, coincidiendo con la literatura internacional⁴⁶⁻⁴⁸, que reporta una presentación del

Tabla II. Resultados obtenidos de la inmunomarcación, explicando la función de cada anticuerpo señalado.

ANTICUERPO	TIPO	RESULTADO	PRESENTE EN
CD 20	L26	Positivo en centros germinales y manto	Aumento de linfocitos para diagnosticar cáncer.
CD 5	4C7	Positivo focal en células T	Expresión fenotípica de la producción de linfocitos.
BCL-2	BCL2/A4	Positivo en folículos, negativo en centros germinales	Proteína que produce la apoptosis.
KI 67	EP5	Positivo 10% en centros germinales	Medida para la división celular.
CD 10	56C6	Positivo en centros germinales	Crecimientos neoplásicos.
BCL-6	LN22	Positivo en centros germinales	Región interfolicular de los ganglios LTA que corresponde a células T neoplásicas.

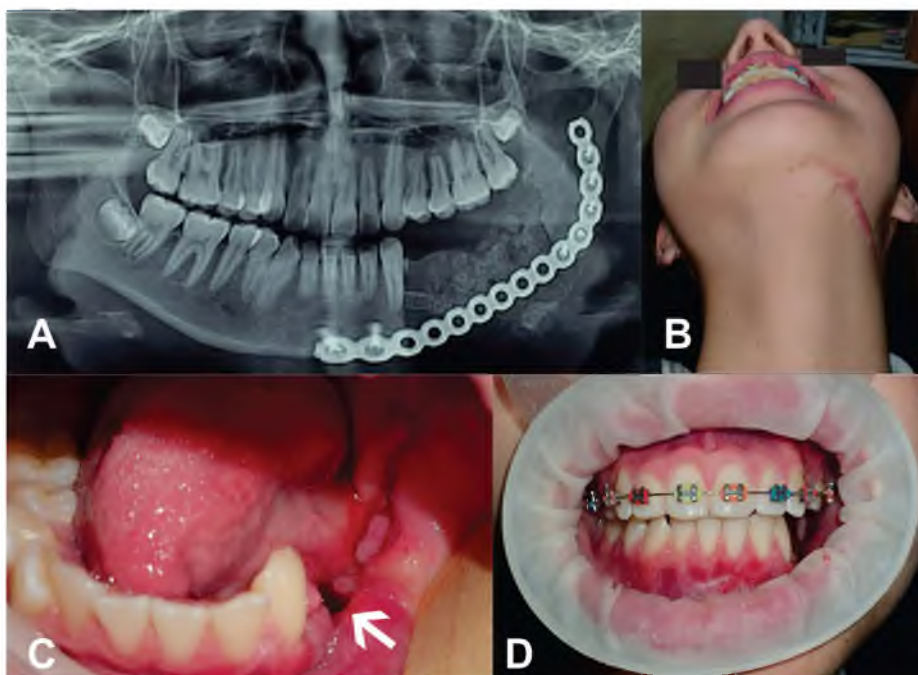


Figura 3. Posoperatorio. A: ortopantomografía donde se observa la reconstrucción con mini placa e injerto de hueso liofilizado homólogo. B: cicatriz hipertrófica en la región submandibular. C: dehiscencia de 1cm cercana al canino inferior izquierdo, indicado por la flecha. D: aparatología ortodóntica, con la finalidad de evitar la sobreerupción de los elementos dentarios posteriores superiores del lado izquierdo.

fibroma juvenil desde los 3 meses de vida a los 15 años, con una predilección por el género femenino de 5:1³⁻⁶. Sin embargo, Animasahun⁴⁶ señala mayor frecuencia en el género masculino.

No existe una etiología conocida. Sin embargo, diversos autores^{10,13,24-30,47,48} hacen alusión a que tiene origen en las células blásticas mesenquimales del ligamento periodontal. El principal aporte del presente trabajo, basado en la evidencia científica, radica en el origen del fibroma osificante juvenil que, podría estar relacionado con un fallo en el receptor del factor de necrosis tumoral de las células madres que se encuentran en el ligamento periodontal.

Después de realizar una exhaustiva revisión literaria, no se encontró reporte de los indicadores para inmunomarcación del fibroma osificante juvenil. Tomando como referencia los resultados obtenidos en el caso clínico, se puede definir la función de los anticuerpos encontrados. CD20 (L26) es un indicador de incremento en los linfocitos B, también se denomina antígeno CD20, empleado como marcador tumoral para diagnosticar cáncer⁴⁹. La expresión fenotípica de linfocitos CD5 (4C7), define la producción

de linfocitos T y B neoplásicos⁵⁰. La proteína BCL-2 (BCL2/A4) evita la apoptosis celular regulando negativamente la autofagia⁵¹. El antígeno de proliferación KI67 (EP5), se presenta durante la fase activa del ciclo celular G1 tardío, G2 y mitosis. Sin embargo, se ha encontrado en etapas avanzadas de cariotipos de cáncer⁵². El CD10 (56C6), es un marcador de crecimientos neoplásicos que ha sido reportado en carcinomas, linfomas, histiocitoma fibroso maligno y fibroxantoma⁵³. El gen inhibidor BCL-6 (LN22), se encarga de disminuir las células tumorales y participa activamente en la proliferación de células⁵⁴.

Por concluir, en nuestra búsqueda literaria no se encontraron antecedentes publicados que haga alusión al manejo con aparatología de ortodoncia, a fin de corregir las discrepancias en la oclusión ocasionadas por la ausencia de la hemimandíbula derecha. Hasta donde sabemos, este caso es el único que busca mantener la integridad de los elementos dentarios antagonistas y la integridad de la salud del periodonto. Por lo tanto, creemos que este informe contribuiría significativamente a la comprensión y el manejo clínico de esta lesión.

Referencias Bibliográficas

- Premuda L. Arthur Menzel (1844-1878), einer der liebsten und tüchtigsten schüler und der treuesten Freunde Billroths, Primarchirurg in Triest. *Gesnerus*. 1981;38:191-205.
- Montgomery AH. Ossifying fibromas of the jaw. *Arch Surg*.1927;15(1):30-44.
- Bravo AR, Gunckel MR, Mardones MM, Carrasco SR, Canto CL. Fibroma osificante juvenil trabecular mandibular: presentación de un caso con reconstrucción inmediata mediante un injerto libre de la cresta ilíaca y costocentral. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*.2015;37(1):38-43.
- Slootweg PJ, Panders AK, Koopmans R, et al. Juvenile ossifying fibroma. An analysis of 33 cases with emphasis on histopathologic aspects. *J Oral Pathol Med* 1994; 23:8-385.
- Salazar JD, Carcelén E, Martínez F. Ameloblastoma y Fibroma osificante en la misma mandíbula presentación de un caso clínico. *OdontolInvestigación*. 2019;5(1):4-13. doi: <https://doi.org/10.18272/oi.v5i1.1419>
- Liu Y, Wang H, You M, Yang Z, Miao J, Shimizutani K et al. Ossifying fibromas of the jaw bone:20 cases. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2010;39(1):57-63.
- Schmaman A, Smith I, Ackerman LV. Benign fibro-osseous lesions of the mandible and maxilla. A review of 35 cases. *Cancer*. 2006;26(2):303-312.
- Waldron CA, Giansanti JS. Benign fibro-osseous lesions of the jaws: a clinical-radiologic-histologic review of sixty-five cases. II. Benign fibro-osseous lesions of periodontal ligament origin. *Oral Oral Med. Oral Pathol*. 1973;35(3):340-350. doi:10.1016/0030-4220(73)90072-8
- Eversole LR, Merrell PW, Strub D. Características radiográficas del fibroma osificante central. *Cirugía Oral Oral Med. Oral Pathol*. 1985;59:522-527.
- Abbas KS, Kumar SN, Raj V, Sethi T. Ossifying fibroma of maxilla in a male child: Report of a case and review of the literature. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011;2(1):73-79.
- Fuentes VF, Mendoza R. Fibroma osificante: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Odontológica Mexicana*.2006;10(2):88-92.
- Sherman RS, Sternberg WC. Roentgen appearance of ossifying fibroma of bone. *Radiology*.1948;50:295-309
- Chrcanovic BR, López Alvarenga R, Horta MCR, Freire-Maia B, Souza LN. Fibroma osificante central en el maxilar superior: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Avances en Odontoestomatología*.2011;27(1):2-8.
- Hamner JE, Scofield HH, Cornyn J. Benign fibro-osseous jaw lesions of periodontal membrane origin: An analysis of 249 cases. *Cancer*.1968;22(4):861-78. doi: 10.1002/1097-0142(196810)22:4<861::aid-cn-cr2820220425>3.0.co;2-c
- Waldron CA, Giansanti JS. Benign fibro-osseous lesions of the jaws: A clinical-radiologic-histologic review of sixty-five cases. Part I. Fibrous dysplasia of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*.1973;35(2):190-201. doi: 10.1016/0030-4220(73)90285-5
- Organización Mundial de la Salud. Tipos histológicos de tumores odontogénicas, quistes de los maxilares y lesiones afines. Ginebra. OMS. 1972. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37798/924376005X_es.pdf;jsessionid=FD-1B6A8A54A3F9A7D84C57AC6834CA95?sequence=1
- Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. Neoplasm and other lesions related to bone. In: World Health Organization. *Histologic typing of odontogenic tumors*. Berlin: Springer-Verlag;1992.
- Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. *Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours*. WHO/IARC Classification of Tumours.3th.ed.Vol.9;2005. Disponible en: <https://apps.who.int/bookorders/anglais/depart1.jsp?codlan=1&codcol=70&codcch=9>
- Martínez SP. Tratamiento mínimamente agresivo de fibroma osificante juvenil maxilar. *Odontólogos de hoy*.2018;7(33):40-43. Disponibles en: <https://www.odontologosdehoy.com/tratamiento-minimamente-agresivo-fibroma-osificante-juvenil-maxilar/>
- AGURTO HA, GONZALES H, DÍAZ L. Fibroma osificante multicuadrante. CDI (internet). 2011 (consultado 27 mayo 2019). Disponible en: <https://agua-yo.jimdo.com/2011/02/07/caso-441-fibroma-osificante-multicuadrante/>
- Lombardi A, Cerullo M, Garzón JC, Martínez J, Cuella E. Fibroma osificante de mandíbula: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*.2009;31(4):242-248.
- Amarista-Rojas F, Carrera L, Villarroel-Dorrego M, Reyes O. Displasia ósea florida. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Odont Mex*. 2016;20(2):123-127. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rodmex.2016.04.008>
- Tayfur M, Tayfur EK, Balci MG, Deger AN, Cimen FK, Daltaban F. Bilateral synchronous ossifying fibromas of the mandible: a case report. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(5):5844-5847.
- Cebrenos D, García O, Sada A, Iglesias ME, Miragall L, Puche M. Ossifying fibroma of the maxilla: case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2017;46(1):117-118.

25. Droguett TC, Martínez RB, Madrid MA, Canto CL, Gunckel MR. Fibroma osificante gigante de la mandíbula: presentación de un caso con reconstrucción mandibular mediante colgajo microvascularizado de peroné e implantes oseointegrados. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2012;34(3):122-127.
26. Pérez GS, Berini AL, Gay EC. Fibroma osificante maxilar: Presentación de un caso y revisión de literatura. *Med Oral Pat Oral Cir Bucal.* 2004;9(4):333-339.
27. Shahanavaj IK, Shreyas S, Mukesh RB. Ossifying fibroma of the maxilla: An uncommon tumor presenting diagnostic and management dilemma for the clinician: A rare case report. *Journal of Dental & Allied Sciences.* 2014;3(1):53-57.
28. Ciniglio AM, Verillaud B, Bresson D, Sauvaget E, Blancal JP, Guichard JP, et al. Ossifying fibromas of the paranasal sinuses: diagnosis and management. *Acta Otorhinolaryngologica Ital.* 2015;35(5):355-361.
29. Ram R, Singhal A, Singhal P. Cemento-ossifying fibroma. *Contemp Clin Dent.* 2013;16(3):83-85.
30. Mathur NN, Kumar VR, Goyal P, Kumar A. Giant Cemento-Ossifying Fibroma. *J Med Sci Clin Res.* 2017;5(10):28664-28667.
31. Cohnheim J. Ueber Entzündung und Eiterung. *Arch Für Pathol Anat Physiol Für Klin Med.* 1867;40(1):1-79.
32. Friedenstein AJ, Piatetzky-Shapiro II, Petrakova KV. Osteogenesis in transplants of bone marrow cells. *J Embryol Exp Morphol.* 1966;16(3):381-90.
33. López-Lucas MD, Morales-Jiménez JM (dir), García-Hernández AM (dir), Castellanos EG (dir). Células Madre Mesenquimales de Médula ósea Fucosiladas. ¿Es posible una producción a escala clínica? (tesis en internet) (Murcia): Facultad de medicina; 2015. (consultado 27 mayo 2019). Disponible en: <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/369027/TMDLL.pdf?sequence=2>
34. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Logan D, Jameson JL, Loscalzo J. Biology of the cancer cell. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 20ta ed. USA: Mc Graw Hill; 2018.
35. Seo B, Miura M, Gronthos S, Bartold PM, Batouli S, Brahimi J et al. Investigation of - 197 - multipotent postnatal stem cells from human periodontal ligament. *Lancet.* 2004;36(4):149-155.
36. Ramírez-Monreal MC. Estudio del potencial neural de las células progenitoras del ligamento periodontal (tesis en internet) (Murcia): Facultad de medicina; 2012. (consultado 27 mayo 2019). Disponible en: <https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/37436/1/Estudio%20del%20Potencial%20Neural%20de%20las%20C%C3%A9lulas%20Progenitoras%20del.pdf>
37. Seo B, Miura M, Sonoyama W, Coppe C, Stanyon R, Shi S. Recovery of stem cells from cryopreserved periodontal ligament. *J Dent. Res.* 2005; 84:907-912.
38. Ramírez RA, Costa VJ (dir). Estudio celular y molecular en cultivos de fibroblastos tratados con fármacos inductores de agrandamiento gingival. (tesis en internet) (Barcelona): Facultad de medicina; 1995. (consultado 27 mayo 2019). Disponible en: https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/689/ARR_TESIS.pdf
39. Ardila-Medina CM, Duque-Serna FL. Fibroma osificante trabecular juvenil: presentación de tres casos. *Rev AMC.* 2014;18:424-435.
40. Andrade M, Correa-Silva YT, Teiga-Marques MF, Dos Anjos-Pontual ML, Ramos-Pérez FM, De Cruz-Pérez DE. Ossifying Fibroma of the Jaws: A Clinicopathological Case Series Study. *Braz Dent J.* 2013;24(6):662-666.
41. Titinchi F, Morkel J. Ossifying Fibroma: Analysis of treatment Methods and Recurrence Patterns. *J Oral Maxillofac Surg.* 2016;74(12):2409-2419.
42. Vera-González OM, Licéaga-Escalera CJ, Vélez-Cruz ME, Montoya-Pérez LA, González-Galván MC. Fibroma osificante juvenil psamomatoide maxilar con quiste óseo aneurismático secundario. Reporte de un caso. *Acta Odontol Colomb.* 2015;5(2):143-152.
43. Yoris O, Pérez L, Molina C, Sarmiento L, Maldonado P. Fibroma Osificante Juvenil activo trabecular deformante reporte de un caso. *Acta Odontol Venez.* 2009;47(2):411-417.
44. Quintanilla-Cohello MI, Concha CH (dir). Diagnóstico y tratamiento de las lesiones fibroósicas en los maxilares (Tesis en internet). (Perú): Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2011. (consultado 30 diciembre 2019). Disponible en: <http://www.cop.org.pe/bib/tesis/MARCOIGNACIOQUINTANILLACOHELLO.pdf>
45. Gomes-Ferreira PH, Carrasco LC, de Oliveira D, Pereira JC, Alcalde LF, Faverani LP. Conservative Management of Central Cemento-ossifying Fibroma. *J Craniofac Surg.* 2017;28(1):8-9. doi: 10.1097/SCS.00000000000003156
46. ANIMASAHUN BA, KAYODE-AWE G, KUSIMO OY. Juvenile ossifying fibroma in a Nigerian boy: a rare case report. *AME Case Rep.* 2019;3:20. doi:10.21037/acr.2019.05.05
47. Rizk Saad H, M Kamal N, W Amer H. Case Report: rare hybrid lesion of a central giant cell granuloma within a juvenile ossifying fibroma F1000Res. 2019;8:1218. doi: 10.12688/f1000research.19891
48. Aslan F, Yazici H, Altun E. Psammomatoid variant of juvenile ossifying fibroma. *Indian J Pathol Microbiol.* 2018;61(3):443-445. doi:10.4103/IJPM.IJPM_577_17

49. Hudock J, Chatten J, Miettinen M. Immunohistochemical Evaluation of Myeloid Leukemia Infiltrates (Granulocytic Sarcomas) in Formaldehyde-fixed, Paraffin-embedded Tissue. *Am J Clin Pathol.* 1994;102(1):55-60. doi:10.1093/ajcp/102.1.55
50. Rezk SA, Huang Q. Extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal type extensively involving the bone marrow. *Int J Clin Exp Pathol.* 2011;4(7):713-717.
51. Liang Q, Chang B, Lee P, Brulois FK, Ge J, Shi M, et al. Identification of the Essential Role of Viral Bcl-2 for Kaposi's Sarcoma-Associated Herpesvirus Lytic Replication. *J Virol.* 2015;89(10):5308-5317.
52. Laible M, Schlombs K, Kaiser K, Veltrup E, Herlein S, Lkis S, et al. Technical validation of an RT-qPCR in vitro diagnostic test system for the determination of breast cancer molecular subtypes by quantification of ERBB2, ESR1, PGR and MKI67 mRNA levels from formalin-fixed paraffin-embedded breast tumor specimens. *BMC Cancer.* 2016;16:398. doi: 10.1186/s12885-016-2476-x
53. Deniz K, Coban G, Okten T. Anti-CD10 (56C6) expression in soft tissue sarcomas. *Pathol Res Pract.* 2012;208(5):281-285.
54. Lou H, Yi P, Wang W, Li K, Meng L, Li J, Zeng W, Tang M. Clinicopathological Features, Treatment, and Prognosis in Primary Diffuse Large B cell Lymphoma of the Breast: A Retrospective Study of 46 Patients. *Med Sci Mont.* 2019;25:8671-8682. doi. 10.126559/MSM.917550