



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL GRANULOMA
PIÓGENO EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

GABRIELA CORTÉS MAYÉN

**DIRECTOR: C.D. JOSE VICENTE NAVA SANTILLÁN
ASESOR: C.D. FERNANDO TENORIO ROCHA**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco a Dios por darme el privilegio de tener en mi vida dos luces que iluminaron y guiaron mi camino, mis padres quienes han sido los principales pilares de mi formación como persona.

ADELITA:

Querida madre eres una mujer maravillosa,, toda la vida te llevaré en mi mente y en mi corazón, gracias por ser mi confidente y mi guía; por toda esa gran dedicación, cuidados y grandes consejos que me brindaste para poder lograr esta meta, que te entrego con todo mi amor y agradecimiento.

RAFAEL:

Querido padre agradezco infinitamente todo tu empeño, tenacidad y ese gran apoyo, pero sobre todo tu amor con el que recorrimos juntos para lograr culminar mis estudios profesionales y que con mucho orgullo y amor hoy te puedo decir lo "LOGRAMOS". Gracias por enseñarme y guiarme por el camino más difícil, pero que como tú dices es el que te dará más satisfacciones en la vida.

LINA:

En todos los años que tengo de vida me han sucedido cosas maravillosas, pero la más hermosa has sido tú y que seas mi hermana, gracias por ser mi confidente y este logro también es tuyo, que sirva para motivarte a que continúes demostrando responsabilidad y esmero hasta conseguir tus metas y tus sueños. Te adoro.

A MIS HERMANOS: †

Les dedico mi gran esfuerzo con el amor y la nostalgia de que donde quiera que estén se que están orgullosos de mí.

ESTELA Y EUSEBIO:

Queridos abuelitos gracias por sus consejos, por brindarme gratos momentos en mi vida y por compartir un logro más conmigo, reciban con mucho amor la culminación de mis estudios profesionales.

VIRGINIA Y EDMUNDO:

Queridos abuelitos, con todo cariño y amor deseo compartir con ustedes la felicidad de esta culminación de mi carrera. Gracias por sus palabras.

DR. JOSE VICENTE NAVA SANTILLÁN:

Gracias por el apoyo y la confianza para la realización de mi tesina. Gracias por los conocimientos que me brindó durante mi carrera profesional.

DR. FERNANDO TENORIO ROCHA:

No tengo como agradecer el empeño, el apoyo, el tiempo y la confianza que me brindó para la realización de esta tesina. Gracias por ser parte de esta gran culminación de mi licenciatura.

FAMILIA CORTÉS MAYÉN::

A mi gran familia que de una o de otra forma siempre han estado apoyándome en momentos difíciles así como felices. Gracias por su cariño y confianza que han depositado en mi para poder culminar mi carrera como Cirujana Dentista.

AMIGOS:

Gracias por compartir uno más de todos los momentos que hemos vivido juntos. Gracias por la amistad y el apoyo que me han brindado durante muchos años y que ojala les sirva para que recuerden que aunque una meta por mas difícil que se vea nunca hay que desistir. Y a todas aquellas personas que me apoyaron e intervinieron para el logro de esta meta.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA UNAM:

Gracias a esta H. máxima casa de estudios por abrimme sus puertas en las cuales he adquirido un cúmulo de conocimientos, vivencias y experiencias a través de sus reconocidos catedráticos que me han permitido culminar mis estudios profesionales como cirujana dentista.

SEMINARIO DE TITULACIÓN DE ODONTOPEDIATRÍA:

Quiero agradecer de una manera especial al gran equipo de catedráticos y todos los que formaron parte de este seminario, en el cual adquirí valiosos conocimientos y consejos profesionales que dejarán huella en mi formación profesional, y me motiva para superarme día a día.



ÍNDICE

Introducción

1. Definición	3
2. Sinonimia	5
3. Etiología	6
4. Características Clínicas	9
5. Histopatología	12
6. Diagnósticos diferenciales	15
6.1 Granuloma Periférico de Células Gigantes	15
6.2 Fibroma Odontogénico Periférico	22
6.3 Hemangioma	27
6.4 Sarcoma de Kaposi	38
6.5 Épulis Congénito del Recién Nacido	48
6.6 Fibroma Osificante Periférico	52
7. Tratamiento y pronóstico del Granuloma Piógeno	57
CONCLUSIONES	58
BIBLIOGRAFIA	59



INTRODUCCIÓN

Esta tesina tiene como finalidad que nosotros como cirujanos dentistas de práctica general debemos tener los conocimientos básicos para poder identificar las características que forman parte de una enfermedad.

Son muchos los pacientes que acuden regularmente a tratamientos odontológicos y generalmente el profesional no analiza otras partes de la cavidad bucal, como son: paladar, lengua, vestíbulo y piso de boca, en las que frecuentemente pueden aparecer lesiones que por no presentar sintomatología, el propio paciente no se percata de ellas.

Es muy importante el hacer un correcto diagnóstico ya que con esto podemos dar el mejor tratamiento a la enfermedad o bien remitirlo oportunamente a un especialista. Nos vemos obligados a mejorar las técnicas de evaluación para detectar lesiones que en algún momento se conviertan en amenaza para la vida del paciente.

La identificación temprana de lesiones en los tejidos blandos de la cavidad bucal a menudo son, dependientes de características clínicas, por esto es necesario realizar una evaluación minuciosa, para descubrir lesiones tempranamente.

Se debe establecer un diagnóstico presuntivo de las diferentes patologías de la cavidad bucal, mediante sus características clínicas, así como tener el apoyo de la Historia Clínica y auxiliares de diagnóstico.



En esta tesina estudiaremos lesiones donde podemos creer que es una simple lesión pero para poder dar el diagnóstico definitivo y acertado debemos saber diferenciar de cualquier otra alteración que pueda ser maligna.

Uno de los auxiliares de diagnóstico más importantes es la biopsia, debido a que nos brinda el diagnóstico definitivo; además de que debemos de tener el conocimiento de las características clínicas, así como también la histopatología, ya que podemos confundir fácilmente con otras lesiones, y así emitir un diagnóstico y tratamiento erróneo poniendo en riesgo la integridad del paciente.



1. DEFINICIÓN

El Granuloma Piógeno es una alteración que produce un aumento de volumen en la cavidad oral que se considera de naturaleza no neoplásica. Aunque originalmente se había pensado que era causado por un organismo piógeno, ahora se cree que no existe ninguna relación entre la bacteria y la aparición de estas proliferaciones reactivas. El granuloma piógeno se dice que representa una exuberante respuesta tisular a la irritación local o trauma. En esta lesión podemos observar que el tejido está infiltrado por abundantes neutrófilos y esto explica la errónea relación de una etiología bacteriana.¹

A pesar de su nombre, no es un verdadero granuloma. El término es erróneo, ya que la lesión no produce pus como lo sugiere la palabra; sin embargo, es un “aumento de volumen” de tejido de granulación como lo indica el término “Granuloma”. Puesto que la producción de pus no es precisamente una de las características típicas de estas lesiones, muy vascularizadas y con abundantes capilares. El nombre botriomicoma debe desaparecer porque no se está refiriendo a una micosis.^{2,3}

El granuloma piógeno es una entidad clínica característica, que se origina como respuesta de los tejidos a una infección inespecífica. Es de particular importancia porque es común en boca y a veces tiene una evolución alarmante. La lesión se debía a una infección por estafilococos o estreptococos, en parte porque se comprobó que estos microorganismos podían producir colonias con características micoides.

¹ Neville, Brad, W. Color atlas of clinical oral pathology. Second Edition. Lea & Febiger, 1991, pag 447

² Regezi, Joseph, A. Patología Bucal. Interamericana. McGraw – Hill, 1991, pag 137

³ Grispan, David. Enfermedades de la boca: semiología, patología clínica y terapéutica de la mucosa bucal. Tomo IV. Mundi, Paraguay, 1997, pag 2590



El granuloma piógeno se desarrolla como resultado de algún traumatismo pequeño de tejidos, lo cual proporciona una vía de entrada a la invasión de microorganismos inespecíficos.⁴

Es el aumento de volumen más común de tejidos blandos que surge del tejido conectivo fibroso de la piel o membranas mucosas.⁵

El nombre de botriomicoma (botriomicosis hominis) le fue dado por Poncet y Dor en 1897. Crocker (1903) lo denominó granuloma piogénico. En 1905 Küttner lo llamó granuloma telangiectásico, por su aspecto clínico e histológico.⁶

El granuloma telangiectásico es muy común en la piel, en especial en regiones periungueales de las manos. Cuando lo observamos en la encía se llama épolis granulomatoso. Y podemos observar la encía superior más afectada. Los embarazos también favorece la aparición de granulomas telangiectásicos. Cuando aparece en este período se le conoce como “tumor del embarazo”.⁷

Esta lesión es de tipo granulomatoso; es una respuesta inflamatoria hiperplásica localizada, que puede simular una neoplasia. Aunque la respuesta está diferenciada frente a la irritación, contenga los componentes normales o anticipados de una reacción inflamatoria, su número es más elevado que el que habitualmente se observa. Esta lesión corresponde a una reacción de proliferación excesiva del tejido conectivo fibroso de la piel o de la membrana mucosa, como reacción ante un estímulo o agresión conocida.

⁴ Shafer, William, G. Tratado de patología bucal. 3ª ed. Nueva editorial interamericana. México, D.F. 1985, pag 325

⁵ McDonald, Ralph, E. Dentistry for the child and adolescent. Eighth edition. Mosby, 2004, pag 151

⁶ Grispan Op cit, pag 2588

⁷ Ib,pag 2589



En tanto, Kerr: analizó 289 casos de granuloma piógeno y concluyó que era una respuesta exagerada frente a un traumatismo de menor importancia. Bashkar y Jacoway: consideran esta lesión como una tumoración benigna, habiendo analizado 242 casos de localización oral.^{8,9}

Alguna literatura menciona que el granuloma piógeno se le puede clasificar dentro del agrandamiento condicionado inespecífico, donde dice que es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral que se considera una respuesta condicionada exagerada a un trauma menor. La naturaleza exacta del factor sistémico condicionante aún no se identifica. En otra clasificación también lo podemos encontrar en “Tumores de tejidos blandos de la cavidad bucal, hemorrágicos o que sangran fácilmente”.¹⁰

⁸ Regezi Op. Cit, pag 137

⁹ Gorlin, Robert, J. Patología oral. Salvat editores. Barcelona 1981, pag 951

¹⁰ Carranza, Fermín, A. Periodontología clínica. 9ª ed. McGraw – Hill. México 2004, pag 153.

2. SINONIMIA

El granuloma piógeno lo podemos encontrar en diversos términos, de acuerdo al criterio o estudio de cada autor. A continuación citaremos las diferentes formas para referirnos a esta entidad:

- Granuloma piogénico.¹
- Granuloma telangiectásico.²
- Hemangioma capilar de tipo granulomatoso.
- Granuloma o tumor del embarazo.
- Épulis del embarazo.
- Granuloma gravídico.
- Hemangioma capilar lobular.
- Botriomicoma.³

¹ Gorlin, Op cit, pag 951

² lb pag 951

³ Grispan Op cit, pag 2594

3. ETIOLOGÍA

Se dice que representa una reacción exagerada de los tejidos a una irritación o trauma de mediana intensidad. Esta lesión corresponde a una reacción de proliferación excesiva del tejido conectivo como reacción ante un estímulo o agresión conocida. Se dice que es de origen múltiple (infeccioso, traumático, irritativo, etc). Es un aumento de volumen que aparece a cualquier edad. Comprende cerca del 1.8% de todas las biopsias bucales y es algo más frecuente en las mujeres que en los hombres. Aproximadamente el 75% de las lesiones afecta la encía y el 25% se distribuye en mejillas, labios, lengua, paladar, pliegue mucobucal y frenillo.

Las lesiones gingivales son más comunes en el maxilar (56%) que en la mandíbula (44%), en la superficie bucal más que en las regiones posteriores.^{1,2}

Irritación e inflamación gingival que provengan de la mala higiene bucal puede ser un factor precipitante en muchos pacientes. Los labios, lengua, mucosa bucal son los sitios más comunes. (*Fig. 1³, 2⁴, 3⁵*). Una historia de trauma antes de la evolución de la lesión no es rara, especialmente para granulomas piógenos extragingivales. Estas lesiones son más comunes en la encía maxilar que la encía mandibular, son las zonas más frecuentemente afectadas de los sectores posteriores.

¹ Laskaris, George, D.D.S. Patologías en niños y adolescentes. Actualidades médico odontológicas Latinoamérica, C.A. Caracas Venezuela 2001, pag 274

² Bhaskar, S.N. Patología Bucal. 3ª edición. Librería "El Ateneo" editorial Argentina 1997, pag 355

³ <http://dermis.multimedia.de/bilder/CD184/100px/img0053.jpg>

⁴ Strassburg Op cit, pag 460

⁵ Oslei, Paes de Almedia. A color atlas of orofacial health and disease in children and adolescents diagnosis and management. 2ªed. Martin Dunitz. USA 2002, pag 11

Se ha relacionado el granuloma piógeno a la pérdida de los dientes temporales, la erupción de dientes permanentes o factores locales irritativos diversos.⁶



Fig. 1 Podemos observar un granuloma piógeno en el dorso de la lengua.

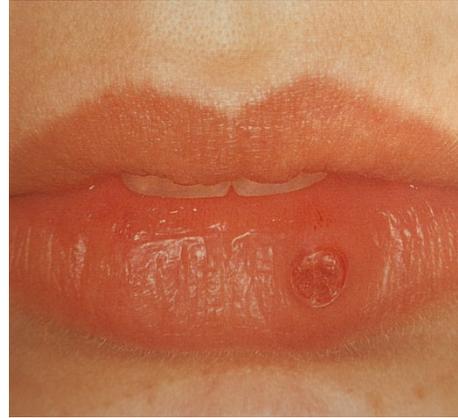


Fig.2 Granuloma piógeno en labio inferior. estadio temprano con una úlcera de botón y bien circunscrita por epitelio.



Fig. 3 Granuloma piógeno por mala higiene oral.

Las lesiones pueden comenzar a desarrollarse durante el primer trimestre, y su incidencia aumenta a través del séptimo mes de embarazo. El aumento gradual en el desarrollo de estas lesiones durante el embarazo puede estar relacionada, con el aumento de los niveles de estrógenos y progesterona en el embarazo.

⁶ Baer, Paul N, Benjamín Sheldon.. Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes. Mundi S.A.I.C y F Buenos Aires, pag 66

Después del embarazo y el retorno normal de los niveles hormonales, algunos de estos granulomas piógenos sin resolver someten a la maduración y parecen un fibroma.⁷

Esta lesión de naturaleza no neoplásica también se le puede asociar a factores hormonales o tratamiento con retinoides. El tejido está infiltrado por abundantes neutrófilos, lo que explica la errónea atribución de una etiología bacteriana. El estímulo para esta hiperplasia proliferativa puede ser un traumatismo o la introducción de material extraño en el surco gingival.⁸

Es frecuente que durante el embarazo se produzca una lesión histológicamente idéntica al granuloma piógeno en la encía, lesión que ha sido denominada "*tumor del embarazo*". Esta es una lesión bien definida que aparece al tercer mes de gestación o algo después, va aumentando en forma gradual de tamaño y puede o no desaparecer después del parto. En la actualidad la mayoría de los investigadores creen que es simplemente un granuloma piógeno que se produce como consecuencia de un traumatismo o una irritación local menor y en el cual la reacción tisular estaría intensificada por la modificación endocrina producida durante el embarazo.⁹

⁷ Neville Op cit, pag 448

⁸ Iglesias, Diez, Luis. Tratado de dermatología. 2ª ed. McGraw Hill. España 2004, pag. 714

⁹ Shafer Op cit, pag 325

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones aparecen en cualquier momento desde la infancia hasta la edad avanzada. El granuloma piógeno es una masa superficial elevada, con una base sésil o pediculada, que sangra con facilidad debido a su extrema vascularización (*fig. 4*), es asintomática. Aparece con mayor frecuencia en la encía, también lo podemos encontrar en labios, lengua, mucosa y cualquier otra zona de la cavidad oral. Puede presentar aspecto de frambuesa, duración de semanas a meses. Es de color rojo intenso o rojo violáceo, según su vascularidad y de consistencia blanda. Algunas lesiones tienen un tinte pardo si la hemorragia se ha producido dentro del tejido. Puede crecer rápidamente y alcanzar el tamaño definitivo y permanecer así por un periodo indefinido. Las lesiones de los diferentes casos varían de tamaño, entre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro.¹



Fig. 4. Granuloma piógeno en la encía vestibular, se puede observar la proliferación de vasos sanguíneos, característica de esta lesión.²

En la mayor parte de los casos se presenta con ulceración superficial. La lesión tiende a involucionar de manera espontánea para convertirse en pólipo fibroepitelial o persiste más o menos invariable durante años.

En algunas ocasiones podemos observar inflamación periodontal adyacente, sin embargo, no se relaciona con la gingivitis y periodontitis. Los granulomas piógenos se pueden presentar en forma de respuestas exuberantes

¹ lb pag. 326

²http://scielo.isciii.es/img/revistas/rcoe/v11n1/c_fig4.jpg

del tejido de granulación tras la extracción de dientes, principalmente los terceros molares. En este caso la lesión se ve provocada por la respuesta a un irritante introducido en el alvéolo, como cálculos, alimentos, fragmentos dentales o espículas óseas. También los podemos encontrar en otras zonas que no se relacione con el surco gingival, especialmente en lengua, labios y la mucosa bucal. En estos lugares lo podemos atribuir al mordisqueo que actúa como un irritante que estimula la respuesta hiperplásica.^{3,4}

En función en la edad de la lesión, los granulomas piógenos son altamente vasculares en apariencia; y las lesiones de mayor edad tienden a ser más colagenizadas y rosas. Que varían de los pequeños crecimientos, sólo unos pocos milímetros de tamaño de las lesiones más grandes, que pueden medir varios centímetros de diámetro. Pueden presentarse en crecimiento rápido o permanecer estático por un período indefinido, la lesión puede alcanzar entre 1 y 2 cm de diámetro en 4 a 7 días, esto puede provocar preocupación para el paciente y el médico, quien puede pensar que la lesión podría ser maligna.

El granuloma piógeno puede desarrollarse a cualquier edad, es más común en niños y adultos jóvenes. La mayoría de los estudios demuestran una predilección por el sexo femenino, posiblemente a causa de los efectos vasculares de hormonas femeninas. Estas lesiones pueden comenzar a desarrollarse durante el primer trimestre del embarazo, y su incidencia aumenta a través del séptimo mes.

El aumento gradual en el desarrollo de estas lesiones durante el embarazo, puede estar relacionada con el aumento de los niveles de estrógeno y progesterona.

Kerr afirma que la frecuencia por grupos cronológicos no era significativa; los casos se presentaban tanto en niños pequeños como en personas mayores,

³ Carranza Op cit, pag 150

⁴ Bhaskar Op cit, pag 355

sin predilección por ningún grupo cronológico. Tampoco había diferencias significativas entre los sexos.⁵

⁵ Shafer Op cit, pag 326

5. HISTOPATOLOGÍA

El granuloma piógeno está formado por tejido de granulación, representado por una abundancia de canales vasculares anastomosados, revestidos por endotelio e ingurgitados con eritrocitos, y cúmulos de células endoteliales. Estas células las podemos observar redondeadas, indicando proliferación activa. Parte del epitelio que recubre su superficie suele estar ulcerado y presenta un exudado fibrinoso con leucocitos atrapados. El tejido conjuntivo laxo disperso por el tejido fibrovascular y los canales vasculares está infiltrado predominantemente por neutrófilos e histiocitos.^{1,2}

En la fase de desarrollo se observan células endoteliales redondeadas dispuestas en un patrón lobulillar y con tabiques fibrosos, dentro de un estroma edematoso, con un infiltrado inflamatorio mixto (*Fig.5*). En su evolución va aumentado el componente fibroso.³

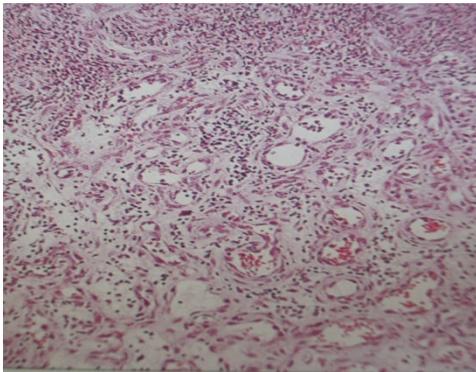


Fig.5 Imagen histológica del granuloma piógeno con vascularización marcada e infiltración inflamatoria (hematoxilina-eosina, $\times 80$).⁴

El epitelio que recubre la lesión, podemos observar que esta adelgazado y en algunas áreas está ulcerado. El tejido conjuntivo subyacente contiene un

¹ J. Philip Sapp, D.D.S., M.S. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Ediciones Harcourt, S.A. Madrid, España. 1998, pag. 305

² Baer Op cit, pag 67

³ Iglesias Op cit, pag 714

⁴ Reichard, Prof. Dr. Peter A. Dr. Hans Peter Philipsen. Atlas de patología oral. MASSON. Barcelona 2000, pag 163

infiltrado considerable de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. La superficie está generalmente ulcerada y cubierta por una pseudomembrana fibrinosa.

Esta lesión por lo general es pedunculada y sólo parcialmente cubierta de epitelio escamoso estratificado, compuesta principalmente de pequeños vasos sanguíneos, tejido conectivo entre ellos muestra edema e infiltración de plasmocitos, linfocitos y neutrófilos. El grueso del aumento de volumen se compone de gran cantidad de pequeños capilares dispuestos a menudo, en islotes o lóbulos, con tejido conectivo edematoso interpuesto. Es posible observar una infiltración leve o densa de leucocitos polimorfonucleares, plasmocitos y linfocitos.⁵

Los vasos a veces se organizan en agregados lobulares, y algunos patólogos requieren este acuerdo para el diagnóstico (hemangioma capilar lobular.) Lesiones de mayor edad pueden tener zonas con un aspecto más fibroso. De hecho, muchos fibromas probablemente representen granulomas piógenos que han sido sometidos a maduración y se asemejan a un fibroma.⁶

Por lo común hay un infiltrado moderadamente intenso de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y plasmocitos, pero este hallazgo variará según la presencia o ausencia de ulceración. Si la lesión no se extirpa por cirugía hay una obliteración gradual de múltiples capilares y adquiere un aspecto más fibroso.⁷

⁵ Bhaskar Op cit, pag 356 y 357

⁶ Sapp Op cit, pag 306

⁷ Shafer Op cit, pag 326 y 327

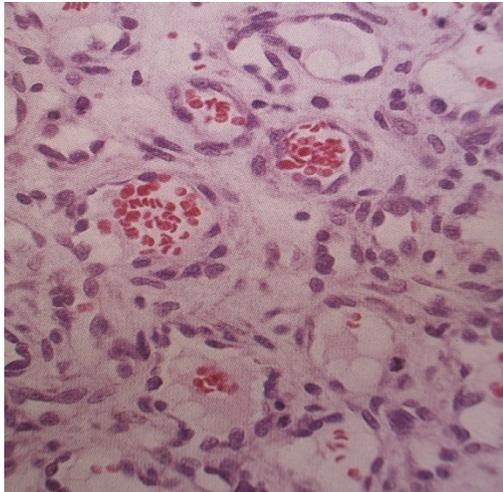


Fig.6 Imagen histológica aumentada de un granuloma piógeno. Son características de las múltiples secciones transversales de vasos con endotelios de aspecto normal y una marcada hiperemia (hematoxilina-eosina, $\times 250$).

6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

6.1 GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES

Sinónimos:

Épulis mioeloides.¹

Épulis gigantocelular.²

Granuloma reparativo de células gigantes.

Fue descrito por muchos, bajo una gran variedad de denominaciones en la literatura dental y médica. No hay un acuerdo general sobre la verdadera naturaleza de la lesión. Los primeros investigadores creían que el granuloma periférico de células gigantes era una verdadera neoplasia, aunque la mayoría de los estudios modernos sostienen la idea de que es una respuesta proliferativa rara de los tejidos ante una agresión.³

El granuloma periférico de células gigantes es una lesión no poco común de los tejidos de la boca que ha sido descrito bajo varias denominaciones, lo que denota confusión con la verdadera naturaleza de esta alteración. Esta lesión se puede presentar a cualquier edad. El promedio se encuentra entre la tercera y cuarta década de la vida.⁴

El traumatismo es causado principalmente por la extracción dental, aunque otros factores como la irritación de una prótesis o simplemente la infección crónica también pueden ser significativos.⁵

Es una proliferación no neoplásica que afecta sobre todo las zonas mucosas gingivales. Su origen es, probablemente, inflamatorio.⁶

¹ Bhaskar Op cit, pag 352

² Ib pag 352

³ Shafer Op cit, pag 132

⁴ Waite, Daniel E. Tratado de Cirugía bucal Práctica. 2ª edición. Compañía editorial continental, S.A. de C.V. México. 1984, pag 347

⁵ Shafer Op cit, pag 132

Este érpulis descubre trazos de una formación de tejido de granulación sobrante (granuloma reactivo de resorción) causado y conservado a través de irritaciones, por otra parte recuerda un tumor real benigno a través de su comportamiento en comparación agresivo (erosión del tejido óseo colindante, riesgo de recidiva en caso de distancia insuficiente).⁷

Características clínicas

El aspecto clínico del granuloma periférico de células gigantes varía considerablemente. Se produce preferentemente a nivel de las regiones correspondientes a los dientes anteriores y los premolares que son los sitios comunes de desarrollo de este tipo de patología, si la lesión es ulcerada, lo cual es frecuente, se encuentra cubierta por fibrina. Son aumentos de volumen pedunculados o de base ancha, a veces lobulados, de superficie lisa, parece formarse de los tejidos a mayor profundidad que muchas otras lesiones superficiales de esta zona. Es la lesión de células gigantes más frecuente de los maxilares y se origina a partir del tejido conjuntivo del periostio y de la membrana periodontal. La lesión también varía de tamaño, comúnmente mide entre 0.5 y 1.5 cm de diámetro (*Fig. 7*).^{8,9,10}



Fig. 7 Niño de 6 años que presenta granuloma



Fig. 8 Se observa una ulceración de color rojo

⁶ Thoma Robert J. Gorrín, D.D.S., M.S. Henry M. Goldman, D.M.D. Patología oral. SALVAT EDITORES, S.A. Barcelona 1981, pag 952

⁷ Strassburg, Manfred. Gerdt Knolle. Mucosa oral: atlas a color de enfermedades. 3ª ed. MARBAN libros. Madrid 1996, pag 301

⁸ Waite Op cit, pag 347

⁹ Shafer Op cit, pag 133

¹⁰ Sapp Op cit, pag 111

periférico de células gigantes¹¹.

azulado, superficialmente ulcerada.¹²

En el paciente edéntulo, la lesión a veces puede presentarse como un aumento de volumen, ovoide o fusiforme de la cresta del reborde de más de 1 o 2 cm de diámetro. Puede ser una masa granular de tejido que parece proliferar del que cubre el declive del reborde. El color de estas lesiones varía; pero por lo general, es similar al de las lesiones de los pacientes edéntulos.¹³

Es una reacción hiperplásica, poco frecuente, a la agresión de los tejidos gingivales. La característica que lo distingue de otras lesiones es la presencia de células multinucleadas gigantes cuya función se desconoce. Se le considera más una reacción tisular o una irritación a un trauma local más que una verdadera neoplasia.^{14,15}

El análisis de los casos indica que el tumor de células gigantes aparece, como promedio, alrededor de los 30 años de edad, también se encuentra la lesión en niños, así como en personas mayores, dentadas o desdentadas.

La lesión se presenta con aproximadamente la misma frecuencia en ambos sexos, suele durar de algunas semanas hasta pocos meses y se circunscribe a la encía y al tejido blando que recubre las crestas alveolares. A menudo existen antecedentes de un traumatismo, por ejemplo la extracción de un diente.¹⁶

¹¹ Strassburg Op cit, pag 308

¹² Reichart Op cit, pag 164

¹³ Shafer Op cit, pag 133

¹⁴ Regezzi Op cit, pag 139

¹⁵ Carranza Op cit, pag 153

¹⁶ Shafer Op cit, pag 132

No hay signos patognomónicos por medio de los cuales se diferencian estas lesiones de otras formas de agrandamiento gingival. Se requiere un examen microscópico para un diagnóstico definitivo. En el pasado las lesiones de células gigantes de la encía se llamaban “Épulis de Células Gigantes”. En algunas ocasiones el granuloma de células gigantes de la encía invade en forma local y destruye el hueso subyacente. Al eliminarlo por completo se conduce a una recuperación total.¹⁷

Puede haber pocos signos radiográficos de algunas lesiones de áreas no edéntulas porque dichas lesiones pueden ser pequeñas y localizarse principalmente en los tejidos blandos. Las lesiones de mayor tamaño muestran una erosión superficial del hueso cortical y pueden presentar algún ensanchamiento del espacio periodontal. En las áreas edentulas, que suele denominarse “aplanamiento”. Las radiografías son importantes para determinar si la lesión es de origen gingival o de origen central con extensión a la superficie.¹⁸

Histopatología

El cuadro histológico se caracteriza a través de las células gigantes multinucleares (de aquí la denominación épulis gigantocelular), las proliferaciones de fibroblastos, células fusiformes y macrófagos hemosiderófagos. Consta de masas no encapsuladas de tejido, compuestas de un delicado estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar que contiene

¹⁷ Carranza Op cit, pag 153

¹⁸ Saap Op cit, pag 111

grandes cantidades de células conectivas jóvenes ovoides o fusiformes y células gigantes multinucleares.

Los capilares son abundantes, particularmente alrededor de la periferia de la lesión y a veces, se encuentran células gigantes en la luz de estos vasos. Son rasgos característicos de los focos hemorrágicos, con liberación de pigmento de hemosiderina y su ulterior ingestión por los fagocitos mononucleares, así como el infiltrado celular inflamatorio. Se suelen observar espículas de osteoide o de hueso neoformado esparcidas en la lesión fibrosa vascular y celular. Esta lesión se cree, sea un proceso granulomatoso y de reparación más que una neoplasia.^{19,20}

Nunca se ha podido establecer el origen de las células gigantes. Aunque su semejanza con los osteoclastos es a veces notable, raras veces se les ve realizar la función normal de resorción que cumplen estas células. Geschickter y Copeland sugirieron que las células gigantes podrían derivar de las células gigantes proliferativas que reabsorben las raíces de los dientes primarios. Así, suponen que la lesión se vincula con la transición de la dentición primaria a la secundaria.

Lamentablemente, esta asociación de lesiones existe únicamente en algunos casos, aunque es bastante común en niños.²¹ Uno de los hallazgos comunes son las zonas de hemorragias y ulceradas, así como también la inflamación crónica.²²

Las radiografías intrabucales revelan o no manifestaciones de lesión ósea subyacente a la lesión. En las zonas edentulas, el granuloma periférico de células gigantes presenta típicamente, erosión superficial del hueso con la

¹⁹ Waite Op cit, pag 347

²⁰ Strassburg Op cit, pag 302

²¹ Shafer Op cit, pag 133

²² Carranza Op cit, pag 153

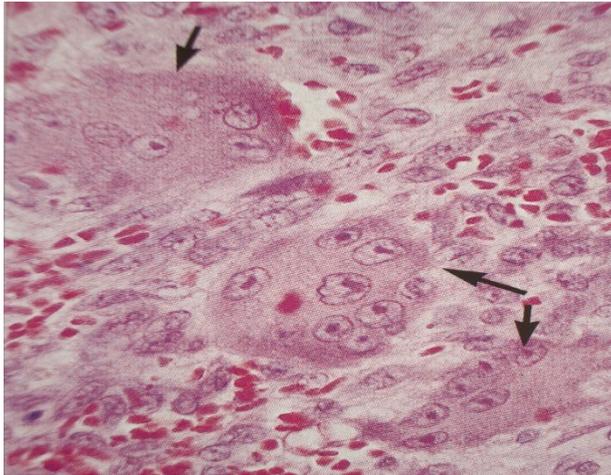


imagen patognomónica de un “manguito” óseo periférico, como se ve en la radiografía. Cuando el tumor se produce en zonas donde hay dientes, la radiografía revela la destrucción superficial del margen alveolar o de la cresta del hueso interdentario, pero de ninguna manera esto es invariable.

Los estudios de microscopía electrónica han demostrado la existencia de numerosas mitocondrias en el interior del citoplasma de estas células, cuya significación todavía es desconocida. (Fig.9 y 10)²³

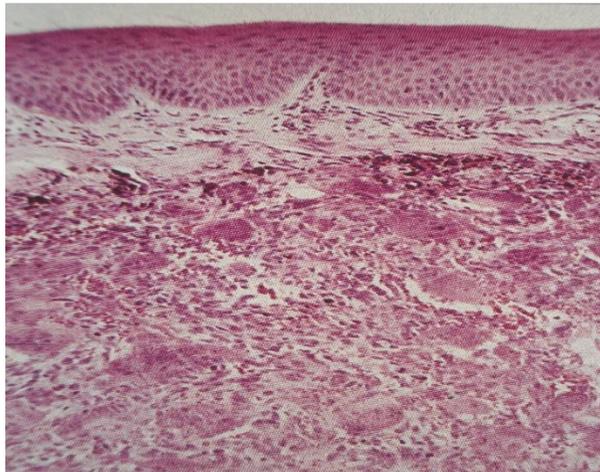


Fig.9. Se observan células gigantes polinucleares repartidas por el tejido de granulación. Por lo general se pueden detectar eritrocitos y hemosiderina, que se encuentra extravasados (hematoxilina-eosina, $\times 100$).²⁴

Fig.10. Imagen aumentada de las células gigantes polinucleares (hematoxilina-eosina, $\times 250$).²⁵

²³ Sapp Op cit, pag 112

²⁴ Reichart Op cit, pag 164

Tratamiento

Es la excisión quirúrgica, con el cuidado de eliminar toda la base de la lesión y eliminación de los irritantes locales. Si sólo se realiza una excisión superficial, a veces hay recidivas. La recurrencia es poco frecuente.²⁶

La mayor parte de las lesiones del granuloma periférico de células gigantes responden bien a un legrado quirúrgico minucioso que exponga todas las paredes óseas. Cuando está afectada la membrana periodontal puede requerirse la extracción de los dientes asociados para conseguir una extirpación completa. A veces las lesiones pueden recurrir.²⁷

La lesión es indistinguible del granuloma piógeno, aunque en el granuloma de células gigantes es más probable encontrar resorción ósea, por lo que la biopsia establece el diagnóstico definitivo. El examen microscópico, es idéntico al granuloma central de células gigantes derivado de tejido medular de la mandíbula y el maxilar, pero las características clínicas los diferencian de manera adecuada.²⁸

6.2 FIBROMA ODONTOGÉNICO PERIFÉRICO

Fibroma es la neoplasia benigna más común del tejido conectivo que se presenta en la cavidad bucal. A menudo se encuentra relacionado con algunas formas de irritación crónica. El crecimiento del tejido fibroso se

²⁵ Ib pag 164

²⁶ Shafer Op cit, pag 133 y 134

²⁷ Sapp Op cit, pag 132

²⁸ Regezzi Op cit, pag 140

presenta en cualquier sitio de la cavidad bucal apareciendo en todas las edades y afectando por igual a ambos sexos.²⁹

Esta lesión la podemos conocer por varios nombres pero a la cual es mejor denominar fibroma odontógeno periférico. No se han encontrado hallazgos donde especifique que sea de origen dental. Sin embargo, tiene ciertas características, que sugieren que podría derivar del ligamento periodontal.³⁰

El fibroma odontogénico representa aproximadamente el 23% de los tumores odontogénicos de los maxilares y es por consiguiente la más común de esas lesiones. Sin embargo no se ha reconocido bien su gran frecuencia porque en las radiografías se asemeja o es idéntico a un quiste dentígero, circunstancia que induce a diagnósticos equivocados. La distinción entre esta lesión y el folículo dentario hiperplásico a menudo es arbitraria.³¹

Características clínicas

Neoplasia benigna, frecuente y característico, que tiene una superficie lisa y un color normal. Puede ser sésil o pediculado, y su tamaño varía desde unos cuantos milímetros hasta 1cm. Su consistencia suele ser bastante firme y puede asentar en cualquier punto de la mucosa oral.(Fig.11)

²⁹ Waite Op cit, pag 346

³⁰ Shafer Op cit, pag 266

³¹ Bhaskar Op cit, pag 202



Fig. 11 La lesión de la encía bucal mandibular es elevada y firme y tiene una superficie eritematosa causada por irritación crónica.³²

Con frecuencia es el resultado de un traumatismo de larga evolución, por lo que estas neoformaciones, más que verdaderos fibromas, son hiperplasias fibroepiteliales.³³ Esta masa hiperplásica reactiva se localiza en la encía y puede derivar del tejido conectivo de la submucosa o del ligamento periodontal. Se presenta a cualquier edad, aunque tiene predilección por los adultos jóvenes. Es más usual en mujeres que en hombres y la región afectada con mayor frecuencia es la encía anterior a los molares permanentes.³⁴

Es una masa gingival compuesta de tejido conectivo fibroso bien vascularizado. La característica que lo distingue, es la presencia de abundantes hebras de epitelio odontógeno en toda la extensión del tejido conectivo. Por lo general, la lesión no se ulcera.³⁵ Son tumores esféricos de crecimiento lento que tienden a ser firmes y nodulares pero pueden ser suaves y vasculares. Los fibromas con frecuencia son pedunculados.

³² Sapp Op cit, pag 141

³³ Regezi Op cit, pag 193 y 194

³⁴ lb pag 194

³⁵ lb pag 194

Los duros son raros, la mayor parte de las lesiones diagnosticadas en la clínica como fibromas son hiperplasias inflamatorias.³⁶ Se puede presentar a cualquier edad, aunque es algo más común en niños y adultos jóvenes. Se hizo un estudio de 365 casos de Cundiff, el 50% de las lesiones aparecían entre los 5 y 25 años, la mayor frecuencia estaba en los 13 años, mientras que la edad promedio era de 29 años. La mayor parte de las series de casos presenta predilección por mujeres en una relación que oscila entre 2:1 y 3:2. Las lesiones se dividen aproximadamente igual entre los dos maxilares. En la serie comunicada por Cundiff, más del 80% de las lesiones de los dos maxilares aparecían por delante de la zona de los molares.³⁷

Clínicamente la lesión es asintomática o puede producir un agrandamiento leve de la zona y casi siempre se asocia con un diente retenido. Las radiografías revelan una radiolucencia de extensión variable, asociada con la corona del diente, razón por la cual la corona se parece a un quiste dentígero. En la mayoría de los casos, no hay lesión visible del hueso subyacente. Sin embargo, en raras ocasiones aparece una erosión superficial del hueso. En la exploración o intervención quirúrgica se encuentra una lesión sólida más que quística.³⁸ El fibroma odontogénico se origina a partir del folículo dentario. Las lesiones se caracterizan por su crecimiento lento y limitado y el tratamiento debe consistir únicamente en raspado

Histopatología

La lesión está compuesta principalmente de tejido conectivo que puede ir desde proliferación fibroelástica con alta celularidad.³⁹

³⁶ Carranza Op cit, pag 152

³⁷ Shafer Op cit, pag 266

³⁸ lb pag 267

³⁹ Waite Op cit, pag 346

Se forma por grandes cantidades de colágena, es poco vascularizada y presenta infiltración leve o moderada por células inflamatorias crónicas. Constituye la contraparte gingival del fibroma traumático que ocurre en otras mucosas.⁴⁰

Los cortes microscópicos muestran una masa circunscrita de tejido conectivo denso o laxo en el cual están dispersos cordones e islotes de epitelio.⁴¹

La superficie de la lesión presenta una capa de epitelio escamoso estratificado intacta, o con mayor frecuencia, ulcerada. El grueso de la lesión se compone de una masa sumamente celular de tejido conectivo que contiene grandes cantidades de fibroblastos proliferantes, entremezclados con un delicado estroma fibrilar.

En esta lesión, se producen varias formas de calcificación cuya magnitud varía de un caso a otro. Esta calcificación se da como trabéculas simples o múltiples interconectadas de hueso u osteoide (hueso laminar maduro o celular inmaduro), glóbulos de material calcificado muy semejante al cemento, o una calcificación distrófica granular. Es significativo que el grado de celularidad de lesiones suele ser mayor en zonas óseas, cemento o calcificación.⁴²

⁴⁰ Regezi Op cit, pag 195

⁴¹ Carranza Op cit, pag 152

⁴² Shafer Op cit, pag 267

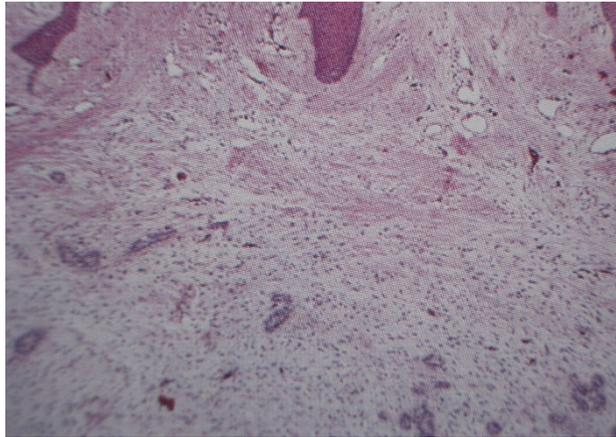


Fig.12 La micrografía revela una lesión básicamente fibrosa que contiene múltiples islotes pequeños y hebras de epitelio odontógeno que se asemeja a residuos de la lámina dental. El tejido conjuntivo inmediatamente adyacente a los islotes epiteliales es menos denso y mixomatoso.⁴³

Tratamiento

Las lesiones han de ser enucleadas quirúrgicamente y enviadas a diagnóstico. Raras veces se necesita o justifica la extracción de dientes vecinos. Sin embargo, las lesiones recidivan con cierta frecuencia.⁴⁴

⁴³ Sapp Op cit, pag 141

⁴⁴ lb pag 268

6.3 HEMANGIOMA

El hemangioma es un tumor común que se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos. Suele ser de naturaleza congénita y, por lo general, tiene evolución benigna, aunque no invariablemente. Algunos autores creen que esta lesión, particularmente la forma congénita, no es una verdadera neoplasia, sino una anomalía del desarrollo o hamartoma, es una proliferación anormal de tejidos de estructuras naturales de la zona.⁴⁵

Es un tumor hamartomatoso bastante frecuente en el niño. La mayoría de los hemangiomas están presentes ya en el momento del nacimiento y su localización más común es la lengua.⁴⁶

Watson y McCarthy proponen una clasificación simple basada sobre 1308 tumores vasculares. Es la siguiente clasificación:

- Hemangioma capilar.
- Cavernoso
- Angioblástico y hipertrófico.
- Recemoso.
- Sistemático difuso.
- Metastarizante.
- Nevo vinoso o mancha vinosa.
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria.⁴⁷

⁴⁵ Ib pag 142

⁴⁶ Magnusson Bengt O. Odontopediatría, enfoque sistemático. Salvat Editores, S.A. s. l, 1995, pag 286

⁴⁷ Shafer Op cit, pag 143

Estas lesiones se encuentran siempre muy cerca de la superficie, el diagnóstico se hace con facilidad mediante la examinación clínica y la historia clínica del paciente.⁴⁸

Pack y Ariel, describieron magníficamente el hemangioma, tanto en su aspecto clínico como en el anatomopatológico. Lucas y Shklar reunieron casos orales. Por su parte, Moorehead observó un hemangioma que erosionaba en el maxilar inferior desde las partes blandas situadas por encima. Burford y colaboradores se dedicaron a los casos de hemangiomas orales múltiples, y Chipps y Weiler describieron un hemangioma eréctil del músculo masetero.⁴⁹

Los hemangiomas son proliferaciones benignas, relativamente frecuentes, de los canales vasculares que pueden estar presentes al nacer o manifestarse durante la primera infancia.⁵⁰

Características clínicas

Esta neoplasia benigna de los vasos sanguíneos en ocasiones se ve en la encía. Se presenta como tipo capilar o cavernoso, siendo el primero el más frecuente. Los hemangiomas son blandos, sésiles o pedunculados e indoloros. Pueden ser lisos o irregularmente bulbosos en contorno. El color varía del rojo oscuro al púrpura, y el tumor se blanquea a la presión. Estas lesiones con frecuencia parece que provienen de la papila gingival interdental y se extienden hacia los lados para abarcar al diente adyacente. Dan origen a episodios hemorrágicos y producen anemia ferropénica secundaria. También se ve en el hemangioma una forma congénita difusa, plana de contorno irregular, con o sin lesiones comparables en la cara.

⁴⁸ Waite Op cit, pag 349

⁴⁹ Thoma Op cit, pag 970

⁵⁰ Sapp Op cit, pag 307

A veces se presentan hematomas en la encía como resultado del traumatismo⁵¹.

Los hemangiomas de la cavidad oral suelen ser elevados, a menudo multinodulares, y nítidamente rojizos, azules o amarillos. Generalmente afectan a niños, sin predilección por ningún sexo..(Fig.13). La compresión de la lesión con un portaobjetos de cristal producirá generalmente su blanqueamiento, al exprimirse los eritrocitos fuera de los canales vasculares. Los hemangiomas pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa, pero son más frecuentes en la lengua. Con frecuencia, su carácter multinodular confiere a la superficie dorsal un aspecto arracimado o polipoide. Aunque muchas de estas lesiones mucosas se resolverán cuando el paciente adquiera la madurez, algunas permanecen sin crecer ni involucionar.(Fig.14).⁵²



Fig. 13 Hemangioma en labio inferior⁵³.



Fig. 14 Hemangioma que ha permanecido estático durante años.⁵⁴

⁵¹ Carranza Op cit, pag 153

⁵² Sapp Op cit, pag 307

⁵³ Scully, Crispian, Richard Welbury, Catherine Flaitz. A color atlas of orofacial health and disease in children and adolescents diagnosis and management. 2ª ed. Martin Dunitz, USA 2002, pag 28

⁵⁴ Tyldesley, William R. Atlas a color de medicina oral. Editorial year book medical publishers, INC. Chicago y Londres 1978, pag 59

Clínicamente pueden distinguirse dos formas distintas: el hemangioma capilar y el hemangioma cavernoso. El primero está constituido por una proliferación de pequeñísimos capilares y suele manifestarse en forma de manchas rojizas del nacimiento en la piel y la mucosa oral.

La forma cavernosa se sitúa casi siempre a un nivel más profundo y está constituida por grandes vasos con dilataciones cavernosas llenas de sangre. Este tumor suele producir hinchazón compresible del tejido afectado y su coloración suele ser más azulada que la del hemangioma capilar.⁵⁵

El hemangioma está caracterizado por la proliferación de vasos sanguíneos y se presenta frecuentemente en la región cefálica y el cuello que en cualquier otra parte del cuerpo. Estas lesiones consideradas por muchos autores como hamartomas o malformaciones del desarrollo más bien que neoplasias verdaderas. La mayoría de las lesiones bucales se encuentran localizadas en tejidos blandos pero también se presentan en hueso y músculo. La gran mayoría se presenta al nacimiento o se originan desde temprana edad. En este tipo de lesiones no es frecuente encontrarse con una historia clínica que reporte crecimiento rápido y reciente. El dolor por lo general no se encuentra dentro de los hallazgos clínicos.⁵⁶

Por lo general el hemangioma se presenta en la región parotídea y es habitual detectarlo en el período que comprenden los primeros seis meses de vida. Afecta más comúnmente a niñas que a niños y crece con rapidez.⁵⁷

La radiografía simple es útil en el diagnóstico de hemangiomas: una masa tisular blanda que contienen las calcificaciones (flebolitos) puede observarse. La sialografía puede ser útil, al grado en que está involucrado el parénquima glandular. Es frecuente que estos flebolitos sean el único signo

⁵⁵ Magnusson Op cit, pag 286

⁵⁶ Waite Op cit, pag 349

⁵⁷ lb pag 349

residual en un hemangioma temprano; a menudo son mal diagnosticados como sialolitos⁵⁸

Algunos evolucionan lentamente, su tamaño se estabiliza y persisten durante toda la vida (hamartomatosos) o desaparecen lentamente. Otros pueden crecer de forma gradual pero continua (benignos). La mayoría se localizan en la piel, pudiendo ser planos o elevados. Los hemangiomas planos (maculares) pueden ser relativamente grandes y cubrir una extensión considerable de la piel; estas lesiones suelen conocerse como “marcas de nacimiento”. Aproximadamente el 90% de estos hemangiomas involucionan lentamente antes de superar la pubertad. En el adulto pueden desarrollarse lesiones vasculares en los labios y la mucosa oral, éstas representan dilataciones venosas focales que pueden presentar hiperplasia. Esta lesión se considera una proliferación reactiva y se conoce como “varice”.⁵⁹

Los hemangiomas intramusculares pueden localizarse en cualquier zona de las partes blandas de la cabeza y el cuello. Dentro de la cavidad oral suelen afectar a la lengua y los labios. Cuando son profundos, el tejido superficial es de coloración normal. Los hemangiomas intramusculares distorsionan la zona y presentan una textura esponjosa a la palpación. En la cara se observa a veces un tipo especial de hemangioma, conocido como “mancha en vino de Oporto”.(Fig 15) Suelen ser unilaterales y parecen seguir una, dos o las tres divisiones del nervio trigémino. Las manchas son máculas amoratadas y difusas, con bordes irregulares, nítidamente diferenciados de la piel normal.⁶⁰

⁵⁸ lb pag 349 y 350

⁵⁹ Sapp Op cit, pag 307 y 308

⁶⁰ lb pag 308



Fig 15 Hemangioma en labios y piel (mancha en vino de Oporto).⁶¹

En ocasiones se identifica un síndrome específico con manchas en vino de Oporto unilaterales en el rostro, en individuos que presentan también hemangiomas intracraneales y epilepsia. Este cuadro se denomina “angiomatosis encefalotrigeminal”, también conocido como Síndrome de Sturge-Weber.⁶²

SINDROME DE STURGE–WEBER: se conoce también como enfermedad de Sturge–Weber–Dimitri, angiomatosis encefalotrigémina o angiomatosis meningofacial y se caracteriza por un angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus “vinoso” ipsilateral de la cara. El angioma cerebral produce hemiparestesia contralateral, epilepsia y cierto grado de retardo mental. Desde el punto de vista clínico y odontológico estos pacientes son interesantes porque algunos presentan hemangiomas gingivales, con ubicación, por lo común del mismo lado del nevus facial. En algunos pacientes, la lengua, la mucosa palatina y el piso de la boca del lado del nevus facial tienen una tonalidad más oscura que el resto de las membranas mucosas bucales.⁶³

Existen también hemangiomas óseos verdaderos. Estas proliferaciones vasculares están sometidas a presión capilar o venosa y

⁶¹ Scully Op cit, pag 28

⁶² lb pag 308

⁶³ Baer Op cit, pag 66 y 67

representan proliferaciones vasculares idénticas al hemangioma común de los tejidos blandos. Los hemangiomas centrales pueden expandir también el hueso dándole un aspecto radiológico multilocular; sin embargo, no se detecta soplo.⁶⁴

En el estudio de Watson y McCarthy, el 85% de las 1308 lesiones se habían formado antes de cumplirse el año de vida. La relación entre el sexo femenino y el masculino era del 65 al 35%. Las regiones de la cabeza y el cuello estaban afectadas en el 56% de los casos, mientras que los restantes seis séptimos de la superficie corporal total comprendían solo el 44% de los casos.⁶⁵

Por lo regular en los casos con los hemangiomas, se distinguen dos formas microscópicas en los niños: 1) el tipo capilar compuesto de numerosos conductos sanguíneos pequeños y 2) el tipo cavernoso compuesto de grandes espacios tapizados de endotelio, llenos de sangre. Estos espacios llenos de sangre tienen tendencia a sufrir esclerosis espontánea y formaciones flebolíticas.⁶⁶

El hemangioma central localizado en la mandíbula o la maxila, aunque raro merece una atención especial, ya que los pacientes pueden morir de hemorragia masiva súbita si la lesión es dañada durante la manipulación en la atención dental. La imagen en panal de abeja radiolúcida con una trama fibrilar fina es característica en la radiografía.⁶⁷

Histopatología

El hemangioma común se compone de numerosos capilares pequeños tapizados de una capa de células endoteliales, sostenidos por un

⁶⁴ Sapp Op cit, pag 308

⁶⁵ Shafer Op cit, pag 144

⁶⁶ Waite Op cit, pag 349

⁶⁷ lb pag 349

estroma de tejido conectivo de diversa densidad. Tiene una semejanza considerable con el tejido de granulación joven y es casi idéntico a algunos casos de granuloma piógeno. Algunos casos presentan una notable proliferación de células endoteliales. En realidad una forma más común es denominada hemangioendotelioma infantil porque aparece muy temprano en la vida y se caracteriza por un patrón extremadamente celular. Se cree que esta lesión es una fase inmadura del hemangioma capilar y que, con el tiempo se transforma en un hemangioma simple o involuciona.⁶⁸

La forma cavernosa se compone de grandes senos sanguíneos dilatados, con paredes delgadas, tapizados de endotelio. Los espacios sinusoidales están ocupados por sangre, aunque en algunos casos se ve una mezcla con ocasionales vasos linfáticos.⁶⁹ (Fig.16)

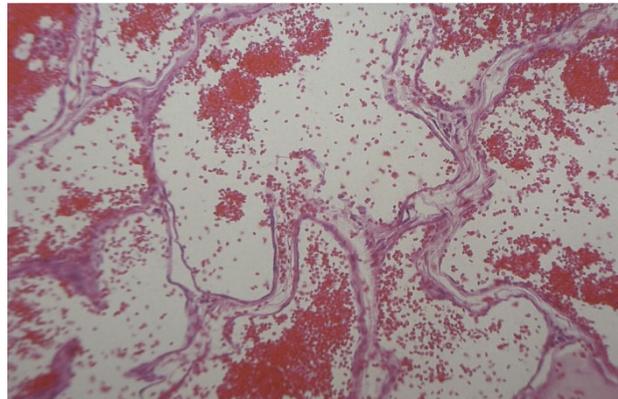


Fig. 16 La imagen histológica muestra un hemangioma cavernoso con grandes espacios dilatados llenos de sangre que se caracterizan por el recubrimiento endotelial. Con frecuencia, los hemangiomas cavernosos están mal delimitados (hematoxilina-eosina $\times 80$).⁷⁰

Microscópicamente los hemangiomas se subdividen en dos tipos: tipo capilar (cuando sus espacios ocupados por sangre y revestidos por endotelio son pequeños) y tipo cavernoso (si los vasos que lo forman son de mayor

⁶⁸ Shafer Op cit, pag 144 y 145

⁶⁹ lb pag, 145

⁷⁰ Reichart Op cit, pag 85

tamaño). En los hemangiomas del segundo tipo puede resultar difícil, en ocasiones, la identificación del endotelio. Los núcleos, cuando existen, son, a menudo pequeños e hipercromáticos.⁷¹

Los hemangiomas están formados por múltiples canales capilares de pequeño tamaño o grandes espacios vasculares dilatados y tortuosos, repletos de eritrocitos. Los primeros se conocen como “hemangiomas capilares” y las lesiones con canales grandes se llaman “hemangiomas cavernosos”. El hemangioma capilar está formado por numerosos canales pequeños, revestidos por endotelio. Las células endoteliales son fusiformes o ligeramente alargadas. Aunque existen por toda la lesión capilares bien formados, puede haber focos de células endoteliales proliferativas, formando pequeños agregados que no intentan formar luces.⁷²

Los hemangiomas capilares recuerdan mucho histológicamente a los granulomas piógenos. En ausencia de irritación, las células inflamatorias no son un componente habitual de los hemangiomas, mientras que la inflamación es un hallazgo típico en el granuloma piógeno. El hemangioma cavernoso está formado por grandes canales dilatados e irregulares, revestidos por endotelio, que contienen grandes agregados de eritrocitos. Los canales vasculares son de calibre variable y generalmente están separados por un estroma fibroso maduro. Los hemangiomas cavernosos carecen de capa muscular, aunque en ocasiones algunos de estos vasos presentan una media circunferencial de músculo liso.

Los hemangiomas planos, como la mancha en vino de Oporto, están formados por canales de pequeño calibre, similares a los del hemangioma capilar; sin embargo, los vasos suelen estar separados entre sí por un estroma de tejido fibroso maduro.⁷³

⁷¹ Thoma Op cit, pag 971

⁷² Sapp Op cit, pag 308 y 309

⁷³ lb pag 309

Tratamiento

Se comprobó que muchos hemangiomas congénitos remiten espontáneamente a una edad relativamente temprana. Los casos que no hacen esta remisión o en los que aparecen en personas de edad avanzada han sido tratados de diversas maneras, incluidas la:

- Cirugía.
- Irradiación (irradiación externa o con radio).
- Agentes esclerosantes, como el morruato o psilano de sodio, inyectados en la lesión.
- Nieve carbónica.
- Crioterapia.
- Compresión.⁷⁴

El intento de excisión quirúrgica de estas lesiones centrales suele dar por resultado una intensa pérdida de sangre, que a veces desangran al paciente al punto de causar la muerte. Es estas lesiones óseas es siempre aconsejable intentar la aspiración del contenido líquido mediante una aguja antes de hacer la apertura quirúrgica de la zona.⁷⁵

Resección, las lesiones pequeñas pueden esclerosarse, su pronóstico es desfavorable. El tratamiento de esta lesión usualmente incluye la resección quirúrgica con ligadura de las carótidas. El tratamiento de elección ha sido la extirpación quirúrgica; sin embargo, la escisión quirúrgica se ha

⁷⁴ Shafer Op cit, pag 145

⁷⁵ lb pag 145

recomendado sólo si la lesión no regresa de manera espontánea a la edad de 5 años aproximadamente, o si la neoplasia se origina tardíamente en la infancia.⁷⁶

El pronóstico del hemangioma es excelente, porque no se transforma en maligno ni recidiva después de la eliminación o destrucción adecuada.

La mayoría de los hemangiomas infantiles se dejan sin tratamiento hasta la pubertad en espera de su involución espontánea. Los hemangiomas que persisten en la vida adulta suelen detener su crecimiento y a menudo se consideran “hamartomas”, más que neoplasia verdaderas. Las lesiones que parecen afectar a estructuras más profundas no suelen tratarse. En algunos casos puede intentarse, por razones funcionales o estéticas, su extirpación quirúrgica o el empleo de agentes esclerosantes. Muchos hemangiomas mucocutáneos, especialmente las manchas en vino de Oporto, responden al tratamiento con láser.⁷⁷

6.4 SARCOMA DE KAPOSÍ

Los sarcomas son neoplasias malignas de los tejidos blandos y de sostén. Los sarcomas de los tejidos blandos no solo forman un grupo heterogéneo

⁷⁶ Waite Op cit, pag 407

⁷⁷ Sapp Op cit, pag 309

sino que también muestran grandes diferencias en su comportamiento biológico. Estos tumores constituyen un porcentaje muy bajo (del 1 al 2%). Su presencia en la cavidad oral es tan rara que a la manifestación primaria oral no se le atribuye ninguna importancia epidemiológica con valor nominal.⁷⁸

Desde su primera descripción en 1872, el sarcoma de kaposi ha demostrado ser una entidad clínica y anatomopatológica fascinante. Los autores están de acuerdo que el sarcoma de Kaposi o sarcoma hemorrágico (Kaposi) es un proceso neoplásico del sistema vascular.⁷⁹

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad rara y poco común de los vasos sanguíneos que a veces se manifiesta en la cavidad bucal. La etiología de esta enfermedad es desconocida, pero la mayoría de los autores consideran que es de naturaleza neoplásica. Otras teorías han sostenido que el sarcoma de Kaposi es un granuloma infeccioso o una hiperplasia reticuloendotelial. En años recientes, se ha observado que un número creciente de casos de sarcoma de kaposi aparecen simultáneamente en pacientes con uno de los linfomas malignos u otro cáncer.⁸⁰

Es una enfermedad maligna que se origina en las células epiteliales. Los factores etiológicos más importantes incluyen predisposición genética,

⁷⁸ Strassburg Op cit, pag 475

⁷⁹ Thoma Op cit, pag 975

⁸⁰ Shafer Op cit, pag 162 y 163

infecciones (en especial de tipo viral), factores ambientales de diferentes regiones geográficas y alteración inmunitaria, como inmunodepresión.⁸¹

Los sarcomas de los tejidos blandos, raros en la cavidad oral, pueden partir del tejido conjuntivo, del adiposo, del conjuntivo vascular y del muscular. Según el tejido de origen se pueden dividir en las siguientes formas de sarcomas:

TEJIDO DE ORIGEN	TIPOS DE SARCOMAS
Tejido conjuntivo fibroso	Fibrosarcoma
Tejido adiposo	Liposarcoma
Vasos sanguíneos	Angiosarcoma
Musculatura transversal (labios, lengua, mejillas)	Rabdiosarcoma
Lisa (vasos)	Leomiosarcoma

⁸²

Características clínicas

El sarcoma de kaposi puede originarse a cualquier edad, pero es más común en la quinta, sexta y séptima décadas. Entre el 85 y 90% de todos los casos registrados se dan en varones, lo cual sugiere alguna base endocrina.

Las lesiones cutáneas múltiples se originan en las extremidades (*Fig.17*), pero después atacan la cara y a veces la cavidad bucal, así como órganos viscerales. Se presentan como nódulos rojizos o pardorrojizos cuyo

⁸¹ Regezi Op cit, pag 142

⁸² Strassburg Op cit, pag 476

tamaño varía entre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro, por lo general sensibles o dolorosos.⁸³ (Fig. 18)



Fig. 17 En la cara se pueden reconocer numerosos sarcomas de Kaposi diseminados, de diversos tamaños y extensión. El hallazgo inicial se consideró erróneamente como un eccema del párpado. Focos de Kaposi grandes y viejos recuerdan a hematomas, a causa de la variación de color en la zona del borde.⁸⁴



Fig. 18 Fotografía de aproximación de la nariz y de la región perioral. En el campo de visión del estomatólogo se pueden reconocer múltiples sarcomas de Kaposi con desarrollo variado.⁸⁵



⁸³ Shafer Op cit, pag 163

⁸⁴ Strassburg Op cit, pag 271

⁸⁵ lb pag 271



Fig. 19 Masa tumoral violeta, similar a un granuloma periférico de células gigantes. Paciente que presenta VIH.⁸⁷

Fig. 20 Sarcoma de Kaposi gingival.⁸⁶



Fig. 20 Sarcoma de Kaposi.⁸⁸

Desde que Kaposi describió la enfermedad en 1872 surgieron tres patrones clínicos diferentes. El tipo clásico es un padecimiento cutáneo poco frecuente, que afecta a ancianos que viven en el área del Mediterráneo; se encuentran múltiples nódulos café rojizos que se localizan de manera primaria en las extremidades inferiores, aunque puede afectar cualquier órgano y en raras ocasiones la boca. En esta variedad de la enfermedad la evolución es prolongada y el pronóstico regular o favorable.⁸⁹

⁸⁶ Pindborg, J.J. Atlas de enfermedades de la mucosa bucal. 5ª ed. SALVAT medicina. Barcelona 1994, pag 65

⁸⁷ Reichart Op cit, pag 166

⁸⁸ www.uv.es/derma/CLindex/CLvirus/virussem/30a.jpg

⁸⁹ Regezi Op cit, pag 143

El segundo tipo de sarcoma de Kaposi se identificó en África, donde se considera endémico. Se presenta de manera típica en sujetos de raza negra, afecta la piel, en especial la de las extremidades. Las lesiones bucales son poco frecuentes, la evolución clínica es prolongada y el pronóstico regular.⁹⁰

El tercer tipo se presenta en pacientes afectados de SIDA u otros trastornos relacionados con inmunodeficiencia. Difiere de las otras formas de la enfermedad en que las lesiones no se limitan a la piel de las extremidades y pueden localizarse en cualquier órgano. Afecta pacientes más jóvenes y las lesiones bucales y linfáticas son frecuentes. La evolución clínica es rápida y agresiva, y el pronóstico es desfavorable. Las lesiones bucales se localizan en cualquier región de la cavidad bucal, aunque se presentan con mayor frecuencia en el paladar y varían desde lesiones planas de apariencia trivial hasta lesiones nodulares exofíticas de mal aspecto. La enfermedad puede ser multifocal o unifocal, el color es por lo general rojo o azul.⁹¹

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad de la piel en un porcentaje aproximado del 85% de los enfermos. Suele comenzar como una erupción maculosa o una coloración hemorrágica en las extremidades, sobre todo en las prominentes óseas a nivel de manos y pies, a medida que estas lesiones aumentan de tamaño, van haciéndose más firmes y nodulares. La participación oral o de la cabeza y cuello puede comprobarse incluso hasta en un 25% de los enfermos, tales manifestaciones suelen aparecer en fases tardías de la enfermedad. La mucosa bucal y la lengua son localizaciones orales frecuentes en estos casos, habiéndose descrito las lesiones como nodulares, papilares, bulbosas o ulceradas. La naturaleza pigmentaria, tan típica de las lesiones cutáneas, es menos acentuada cuando se trata de lesiones orales.

⁹⁰ lb pag 142

⁹¹ lb pag 142

Los varones resultan más afectados que las mujeres por lo que al sarcoma de Kaposi se refiere, a la vez que los adultos (sobre todo entre los 40 y los 70 años) lo son con mucha mayor frecuencia que los niños. Los casos fulminantes o de evolución rápida suelen observarse más a menudo en los individuos más jóvenes.⁹²

Las lesiones orales del sarcoma de kaposi se presentan con el tiempo en un 10 a 20% de los pacientes varones VIH-positivos y son más frecuentes en aquellos pacientes que adquieren el virus por transmisión sexual, en vez de por consumo de drogas intravenosas. Las lesiones son de color rojizo a púrpura intenso y pueden ser maculares o nodulares. Las localizaciones predominantes en la cavidad oral son los paladares duro y blando, seguidos por la encía del maxilar superior. Las lesiones maculares son difíciles de distinguir de un hematoma persistente, mientras que las lesiones nodulares tempranas se parecen a un granuloma piógeno. En la encía las lesiones grandes suelen interferir con la masticación.

Las grandes lesiones del paladar interfieren con el habla y pueden experimentar sangrado espontáneo. Las lesiones orales pueden acompañarse de lesiones cutáneas.⁹³

Histopatología

El cuadro histológico del sarcoma de kaposi es sumamente variable. La lesión se compone de múltiples vasos sanguíneos pequeños con aspecto de capilares que pueden contener sangre o no. Cuando predomina esta característica, es posible confundir la lesión con un hemangioma. Las lesiones pueden ser extremadamente celulares, compuestas de masas proliferantes de células fusiformes de aspecto embrionario, con tamaño, forma y aspecto variables; hay algunas mitosis y aberturas vasculares hiperémicas.

⁹² Thoma Op cit, pag 975

⁹³ Sapp Op cit, pag 221

Coburn y Morgan opinan que el desarrollo de la enfermedad se produce en tres fases: inflamación, granuloma y neoplasia y que la lesión inicial es principalmente una polivascularitis.⁹⁴

Histológicamente se observan un número aumentado de vasos de pared gruesa, con extravasación de eritrocitos y hemosiderina en la dermis superior en la variante de Mali y en toda la dermis. El marcador CD34 claramente diferencia el Sarcoma de Kaposi del PseudoKaposi.⁹⁵

La lesión inicial puede ser difícil de diagnosticar debido a su semejanza con los hemangiomas capilares o granulomas piógenos, ya que se encuentran conductos vasculares atípicos, glóbulos rojos extravasados, hemosiderina y células inflamatorias, estas características, con excepción de la primera, pueden corresponder a otras lesiones vasculares.

En las etapas finales, se observa un componente importante de células en forma de huso y figuras mitóticas que ayudan a establecer el diagnóstico microscópico de la enfermedad.⁹⁶

Barbera y Marzarella han identificado dos tipos de células en el sarcoma de kaposi: un tipo endotelial y otro fusiforme y “peritelial” o “leiomuscular”. Niemi y Mustakallio llegaron a una conclusión similar a la de Lothe, es decir, que las células fusiformes del sarcoma de kaposi representaban “una célula mesenquimatosa perivascular y multipotencial (pericito)”.⁹⁷

⁹⁴ Shafer Op cit, pag 163

⁹⁵ Iglesias Op cit, pag 715

⁹⁶ Regezi Op cit, pag 142 y 143

⁹⁷ Thoma Op cit, pag 976

La histopatología no siempre puede objetivarse en las lesiones tempranas, porque el tejido puede parecerse a otras lesiones vasculares benignas, como por ejemplo el hemangioma capilar o el granuloma piógeno. Las lesiones más maduras muestran una proliferación de células epiteliales hiper cromáticas fusiformes u ovales organizada según un patrón vascular irregular. En algunas lesiones existen espacios vasculares nítidos que contienen células epiteliales gruesas y redondeadas que se proyectan hacia la luz vascular mientras que en otras existen a veces solamente espacios parecidos a hendiduras en los que se observa algún vaso. Es característica la presencia de eritrocitos extravasados y depósitos de hemosiderina.⁹⁸

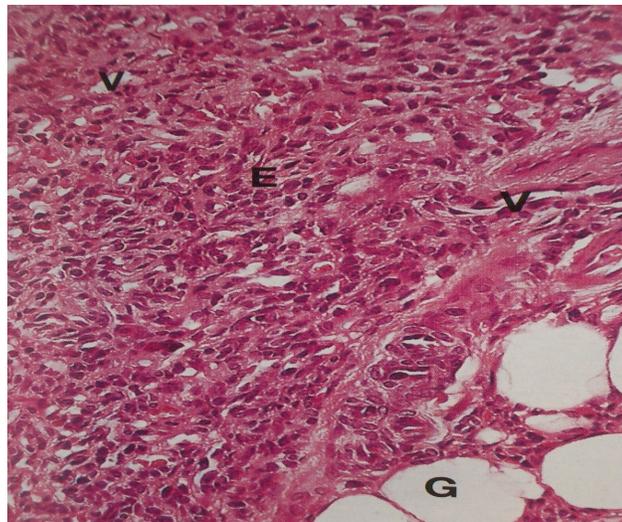


Fig. 21 Esta imagen se compone de láminas de células estromales (E) redondeadas, entremezcladas con espacios vasculares (V) irregulares como hendiduras. En este caso, el tumor está infiltrando la grasa (G) subcutánea. Es frecuente la extravasación de hematíes, que no se observa aquí.⁹⁹

Tratamiento

⁹⁸ Sapp Op cit, pag 221

⁹⁹ Stevens Alan, James, S. Lowe. Histopatología básica. Atlas y texto a color. 4ª ed. ELSEVIER, España 2003, pag 119

Se emplean varias formas terapéuticas sin que alguna sea eficaz para todos los casos. La cirugía es útil sólo en las lesiones localizadas; en las multifocales se emplea radioterapia o quimioterapia. Los regímenes quimioterapéuticos que incluyen varios fármacos anticancerosos pueden ser útiles en los tumores agresivos.¹⁰⁰

La erradicación quirúrgica de la enfermedad es difícil debido a la multiplicidad de las lesiones. Son varias las formas de irradiación con rayos X utilizadas con buen éxito.

El pronóstico es bueno debido a la naturaleza crónica, lentamente progresiva de la enfermedad.¹⁰¹

Muchas lesiones ceden realmente al cabo de un tiempo. Hubo casos que se prolongaron 25 años para finalmente, terminar en la muerte. O'Brien y Brasfield informaron que el tiempo de supervivencia promedio de un grupo de pacientes que murieron de esta enfermedad fue de 9 años, con límites de 1 a 22 años, en tanto que, para McCarthy y Pack, la duración promedio entre el diagnóstico y la muerte fue de 8 años.¹⁰²

Desde un punto de vista clínico el diagnóstico diferencial incluye hamangiomas, eritroplasia, melanoma y granuloma piógeno. En el diagnóstico microscópico deben considerarse lesiones reactivas (granuloma piógeno), congénitas (hemangioma) y neoplasias (pericitoma y angiosarcoma).¹⁰³

El diagnóstico debería confirmarse mediante biopsia, porque los hematomas, los granulomas piógenos y otras lesiones vasculares pueden tener un aspecto clínico similar. Las lesiones han sido tratadas mediante

¹⁰⁰ Regezi Op cit, pag 144

¹⁰¹ Shafer Op cit, pag 164

¹⁰² Ib pag 164

¹⁰³ Regezi Op cit, pag 144

radioterapia, cirugía e inyecciones intralesionales de adriamicina, vinblastina, bleomicina y otros antimetabolitos. Las lesiones pequeñas han sido eliminadas con agentes esclerosantes. Alguna investigación preliminar indica que la extirpación de pequeñas lesiones tempranas puede evitar la aparición de otras nuevas.¹⁰⁴

CARACTERÍSTICAS DEL SARCOMA DE KAPOSI

PARÁMETRO	TIPO CLÁSICO	TIPO AFRICANO	TIPO DE INMUNODEFICIENCIA
Geografía	Mediterráneo	África	Áreas metropolitanas
Frecuencia	Poco frecuente	Endémico	Relativamente frecuente
Edad	Hombres ancianos	Niños y adultos	Adultos
Lesiones cutáneas	Extremidades inferiores	Extremidades	Cualquier sitio
Lesiones bucales	Poco frecuentes	Poco frecuentes	Frecuentes
Otros órganos	En ocasiones	En ocasiones	Frecuentes
Evolución	Lenta	Prolongada	Agresiva
Pronóstico	Regular	Regular	Desfavorable

¹⁰⁵

6.5 ÉPULIS CONGÉNITO DEL RECIÉN NACIDO

Épulis es un término genérico usado clínicamente para designar todos los tumores discretos y las masas tipo tumor de la encía. Sirve para localizar el

¹⁰⁴ Sapp Op cit, pag 221

¹⁰⁵ Regezzi Op cit, pag 143

tumor pero no para describirlo. Muchas lesiones que se refieren como épulis son inflamatorias más que neoplásicas. Las neoplasias cuentan como proporción comparativamente pequeña de los agrandamientos gingivales y representan un porcentaje mínimo del número total de neoplasias bucales.¹⁰⁶

El épulis congénito del recién nacido tiene una inusitada semejanza con el mioblastoma de células granulares y algunos consideran que se trata de la misma lesión. No obstante, hay ciertas características del épulis congénito que son decididamente diferentes del mioblastoma de células granulares, y como lo sugirieron Custer y Fust, es muy probable que sea una entidad patológica independiente. El épulis congénito está presente desde el nacimiento, como lo dice su nombre y en este sentido es netamente diferente del mioblastoma de células granulares.¹⁰⁷

Algunos autores sostienen que los épulis congénitos son malformaciones de blastema dental y deberían ser considerados como un tipo de hamartoma embrionario y no como neoplasia verdadera. El fundamento para esta opinión es la creencia en la presencia de muchos restos epiteliales en algunos sectores de estos tumores. Sin embargo, que tales inclusiones epiteliales son remanentes de la lámina dental y se hallan normalmente en la mayoría de los maxilares de los infantes.¹⁰⁸

Esta lesión es similar con el mioblastoma de células granulares y algunos autores lo han considerado la misma lesión. Custer y Fust,

¹⁰⁶ Carranza Op cit, pag 157

¹⁰⁷ Shafer Op cit, pag 184 y 185

¹⁰⁸ lb pag 185

sugirieron que es muy probable que sea una entidad patológica independiente.¹⁰⁹

Esta lesión la tenemos presente desde el nacimiento, esta es una característica que nos puede ayudar al diagnóstico diferencial de un mioblastoma.

Características clínicas

Podemos observar al *épulis* congénito como una masa protuberante en el maxilar superior. Se dice que estas lesiones son malformaciones de blastema dental y deberían ser considerados como un tipo de hamartoma embrionario y no realmente como una neoplasia. Y esto se basa en que es la creencia en la presencia de muchos restos epiteliales en algunos sectores de estos tumores. Una teoría sobre el origen de la lesión es que se incluyen la fibroblástica, histiocítica, miógena y neurógena. Esta teoría fue analizada por Fuhr y Krogh.¹¹⁰

Lo tenemos presente en el momento del nacimiento y se localiza en la encía maxilar o mandibular, la podemos encontrar en la zona de centrales que nace de la cresta del reborde o apófisis alveolar. Podemos ver variadamente el tamaño, desde unos milímetros a varios centímetros de diámetro. (*Fig.21*)

¹⁰⁹ lb pag 185

¹¹⁰ lb pag, 185 y 186

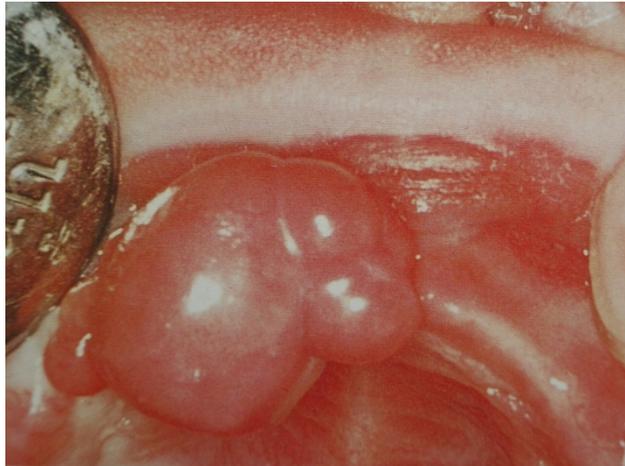


Fig. 21 Epulis congénito. Hallazgo en una recién nacida de 3 días. El tumor en forma de tuberosidad y de consistencia blanda se asienta con base ancha en la localización típica de la cresta alveolar anterior del maxilar superior.¹¹¹

De 40 casos publicados en la literatura y revisados por Custer y Fust, solo 3 se daban en varones. De 113 casos comunicados desde que Neumann describió originalmente el épulis congénito en 1871, el 80.5% se presentan en mujeres, el 10.6 en varones y el 8.9% no tenían consignado el sexo, según la revisión de Fuhr y Krogh.¹¹²

Este tumor se caracteriza por una formación en forma de bola con apariencia redondeada hasta ovalada, ocasionalmente también múltiple, con un diámetro de máximo 1 o 2 cm unido por crecimiento al tejido que se sitúa debajo de la base ancha por lo general. El recubrimiento de la mucosa permanece intacto. Normalmente deja de crecer después del nacimiento. Incluso se produce repetidamente una involución completa espontánea en cuestión de meses, lo que se puede confirmar a través de observaciones propias.¹¹³

¹¹¹ Strassburg Op cit, pag 312

¹¹² Ib pag, 186 y 187

¹¹³ Strassburg Op cit, pag 303

Histopatología

El épulís congénito es histológicamente similar al mioblastoma de células granulares, aunque en el primero no hay hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Esta lesión se compone, de dos capas de grandes células compactas con citoplasma eosinófilo finamente granular. No encontramos mitosis ni estriaciones cruzadas, pero los capilares son abundantes.¹¹⁴

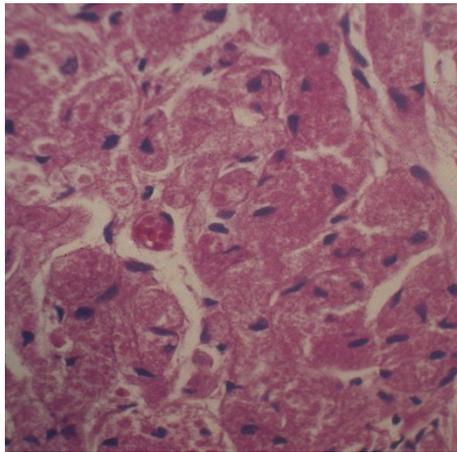


Fig. 22 Se caracteriza por células poligonales con núcleos vesiculares y citoplasma granular, se encuentran mal definidas.¹¹⁵

Tratamiento

El tratamiento de los épulís es la extirpación quirúrgica y la recidiva no es común..¹¹⁶

Si el tumor persistiera, se aconseja consecuentemente su extirpación quirúrgica con la debida precaución. Es posible que se produzcan trastornos en el desarrollo dental.¹¹⁷

¹¹⁴ Shafer Op cit, pag 187

¹¹⁵ Wenig, Bruce M. Atlas of head and neck pathology. WB Saunders Company. USA 1993, pag 233

¹¹⁶ Magnusson Op cit, pag 285

¹¹⁷ Strassburg Op cit, pag 304

6.6 FIBROMA OSIFICANTE PERIFÉRICO

Se conoce también generalmente como fibroma osificante, término aplicado a lesiones de huesos distintos de los maxilares que no contienen la calcificación esférica que se encuentra comúnmente en las lesiones de los maxilares. En algunas lesiones de los maxilares, las calcificaciones son exclusivamente “cementículos” y las lesiones se denominan fibroma cementificante. Diversos estudios han mostrado que el comportamiento biológico de todas las variantes histológicas es idéntico, originando expansión de las láminas corticales, sustitución del hueso normal por tejido fibroso celular neoplásico y formación de calcificaciones esféricas y estructuras óseas irregulares orientadas al azar. Se denomina “fibromas osificante juvenil” (agresivo) a una variante más destructora del fibroma cementificante osificante que se presenta a veces en pacientes menores de 15 años de edad.¹¹⁸

Se reporto un caso en una Clínica Odontopediátrica en Brazil en el año 2003, donde se presento un niño de 11 años con un fibroma osificante periférico, aquí nos muestran la importancia que tiene el diagnóstico diferencial y el posible tratamiento. En este reporte se dice que la lesión se origina del ligamento periodontal y se asocia a menudo con un traumatismo o irritantes locales como placa subgingival y el cálculo, los aparatos dentales y restauraciones de mala calidad. Se dice que estas lesiones miden menos de 2cm, de mayor tamaño ya no son muy frecuentes. El paciente pediátrico con un fibroma osificante periférico tiene consideraciones especiales de la gestión en comparación con los adultos, y se requiere de un adecuado protocolo de tratamiento con un continuo seguimiento postoperatorio.¹¹⁹

¹¹⁸ Sapp Op cit, pag 109

¹¹⁹ João Adolfo Costa Hanemam. Alessandro A. Costa Pereira. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Volúmen 27, Number 3/2003

Características clínicas

Clínicamente las lesiones pueden aparecer a cualquier edad, pero por lo común se presentan en los niños y en los adultos jóvenes. Son de crecimiento lento e indoloras, pero suelen producir un agrandamiento vestibular o labial del maxilar y deformidad de la cara. Los dientes pueden migrar.¹²⁰

El fibroma cementificante - osificante se localiza con mayor frecuencia en la región de la mandíbula posterior a los caninos y sólo a veces en el maxilar superior y en otras localizaciones. Es dos veces más frecuente en mujeres y principalmente en el grupo de 20 a 30 años de edad. La lesión suele ser indolora y crece despacio, presentando una expansión ósea pronunciada bucal y lingual.¹²¹

Aparece como un abultamiento duro y localizado, indoloro e insensible en cualquiera de las mandíbulas más frecuentemente en la maxila. El crecimiento en general es lento provocando de manera gradual deformidad.¹²² (Fig. 23)



Fig. 23 la lesión de la encía bucal mandibular es elevada y firme y tiene una superficie eritematosa causada por irritación crónica.¹²³

¹²⁰ Sapp Op cit, pag 109

¹²¹ Ib pag, 109 y 110

¹²² Waite Op cit, pag 353

¹²³ Sapp Op cit, pag 141

El aspecto radiográfico es de primerísima importancia en el diagnóstico del fibroma cementificante-osificante porque suele ser preciso distinguirlo de otras lesiones osteofibrosas. Las lesiones pueden ser uniloculares o multiloculares. En las etapas tempranas las lesiones son pequeñas y por lo general completamente radiotransparentes. Cuando aumentan de tamaño, aparecen cantidades mayores de radio opacidades irregularmente conformadas en el área radiotransparente. La reabsorción de la raíz y el desplazamiento de los dientes son hallazgos frecuentes.¹²⁴

Las radiografías muestran una zona radiolúcida con focos radiopacos o una masa enteramente radiopaca. En contados casos, en sus etapas más temprana la lesión puede presentarse completamente radiolúcida. Los maxilares suelen estar dilatados, las tablas son delgadas pero están intactas, puede haber una manifiesta migración de los dientes. Las lesiones de maxilar superior pueden extenderse y reemplazar el seno maxilar parcial o totalmente desfavorable. La irradiación de estas lesiones está contraindicada y es peligrosa.¹²⁵

Histopatología

Los hallazgos microscópicos son el reflejo de los radiográficos. Las lesiones más radiotransparentes están constituidas por tejido conjuntivo fibroso celular, frecuentemente con un patrón espiral. A menudo hay calcificaciones amorfas esféricas de varios tamaños (cementículos) distribuidas al azar. Frecuentemente se entremezclan estructuras calcificadas de forma irregular que contienen osteocitos y una amplia zona de osteoide y osteoblastos. También suele existir una delgada zona externa de tejido conjuntivo fibroso que separa el tejido osteofibroso del hueso normal vecino.

¹²⁴ Sapp Op cit, pag 109

¹²⁵ Bhaskar Op cit, pag 203

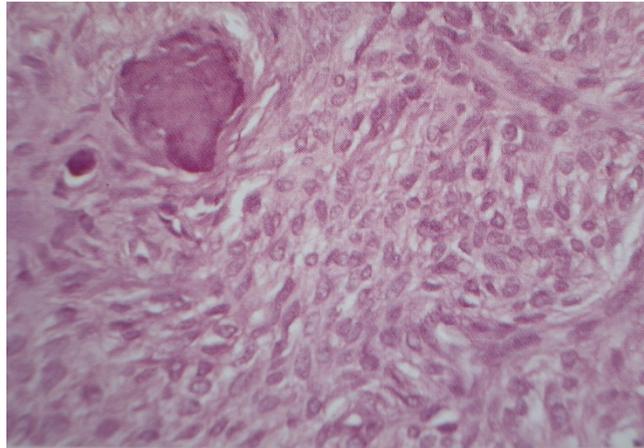


Fig.24 Fibroma cementificante-oscificante.¹²⁶

Las lesiones osteofibrosas centrales de los maxilares se caracterizan microscópicamente por la presencia de tejido conectivo fibroso joven y de cantidades variables de hueso. Han sido llamadas de muy diversas maneras por lo que existe una considerable confusión acerca de su terminología. Sin embargo desde el punto de vista clínico, histológico y terapéutico las discusiones al respecto carecen de importancia.¹²⁷ (Fig. 24)

El fibroma oscificante juvenil es una lesión destructora de crecimiento activo compuesta por una mezcla de hueso lamelar y tejido. Sin embargo, las trabéculas están tapizadas por osteoblastos gruesos y el estroma está compuesto de células fusiformes gruesas estrechamente aglomeradas con una disposición de espiral entrelazada. El estroma es definitivamente basófilo.¹²⁸

¹²⁶ Van der Waal, Isaác. Oral pathology. Quintessence Publishing Co, Chicago 1998. 392 pp

¹²⁷ Ib pag, 204

¹²⁸ Thoma Op cit, pag 550

Tratamiento

El tratamiento es la extirpación quirúrgica con una extensión que depende del tamaño y de la localización de la lesión concreta. Las lesiones se han extirpado con éxito mediante legrado, escisión local y resección en bloque.¹²⁹

¹²⁹ Sapp Op cit, pag 110

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DEL GRANULOMA PIÓGENO

El tratamiento adecuado es la escisión quirúrgica de la lesión sin la extracción del diente correspondiente o también por raspado con electrodesecación. Si hay recidiva, está indicado hacer una segunda escisión sin la extracción, porque son lesiones inocuas y hay que evitar los tratamientos radicales.^{1,2}

Este tratamiento consiste en eliminar las lesiones y retirar los factores locales de irritación. La frecuencia de recurrencia se acerca al 15%. El aspecto clínico y microscópico del granuloma piógeno es similar al agrandamiento gingival condicionado del embarazo.³

Si la lesión está situada en la encía, se procede a una tratectomía y pulido cuidadoso para eliminar toda fuente de irritación si la escisión es correcta y se elimina toda irritación, rara vez recidiva. Pronóstico favorable.⁴

A veces, la lesión recidiva porque no está encapsulada, y el cirujano puede tener dificultad en determinar sus límites y enuclearla en forma adecuada. Algunas lesiones recidivantes pueden ser ejemplos de un segundo episodio de irritación con reinfección del tejido. Al extirpar un granuloma piógeno de la encía, siempre se ha de tener un gran cuidado en raspar el diente vecino y asegurar de que no queden cálculos, puesto que estos pueden actuar como irritación productora de recidiva de la lesión.⁵

¹ Baer Op cit, pag, 67

² Iglesias Op cit, pag 714

³ Carranza Op cit, pag 153

⁴ McDonald, Ralph, E. Dentistry for the child and adolescent. 8th Edition. Mosby. 2004, pag 152

⁵ Shafer Op cit, pag 327

CONCLUSIONES

Al término de esta tesina podemos darnos cuenta la importancia de los diferentes diagnósticos diferenciales que podemos obtener partiendo de una sola lesión, así como el beneficio que nos llevara al conocer cada uno de ellos, para poder diagnosticar tempranamente alguna alteración tanto bucal como algunas manifestaciones que se nos puedan presentar en piel.

Una parte esencial e importante es la elaboración correcta de una historia clínica completa, para conocer las lesiones que pudiesen encontrarse en cavidad bucal y posibles consecuencias de alguna enfermedad sistémica o diversos datos que pueda proporcionar el paciente.

El cirujano dentista es responsable de conocer las lesiones que pudiesen encontrar en cavidad bucal, así como tener el conocimiento suficiente para usar técnicas de biopsias que puede utilizar al encontrar este tipo de lesiones, y que por su evolución y naturaleza ameriten un estudio más profundo, así lograremos en muchas ocasiones diagnosticar oportunamente lesiones malignas y con ello mejorar la expectativa de vida del paciente.



BIBLIOGRAFIA

- Baer, Sheldon D. Benjamin. Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes. Editorial Mundi S.A.I.C y F. Buenos Aires, 310 p.
- Bhaskar, S.N. Patología Bucal. 3ª edición. Librería "El Ateneo" editorial Argentina 1997. 513 pp.
- Carranza, Fermín, A. Michael G. Newman. Henry H. Takei. Clinical Periodontology. 9th ed. McGraw Hill. México. 1085 pp.
- Crispian Scully. Richard Welbury. Catherine Flaitz. Oslei Paes de Almeida. A Color Atlas of Orofacial Health and disease in Children and adolescents diagnosis and management. 2th Edition. Editorial Martin Dunitz. Missouri, USA 2002. 232 pp
- Gorlin, Robert J. Michael Cohen, L. Stefan Levin. Syndromes of the head and neck. 4th ed. Salvat Editores. New York 2001. 1283 pp.
- Grinspan, David. Enfermedades de la boca. Semiología, patología clínica y terapéutica de la mucosa bucal. Tomo IV Tumores (primera parte). Editorial MUNDI S.A.I.C y F. Paraguay 2100 Buenos Aires. 1997. 9999 pp.
- Hanemann Costa Adolfo João, Alessandro A. Costa Pereira, Noé Vital Ribeiro Júnior. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Volumen 27, Number 3/2003.



<http://dermis.multimedica.de/bilder/CD184/100px/img0053.jpg>

http://scielo.iscii.es/img/revistas/rcoe/v11n1/c_fig4.jpg

Ibsen, Olga A.C. RDH, MS. Joan Andersen Phelan, DDS. Oral Pathology for the Dental Hygienist. 4th edition. SAUNDERS An imprint of Elsevier St. Louis, Missouri 2004. 395 pp.

Iglesias, Diez, Luis. Tratado de dermatología. 2^a ed. McGraw Hill. España 2004. 744 pp.

Laskaris, George, D.D.S.,M.D. Patologías en niños y adolescentes. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. Caracas. Venezuela. 2001. 338 pp.

Magnusson Bengt O. Odontopediatría, enfoque sistemático. Salvat Editores, S.A. s. I, Barcelona 1995, 369 pp.

McDonald, Ralph, E. Dentistry for the child and adolescent. 8th edition. Mosby, 2004. 769 pp.

Neville, Brad, W. Color atlas of clinical oral pathology. 2nd edition. Lea &Febiger. Philadelphia 2002. 843 pp.

Pindborg, J.J.. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. MASSON – SALVAT medicina. 5^a Ed. Barcelona 1994. 395 pp.

Quiroz, Gutierrez, Fernando. Patología Bucal. 2^a ed. corregida y aumentada. Editorial Porrúa. S.A. México 1959. 476 pags.



Regezi Joseph A. James Sciubba, Richard C.K. Jordan. Oral pathology: clinical-pathologic correlations. 4th edition. W.B. Saunders. Philadelphia 2003. 448 pp.

Reichart, Peter A. Hans Peter Philipsen. Atlas de Patología Oral. Editorial MASSON. Barcelona-España 2000. 285 pp.

Sapp, J. Philip, D.D.S., M.S. Patología oral y maxilofacial. contemporánea. Harcourt, S.A. Madrid, España 1998. 433 pp.

Shafer, William G. Tratado de patología Bucal. 3a ed. Nueva editorial Interamericana. Mexico, D.F. 1995. 846 pp.

Strassburg, Manfred. Gerdt Knolle. Mucosa oral: atlas a color de enfermedades. 3^a ed. MARBAN libros. Germany 1996. 801 pp.

Stevens Alan. Histopatología Básica. Atlas y texto a color. 4^a ed. ELSERVIER. España 2003, 295 pp

Thoma, Robert J. Gorlín, D.D.S., M.S. Henry M. Goldman, D.M.D. Patología oral. SALVAT EDITORES, S.A. Barcelona 1991. 1273 pp.

Tyldesley, William R.. Atlas a Color de Medicina Oral. Year Book Medical Publishers, INC. Chicago y Londres 1998. 111 pp.

Uysal, Mutfoglu, Kamer. Pediatric Hematology and Oncology, 18:335-341, 2001



Van der Waal, Isaac. Oral Pathology. Quintessence Publishing Co., Chicago, London Berlín, São Paulo. Tokyo and Hong Kong. 1998. 392 pp.

Waite, Daniel E.. Tratado de Cirugía bucal Práctica. 2ª edición. Compañía editorial continental, S.A. de C.V. México. 1994. 584 pp.

Wenig, Bruce MD. Atlas of head neck pathology. Saunders Company. USA 1993. 412 pp.

www.uv.es/derma/CLindex/CLvirus/virussem/30a.jpg