



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES:
REVISIÓN DE 87 CASOS

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

CRISTINO SICAIROS BIANCA ANAHÍ

TUTORA: Mtra. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

ASESORES: Esp. BERNARDO CRUZ LEGORRETA

Dra. SOCORRO AÍDA BORGES YÁÑEZ

MÉXICO, D. F.

2015



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.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme permitido realizar una estancia académica en otro país.

A la Dra. Beatriz Aldape por su guía y apoyo en la realización del presente trabajo y por la motivación que imprime en sus estudiantes para seguir preparándose.

Al Dr. Bernardo Cruz por su asesoría y la confianza que me brindó para realizar mi tesis en el área de patología bucal.

A la Dra. Aída Borges por el tiempo que dedicó en las correcciones del presente trabajo.

Al Dr. Oscar Gutiérrez por haberme mostrado las riquezas de nuestra profesión, la responsabilidad hacia los pacientes y el gusto por servir a los demás.

Al Dr. Miguel Polanco por su abrirme las puertas de su consultorio y por sus enseñanzas.

DEDICATORIAS

A mis padres:

A mi madre por estar siempre presente, por su paciencia, entereza y confianza.

A mi padre por su ejemplo, apoyo, constancia y cariño.

A mis segundos padres:

A mamá Josefa por su cariño y porque siempre estará en mi corazón.

A papá José por transmitirme su fortaleza y por enseñarme a ser paciente.

A mis hermanos:

A Yesi por su cariño y entusiasmo; a Olga por su constancia y apoyo; a Brenda por su comprensión y alegría; a Karen por su paciencia y compañía; a José por su confianza y por la infancia compartida.

A Daniel porque juntos recorrimos este camino; por creer en mí e impulsarme día a día; por tu amor, cuidado y apoyo; por tu fortaleza y alegría, por ser mi cómplice y confidente.

A David, Oscar, Iván y Clarita por formar parte de mi familia y por su apoyo.

A Elizabeth Cruz por el cariño, confianza y cuidado.

A mis sobrinos:

A Jérica, Demian, Malinalli, Yaretzi y Dayanna por su curiosidad y alegría.

A mis amigos:

A Yadhira y Margarita por sus consejos; a Jeovanna por su apoyo; a Vania y a Julio por su compañía; a Luis y a Sara por su confianza, a Lorena por su empatía; a Sonia, Sixto y Lizbeth por las alegrías.

A Pamela, Andrea, Víctor, Brenda y Raquel porque juntos enfrentamos el reto de poner en alto el nombre de nuestra UNAM.

A Gina por tu amistad.

ÍNDICE GENERAL

Contenido	Página
Resumen	8
I. Introducción	9
II. Antecedentes	10
III. Marco teórico	11
3.1 Definición	13
3.2 Clasificación	13
3.2.1 Hiperplasias reactivas	13
3.2.2 Lesiones de células gigantes	16
3.3 Células gigantes multinucleadas	17
3.3.1 Células gigantes inflamatorias	18
3.4 Epidemiología	19
3.5 Etiología	19
3.6 Características clínicas	20
3.7 Estudio de imagen	24
3.8 Características histológicas	27
3.9 Diagnóstico	28
3.10 Tratamiento	31
3.11 Pronóstico	32
IV. Planteamiento del problema	34
V. Justificación	35
VI. Objetivos	36
6.1 General	
6.2 Específicos	

Contenido	Página
VII. Material y métodos	37
7.1 Tipo de estudio	37
7.2 Población de estudio	37
7.3 Criterios	37
7.3.1 Inclusión	
7.3.2 Exclusión	
7.4 Variables	37
7.4.1 Definición de las variables	38
7.5 Metodología	39
8.5.1 Método de recolección de la información	
8.5.2 Método de registro y procesamiento	
8.5.3 Análisis estadístico	
VIII. Resultados	40
IX. Discusión	46
X. Conclusión	47
XI. Recursos	48
XII. Referencias	49

ÍNDICE DE IMÁGENES

	Página
Figura 1. Hiperplasias reactivas	14
Figura 2. Megacariocito	17
Figura 3. Osteoclasto	17
Figura 4. Características clínicas del GPCG	22
Figura 5. GPCG con ulceración	22
Figura 6. GPCG en paciente con mala higiene oral	22
Figura 7. GPCG asociado a implantes dentales	23
Figura 8. GPCG de gran tamaño	23
Figura 9. Características de imagen del GPCG	24
Figura 10. GPCG en área dentada	25
Figura 11. Características histopatológicas del GPCG	26
Figura 12. Fotomicrografía de GPCG	27
Figura 13. Fotomicrografía de GPCG	27
Figura 14. Fotomicrografía de GPCG. Detalle de hueso trabecular	27
Figura 15. Características del GPCG que asemejan al GP	29
Figura 16. Características del GPCG que asemejan al párulis	29
Figura 17. Tratamiento del GPCG	31
Figura 18. Complicaciones del GPCG	32
Figura 19. Complicaciones en paciente pediátrico del GPCG	32
Figura 20. Fotomicrografía de GPCG	43
Figura 21. Fotomicrografía. Detalle de células gigantes multinucleadas	44
Figura 22. Fotomicrografía. Detalle de hemosiderina	44
Figura 23. Fotomicrografía. Detalle de hueso trabecular	45

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Incidencia de las HRL en distintos países	15
Tabla 2. Lesiones de células gigantes	16
Tabla 3. Células gigantes no inflamatorias	17
Tabla 4. Células gigantes inflamatorias	18
Tabla 5. Diagnósticos diferenciales del GPCG	28
Tabla 6. Comparación de las características del GPCG y el GP	29
Tabla 7. Comparación de las características del GPCG y la LCCG	30
Tabla 8. Distribución por edad de 71 casos de GPCG	41
Tabla 9. Distribución por género y edad de 71 casos de GPCG	41

ÍNDICE DE GRÁFICAS

	Página
Gráfica 1. Distribución por género de 82 casos de GPCG	40
Gráfica 2. Distribución de frecuencias de los diagnósticos presuntivos	42
Gráfica 3. Tejidos mineralizados	45

RESUMEN

Introducción. El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) es una hiperplasia reactiva que se desarrolla sólo en la encía como resultado de una irritación local o trauma crónico. Se presenta en un amplio rango de edad, mostrando una predilección por género y edad distinta entre las poblaciones estudiadas.

Objetivo. El objetivo del presente estudio fue identificar las características demográficas e histopatológicas de 87 casos de GPCG en México Distrito Federal.

Metodología. A partir de los registros de un centro histopatológico privado se identificaron 87 casos diagnosticados como GPCG durante el periodo de 2004 a 2014. Los datos que se obtuvieron fueron edad, género y diagnóstico presuntivo. Tres casos fueron descartados debido a que no contaban con laminilla histológica. Las laminillas de 84 casos fueron examinadas y dentro de las características histológicas específicas, se evaluó la presencia de tejidos mineralizados y ulceración.

Resultados. La prevalencia del GPCG fue del 1.2%. Fue más frecuente en mujeres (58.5%) y el pico de incidencia se presentó en la 5ª década de la vida. El diagnóstico presuntivo más frecuente fue el de granuloma piógeno. La presencia de tejidos mineralizados se observó en el 11.9% y ulceración en el 25% de los casos.

Conclusión. El GPCG es una hiperplasia reactiva que muestra predilección por el género femenino y es más frecuente en la 5ª década de la vida. El diagnóstico es histológico y el tratamiento consiste en la escisión de la lesión.

I. INTRODUCCIÓN

La mucosa oral se encuentra bajo constante irritación debido a la masticación, dientes fracturados, cálculo, factores iatrogénicos como restauraciones deficientes, prótesis más ajustadas, entre otros.⁽¹⁾ La irritación crónica induce a la inflamación, produciendo tejido de granulación con células endoteliales, células inflamatorias y proliferación de fibroblastos que se manifiesta como un crecimiento llamado hiperplasia reactiva.^(2,3)

El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) es una hiperplasia reactiva, que se presenta como una lesión exofítica en la encía o la cresta alveolar edéntula. La característica que distingue al GPCG de otras lesiones reactivas es la presencia de células gigantes multinucleadas, cuya función aún se desconoce.⁽⁴⁾

El GPCG ha sido llamado también tumor de células gigantes, osteoclastoma, granuloma reparativo periférico de células gigantes, épulis de células gigantes e hiperplasia de células gigantes;⁽⁵⁾ lo que ha generado confusiones al describir esta entidad.

A partir de los reportes en la literatura, se ha observado que muestra características variables en distintas poblaciones estudiadas; lo cual, crea la necesidad de realizar un estudio que contribuya en su reconocimiento, diagnóstico y tratamiento. El propósito del presente trabajo fue describir las características demográficas e histopatológicas de 87 casos de GPCG en un centro histopatológico privado.

II. ANTECEDENTES

Desde las primeras descripciones del GPCG se han usado una gran variedad de términos para referirse a esta lesión, lo cual refleja la controversia que ha existido sobre su etiología.

Por mucho tiempo se consideró que su origen era neoplásico por lo que se le llamó “tumor periférico de células gigantes” u “osteoclastoma”.⁽⁵⁾ En 1953 Jaffe H., introduce el término: “granuloma reparativo de células gigantes”, con el propósito de diferenciar esta lesión del tumor verdadero de células gigantes.⁽⁶⁾ Dicha nomenclatura fue aceptada y corroborada un año después por Bernier J.;⁽⁷⁾ quien además, al observar que ésta se presentaba tanto en la encía como en el hueso alveolar, distingue un tipo periférico y otro central, designando como “granuloma reparativo periférico de células gigantes” a las de lesiones que hasta entonces eran referidas como “épulis de células gigantes”. Aunque aún se utiliza el término épulis de células gigantes como sinónimo de GPCG, éste es inadecuado, ya que la palabra “épulis” indica sólo una proliferación de la encía, resultando así inespecífico para esta entidad.⁽⁵⁾

La noción de que la lesión constituye un proceso reparativo fue descartada por Shafer W., en 1966, por lo que dicho adjetivo se suprimió de la denominación y se nombró desde entonces sólo como “granuloma periférico de células gigantes.”^(5,8,9) Debido a que las lesiones centrales y periféricas presentan un patrón histológico similar, algunos patólogos consideraron que el GPCG es la contraparte en tejidos blandos de la lesión ósea.^(10,11)

Dentro de las primeras series de casos de GPCG se encuentra la de Giansanti J.,⁽¹²⁾ en 1969; en la que estudiaron las características clinicopatológicas de 720 casos. En 1988 Katsikeris N.,⁽¹⁰⁾ señala que hasta esa fecha existían 956 casos reportados en la literatura y describe las características demográficas, clínicas e histológicas de 224 casos más.

Si bien, ya se había descartado la naturaleza neoplásica o reparativa del GPCG, aún se desconocían los factores que contribuyen en su desarrollo. Bernier J.,⁽⁷⁾ en su estudio de 41 casos, encontró que el 53% presentaban antecedente de trauma; la extracción dental fue la más importante, seguida de la infección crónica, la irritación protésica y el uso de palillos dentales. En 1962 Gottsegen R.,⁽¹³⁾ sugirió que el desarrollo del GPCG se produce posterior a una cirugía periodontal⁽¹⁴⁾ y menciona que Sapp, Hane y Levy consideraban que la esta entidad representa una respuesta proliferativa anormal de los tejidos ante la lesión.⁽¹³⁾

Los factores hormonales fueron considerados en 1988 cuando Smith B.,⁽¹⁵⁾ reporta un caso de hiperparatiroidismo primario en el que la manifestación inicial fue una lesión intraoral que correspondió a GPCG. Diez años después Parbatani R.,⁽¹⁶⁾ describe un casos similar, en el que además observó un mayor crecimiento del GPCG. Ambos autores resaltan la importancia del diagnóstico en estos pacientes. Diversos estudios coinciden en que tiene predilección por el género femenino y un pico de incidencia en la 4ª década de la vida; por lo que autores como Whitaker S.,⁽¹⁷⁾ han considerado que las hormonas femeninas juegan un importante papel en el desarrollo de esta entidad.

En cuanto al origen de las células gigantes, Sapp J.,⁽¹¹⁾ en 1972 realizó un estudio mediante microscopia electrónica de 4 casos de GPCG, donde describió las características estructurales de las células gigantes y concluyó que son similares a los osteoclastos.⁽⁵⁾

El tratamiento del GPCG consiste en la escisión completa de la lesión y el legrado del hueso subyacente. En caso de que haya dientes adyacentes a la lesión debe valorarse si es necesario extraerlos. Lewandowski B.,⁽¹⁸⁾ en 1988 hace un análisis clínico y evalúa los resultados terapéuticos de 105 casos de GPCG en donde observa 15 % de recurrencia y lo asocia a una insuficiente remoción de la lesión. Los estudios poblacionales han permitido predecir la recidiva de la lesión, generando así un mejor manejo de los casos.

Al realizar la revisión de la literatura se encontró que el GPCG muestra características variables en las poblaciones estudiadas.

Arcos M., ⁽¹⁹⁾ en 2008 publica una serie 309 casos de hiperplasias reactivas, de los cuales, 43 (13.9%) correspondieron a GPCG. Encontraron que mostró predilección por el género femenino (58%) y que fue más frecuente en la 5^a década de la vida. Este estudio se realizó en la población mexicana por lo que se espera que los resultados del presente trabajo sean similares.

III. MARCO TEÓRICO

3.1 Definición

El GPCG es una lesión exofítica reactiva que se presenta exclusivamente en la encía o en la cresta alveolar edéntula como resultado de una irritación local o trauma crónico.^(8,9,20)

El nombre de esta lesión deriva de la presencia de células gigantes multinucleadas, mientras que el término periférico, hace referencia a la localización extraósea de la lesión; ya que, microscópicamente el GPCG presenta características similares a la lesión central de células gigantes (LCCG) que se desarrolla de forma intraósea.^(8,21,22)

3.2 Clasificación

Considerando sus características clínicas y los factores que contribuyen en su desarrollo, el GPCG se encuentra dentro de las hiperplasias reactivas de la mucosa oral.⁽²³⁾ Por otra parte, de acuerdo con sus características histopatológicas corresponde a una lesión de células gigantes del maxilar o la mandíbula.⁽²²⁾

3.2.1. Hiperplasias reactivas

Las hiperplasias reactivas son crecimientos exofíticos que se producen en asociación a una irritación local o trauma crónico. Su origen no es neoplásico, pero indican un proceso crónico en el cual existe una respuesta tisular exagerada (tejido de granulación).^(1,4)

Las hiperplasias reactivas se presentan como una proliferación de base pediculada o sésil, de color rosa a rojo, consistencia variable dependiendo de la densidad de las fibras colágenas y tamaño que va de unos cuantos milímetros hasta centímetros.⁽²⁴⁾

En general, son asintomáticas y algunas pueden encontrarse ulceradas o presentar hemorragia con facilidad.^(1,24) Histológicamente contienen tejido fibroso además de otros componentes como células gigantes, tejidos mineralizados y pequeños vasos.⁽²⁵⁾

La clasificación aceptada hoy en día de las hiperplasias reactivas localizadas (HRL) incluye cuatro tipos: granuloma piógeno (GP), granuloma periférico de células gigantes (GPCG), hiperplasia fibrosa focal (HFF) y fibroma osificante periférico (FOP).^(25,26) (Figura 1)

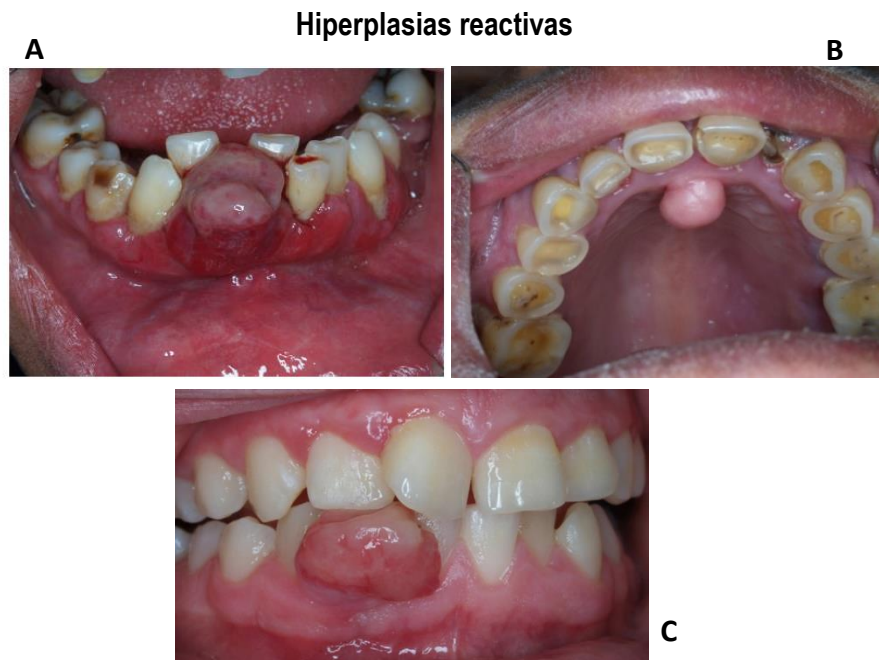


Figura 1. A. Granuloma piógeno. B. Hiperplasia fibrosa focal. C. Fibroma osificante periférico.⁽¹⁾

Naderi N.,⁽²⁴⁾ en una serie de 2068 casos de hiperplasias reactivas; encontró que el GPCG fue la lesión más frecuente; en contraste con los estudios de Kfir Y.,⁽²⁷⁾ y Zhang W.,⁽²⁸⁾ quienes encontraron que el GPCG era la lesión menos frecuente. De acuerdo con los diversos estudios publicados, el GPCG representa del 1.5% al 30.12 % de todas las HRL. Esta variación podría atribuirse a los factores étnicos y geográficos, así como al número de casos estudiados.^(24,25) (Tabla 1).

Tabla 1. Incidencia de las HRL en distintos países

Autor	Kfir	Stablein	Macleod	Daley	Layfield	Ababneh	Zarei	Zang	Shamim	Buchner	Noushin
No. Casos	741	460	200	1298	1504	124	111	2439	227	1675	2068
País	USA	USA	England	Canadá	USA	Jordán	Irán	China	India	Israel	Irán
Año	1980	1985	1987	1990	1995	2006	2007	2007	2008	2009	2012
Porcentaje	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Lesión											
HFF	55.9	35.4	24.0	61.2	45.5	31.5	18.9	61.0	45.0	31.8	8.56
GP	26.8	42.8	28.5	11.9	25.4	40.3	36.0	19.8	42.7	29.1	17.65
FOP	10.6	16.1	40.5	21.8	24.5	7.2	16.2	17.7	8.8	20.4	13.40
GPCG	6.7	5.7	7.0	5.1	4.6	21.0	28.9	1.5	3.5	18.7	30.12

HRL: hiperplasia reactiva localizada; HFF: hiperplasia fibrosa focal; GP: granuloma piógeno; FOP: fibroma osificante periférico; GPCG: granuloma periférico de células gigantes.

Adaptada a partir de Buchner A, Shnaideman-Shapiro A, Vered M. Relative frequency of localized reactive hyperplastic lesions of the gingiva: A retrospective study of 1675 cases from Israel. J Oral Pathol Med. 2010 Sep;39(8):631-8.

3.2.2. Lesiones de células gigantes

Algunas lesiones de células gigantes se pueden presentar en el maxilar o la mandíbula y se caracterizan por mostrar un componente histopatológico similar: cúmulos de células gigantes multinucleadas en un fondo de células fibrohistiocíticas mononucleares, fibroblastos y eritrocitos extravasados. Sin embargo, el comportamiento clínico de estas entidades es muy distinto.⁽²²⁾ (Tabla 2).

El GPCG es la lesión de células gigantes más frecuente de los maxilares;^(22,29) siendo más común que la LCCG a razón de 3-4:1.^(30,31)

Tabla 2. Lesiones de células gigantes	
Lesión	Características
Granuloma periférico de células gigantes	Es el tipo más frecuente, corresponde a una lesión exofítica reactiva que se origina del periostio o el ligamento periodontal como resultado de una irritación local o trauma crónico. Es más frecuente en la 3ª a 4ª década de la vida y tiene predilección por mujeres.
Lesión central de células gigantes	Es una lesión intraósea; por lo general se presenta en la zona anterior de la mandíbula o el maxilar, puede expandir corticales, causar desplazamiento dental y reabsorción radicular. Es más frecuente en la 1ª y 3ª décadas de la vida.
Querubismo	Es una lesión osteofibrosa autosómica dominante de los maxilares que afecta a más de un cuadrante. Se presenta en niños, estabilizándose después del periodo de crecimiento ocasionando una deformidad parcial y maloclusiones.

3.3 Células gigantes multinucleadas

En los tejidos normales se pueden encontrar células gigantes como los osteoclastos y megacariocitos.⁽³²⁾ (Tabla 3)

Tabla 3. Células gigantes no inflamatorias	
Célula	Descripción
Osteoclasto	Células multinucleadas grandes de resorción óseas presentes en las superficies donde el hueso está siendo remodelado o donde ha sido lesionado. Tanto en su origen como en su función, están íntimamente relacionados con los macrófagos.
Megacariocito	Son células gigantes con un núcleo lobulado único, originadas de la médula ósea que dan lugar a la formación de las plaquetas. ⁽³³⁾

Megacariocito

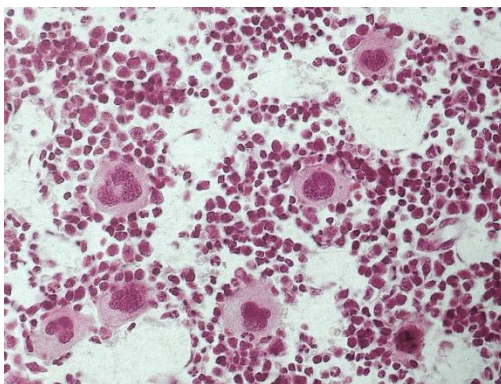


Figura 2. Fotomicrografía de megacariocitos en médula ósea.⁽⁶⁶⁾

Osteoclasto

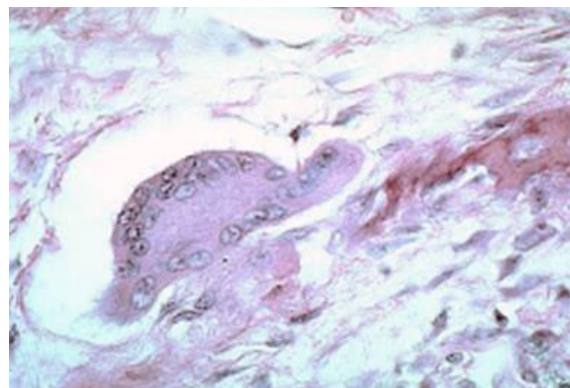

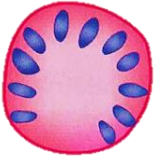

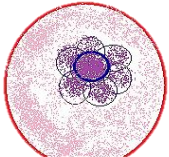


Figura 3. Fotomicrografía de osteoclasto en zona de remodelado óseo.⁽⁶⁵⁾

3.3.1 Células gigantes inflamatorias

En la inflamación crónica, cuando los macrófagos no pueden eliminar las partículas, se fusionan formando células gigantes multinucleadas.⁽³²⁾ (Tabla 4)

Tabla 4. Células gigantes inflamatorias	
Célula	Característica
<p>Células gigantes de cuerpo extraño</p> 	<p>Contienen numerosos núcleos (hasta 100) de tamaño y forma uniforme similares a los de los macrófagos. Se observan en enfermedades crónicas como lepra y tuberculosis.</p>
<p>Células de Langerhans</p> 	<p>Sus núcleos se disponen en la periferia en forma de herradura o anillo de forma similar a los macrófagos. Se observan en la tuberculosis y la sarcoidosis.</p>
<p>Células de Touton</p> 	<p>Células multinucleadas con citoplasma vacuolado debido al contenido de lípidos como en el xantoma.</p>
<p>Células de Aschoff</p> 	<p>Derivan de los histiocitos cardíacos y se observan en los nódulos cardíacos.⁽³²⁾</p>

3.4 Epidemiología

El GPCG representa aproximadamente el 0.4 a 1.9 de la patología tratada en el ámbito de la cirugía bucal.^(6,34) Entre las HRL corresponde del 5.1 al 43.6 %.⁽³⁵⁾

Puede presentarse en un amplio rango de edad que va de los 2 a los 84 años,⁽³⁶⁾ predominando en la 4ª y 6ª décadas de la vida.^(12,20) La media de edad va de los 31 a los 41 años.⁽⁹⁾ En niños se considera que es menos frecuente.^(37,38) Giansanti J.,⁽¹²⁾ en una serie de 720 casos de GPCG encontró que del 20 al 30% de los casos se presentan entre la 1ª y 2ª décadas de la vida.^(14,37)

En cuanto a la distribución por género, existen resultados variables. Neville B.,⁽⁹⁾ Sapp J.,⁽²²⁾ Kfir Y.,⁽²⁷⁾ Katsikenis N.,⁽¹⁰⁾ y Eversole L.,⁽³⁹⁾ consideran que hasta el 60% de los casos presentan una mayor predilección por el género femenino; mientras que Zarei M.,⁽¹⁾ Salum F.,⁽⁴⁰⁾ y Vander Wall⁽⁴¹⁾ encontraron mayor predilección por el género masculino. Buchner A.,⁽²⁵⁾ Naderi N.,⁽²⁴⁾ y Motamedi M.,⁽³⁶⁾ reportan una distribución equivalente de ambos géneros.

3.5 Etiología

La etiología no está del todo definida; aunque la naturaleza reactiva de esta lesión ha sido bien documentada, se han reportado casos en los cuáles no se ha podido determinar el factor irritante local.^(14,20)

Se piensa el GPCG puede surgir del periostio o del ligamento periodontal como respuesta a una irritación local o trauma.^(1,2,4,5,8,9,20-22,25) Los factores irritantes locales asociados con el GPCG incluyen: extracción dental, restauraciones deficientes con márgenes sobreextendidos, prótesis mal ajustadas, enfermedad periodontal, cirugía periodontal, aparatología ortodóntica, biopelícula y cálculo.^(20,42) Una higiene oral deficiente y la xerostomía, se consideran factores importantes para el desarrollo y crecimiento del GPCG.^(14,20,42)

Se considera que el traumatismo juega un papel importante en el desarrollo del GPCG, principalmente por la extracción dental. Grand,⁽³⁷⁾ reporta un caso asociado a trauma dental; mientras que, Shafer W.,⁽⁵⁾ y Cawson R.,⁽⁴³⁾ mencionan que el desarrollo del GPCG se ha relacionado con la reabsorción de los dientes temporales.

El posible origen infeccioso de esta lesión también ha sido considerado. Saygun I.,⁽⁴⁴⁾ estudió el papel del citomegalovirus en un caso de GPCG, ya que este reside en los macrófagos periodontales y se ha visto que en otras lesiones pueden inducir a las células gigantes multinucleadas; sin embargo, concluyen que se requieren más casos para poder relacionar a este u otro virus en la proliferación de las células gigantes multinucleadas y el crecimiento característico del GPCG.

En cuanto a los factores hormonales; Günhan M.,⁽⁴⁵⁾ realizó estudios para determinar la presencia de receptores de estrógenos y progesterona en 26 casos de GPCG utilizando técnicas de inmunoperoxidasa en la superficie de las células gigantes y encontró que estos eran positivos para estrógenos. También se ha señalado que durante el embarazo se acelera el crecimiento del GPCG.⁽²⁹⁾ Malhotra D.,⁽⁴⁶⁾ reporta dos casos de mujeres que presentaron un mayor crecimiento de la lesión, casi el doble de tamaño en un lapso de 3 a 6 meses; por lo que concluyeron que las influencia hormonal durante el embarazo puede acelerar el desarrollo del GPCG en pacientes con una higiene oral deficiente.

En raras ocasiones el GPCG es una manifestación bucal del hiperparatiroidismo.^(1,9,20,43) Burkes E.,⁽⁴⁷⁾ reportó un caso de hiperparatiroidismo primario asociado a la recurrencia de un GPCG. Mientras que Choi C.,⁽⁴⁸⁾ reporta el caso de un paciente con enfermedad renal, al que posterior al diagnóstico de GPCG se le realizaron exámenes de laboratorio encontrando que presentaba hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal.

Choi menciona también que hay casos en la literatura en los que no se determina claramente si la lesión es periférica con extensión hacia el hueso o viceversa; por lo que puede haber confusiones en el diagnóstico.

El hiperparatiroidismo puede sospecharse en casos con múltiples recurrencias de GPCG a pesar de haber recibido el tratamiento adecuado.^(49,50) Además, en niños con raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X asociado con hiperparatiroidismo subclínico, se considera que tienen mayor riesgo de presentarlo.⁽⁵¹⁾ En general, menos del 10% de los casos de hiperparatiroidismo se asocian con lesiones de células gigantes (periférica o central).⁽⁴⁹⁾

En cuanto al origen de las células gigantes, se ha considerado que podrían derivar de los macrófagos del tejido de granulación preexistente, surgir del endotelio de los capilares, del periostio, el ligamento periodontal o del tejido conectivo gingival.⁽¹⁴⁾

Los estudios inmunohistoquímicos han determinado que las células gigantes multinucleadas muestran el fenotipo de los osteoclastos y que probablemente deriven del linaje monocítico/macrófago; sin embargo, no son funcionales para la fagocitosis o la reabsorción ósea.^(9,30,52,53)

3.6 Características clínicas

El GPCG es una lesión exofítica que se presenta exclusivamente en la encía o en la cresta alveolar, descrita como un nódulo bien delimitado de color rosa a rojo, azul o morado; de base sésil o pediculada, consistencia que va de suave a firme y superficie lisa o lobular que puede estar ulcerada.^(8,9) Se presenta con mayor frecuencia en la encía vestibular que en la lingual o palatina.⁽⁵⁴⁾ Clínicamente parece surgir de tejidos más profundos entre las papilas interdentes o la cresta alveolar, pudiendo ocasionar movilidad y desplazamiento dental.^(5,22) Puede presentar hemorragia a la palpación.^(20,42) Las Figuras 4 a 6 ilustran distintos aspectos del GPCG.



Figura 4. Características clínicas del GPCG localizado en la encía palatina de un paciente masculino de 14 años.⁽²⁰⁾



Figura 5. GPCG localizado en la mandíbula en zona anterior, que muestra eritema y ulceración.⁽³⁰⁾

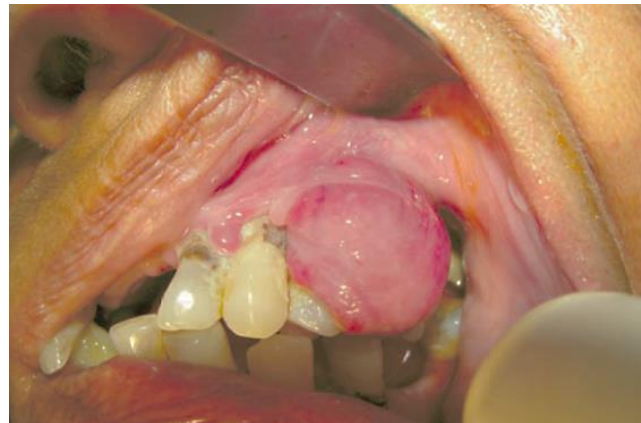


Figura 6. GPCG de 4 x 3 x 3 cm de diámetro, localizado en encía vestibular a nivel de premolares en una mujer de 67 años con mala higiene oral.⁽³⁾

El GPCG es más frecuente en la mandíbula respecto al maxilar ^(9,20,42) en razón de 2:4.⁽⁵⁰⁾ En cuanto a su localización anterior o posterior Shafer W.,⁽⁵⁾ Sapp J.,⁽²²⁾ y Ragezi J.,⁽⁴⁾ reportan que se presentan con mayor frecuencia en el área incisiva y canina; mientras Pindborg J.,⁽⁵⁵⁾ y Bodner L.,⁽⁴²⁾ encontraron que es más frecuente en la región premolar y molar.^(25,36)

Es más común en áreas dentadas y también puede surgir asociada a implantes dentales donde se ha reportado una mayor recidiva.^(20,56)(Figura 7)

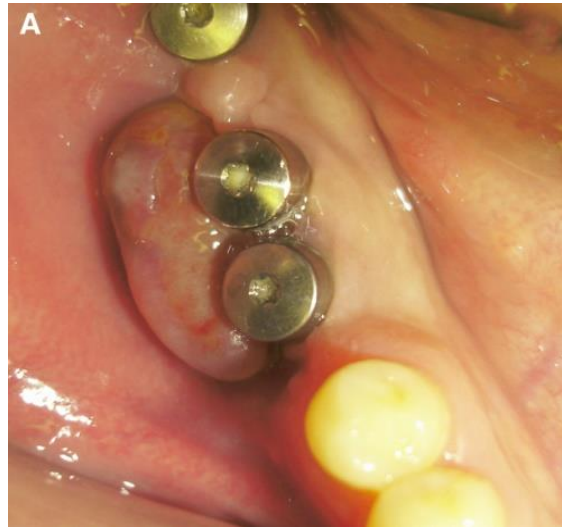


Figura 7. GPCG asociado a implantes dentales.⁽⁵⁶⁾

El tamaño de la lesión varía de 0.5 a 1.5 cm.⁽⁵⁾ Las lesiones mayores a 2 cm son menos frecuentes, y pueden ir hasta los 5cm. ^(27,42) La evolución de la lesión se ha descrito de 3 meses hasta 4 años.^(38,42) (Figura 8)



Figura 8. GPCG localizado en la mandíbula en zona anterior edéntula, de 6 x 5 x 5 cm de diámetro de dos años de evolución.⁽⁵⁸⁾

3.7 Estudio de imagen

La imagen en una radiografía dentoalveolar juega un papel importante para determinar si la lesión es de origen gingival (periférico) o de origen óseo (central) con extensión hacia la superficie.^(22,38,49,51)

El GPCG se desarrolla de manera extraósea; sin embargo, en zonas desdentadas puede llegar a observarse una erosión superficial en forma de copa del hueso subyacente, llamada aplanamiento o saucerización ósea.^(4,5,8,9,20,22,29,38) También se han descrito pequeñas espículas óseas que se extienden hacia la base de la lesión.⁽⁶⁾ (Figura 9).

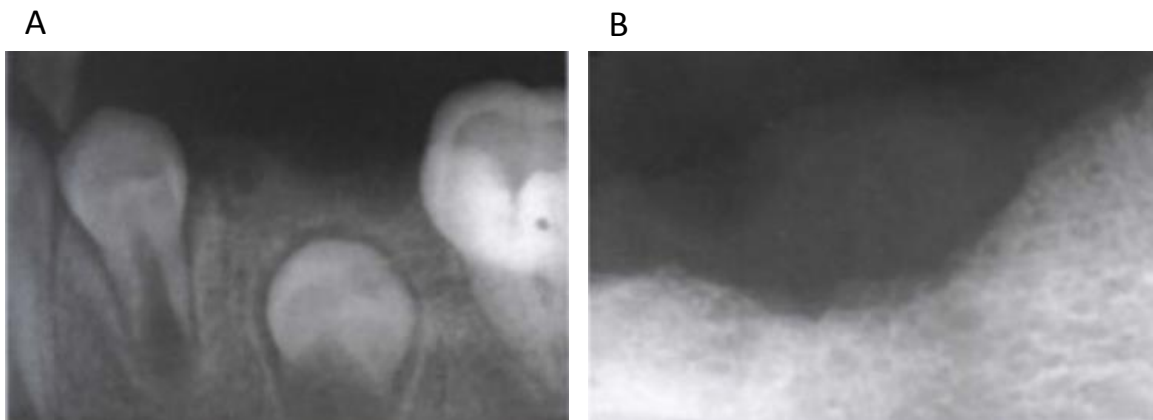


Figura 9. A. Radiografía dentoalveolar de un paciente en dentición mixta en la que se observan dientes en erupción y espículas óseas que se extienden hacia la base de la lesión. **B.** Radiografía dentoalveolar de zona edéntula donde se observa la erosión en forma de copa del hueso subyacente.⁽²²⁾

Zarei M.,⁽¹⁾ en un estudio de 172 casos de hiperplasias reactivas en la población iraní, encontró que en 23 de los 32 casos de GPCG había afectación del hueso subyacente y/o destrucción de la cresta alveolar; siendo mayor que en otras HRL.⁽¹⁾ En áreas dentadas, puede observarse ensanchamiento del ligamento periodontal, destrucción de la cresta alveolar, así como desplazamiento dental.^(14,29) (Figura 10).

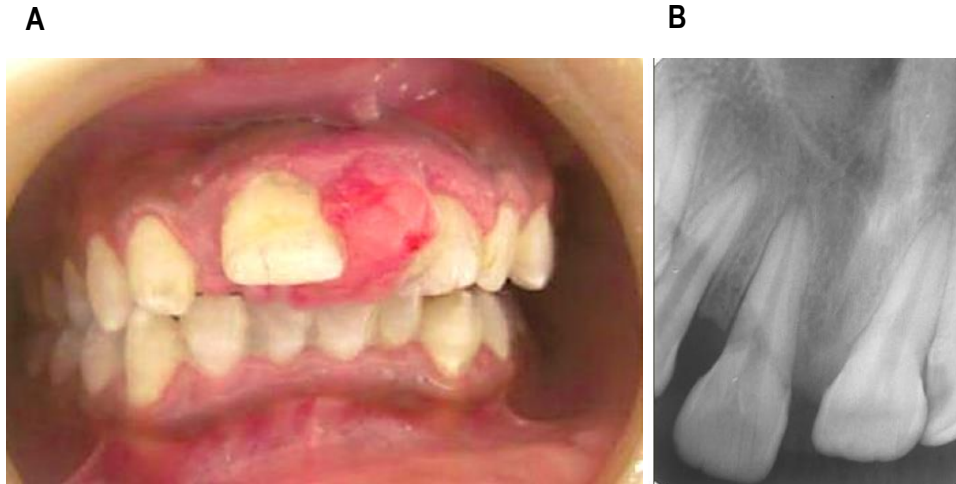


Figura 10. A. GPCG en paciente masculino de 12 años de edad que se extiende hacia el área palatina del maxilar, de 2 años de evolución. **B.** Radiografía periapical donde se observa pérdida de la cresta alveolar y ensanchamiento del ligamento periodontal de los incisivos centrales.⁽¹⁴⁾

En ocasiones, no se puede diferenciar si la lesión es periférica o central, debido a que la erosión de la cortical se introduce dentro de los tejidos gingivales.^(9,41,54)

3.8 Características histológicas

El GPCG se describe como una masa no encapsulada de tejido formado por un estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar que contiene grandes cantidades de células mesenquimales de forma oviode o fusiforme y células gigantes multinucleadas, separada del epitelio por una banda de tejido conectivo. Las células gigantes pueden tener de 6 a 12 núcleos y ser de tamaño similar o superior al de los osteoclastos. Los capilares son numerosos, en especial en la periferia de la lesión. También son característicos los focos hemorrágicos con liberación de pigmento de hemosiderina, así como la infiltración de células inflamatorias.^(5,9) (Figura 11). El epitelio es escamoso estratificado y puede encontrarse ulcerado hasta en el 50% de los casos.⁽⁹⁾

Características histopatológicas del GPCG

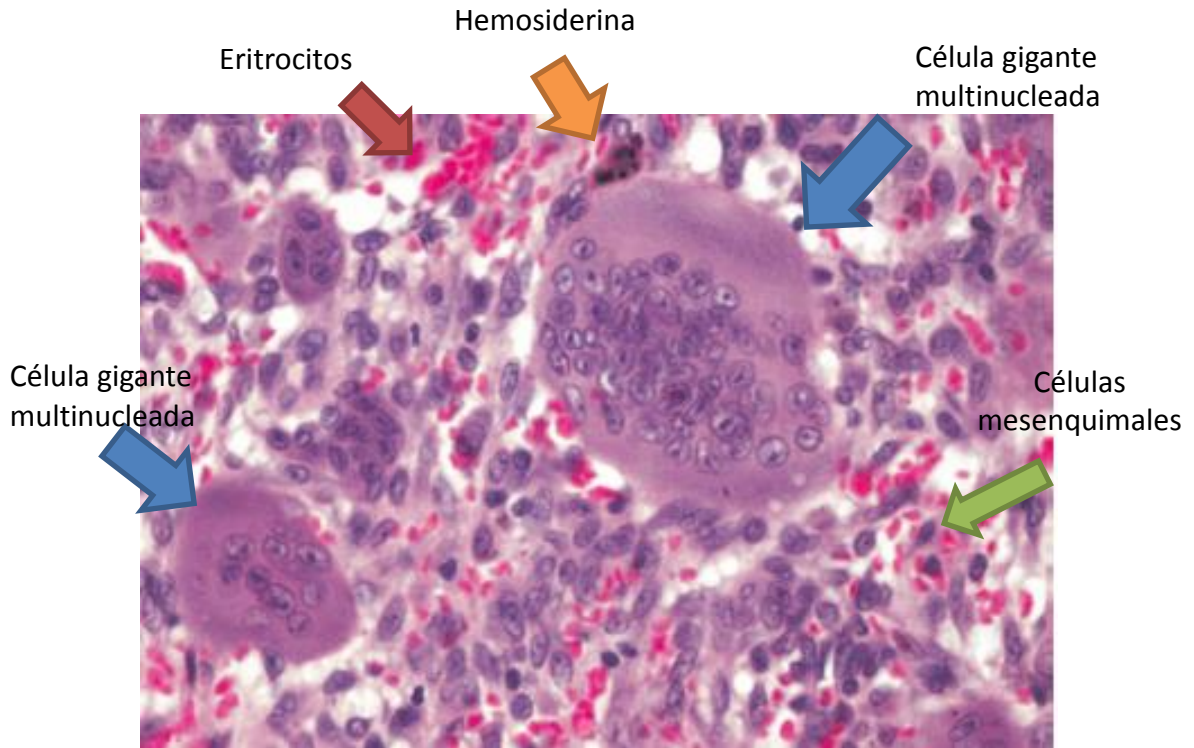


Figura 11. Fotomicrografía de GPCG (H-E X40). Detalle de células gigantes sobre un fondo de células mesenquimales ovoides y fusiformes, hemorragia, extravasación de eritrocitos y gránulos de hemosiderina.⁽⁵⁶⁾

El aspecto histológico del GPCG es similar al LCCG, excepto por el hecho de que el GPCG se localiza justo por debajo del epitelio escamoso.⁽⁴³⁾ (Figura 12)

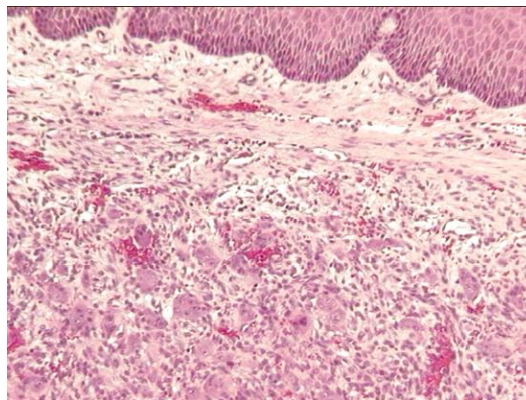


Figura 12. Fotomicrografía GPCG, se muestra epitelio escamoso estratificado, banda de tejido conectivo, proliferación de células gigantes, células mesenquimales y focos de hemorragia.⁽³⁰⁾

La presencia de tejidos mineralizados puede observarse en un 35% de las lesiones; ya sea como hueso laminar, trabecular o calcificaciones distróficas.⁽²⁰⁾ Los tejidos mineralizados no tienen importancia clínica,⁽⁴⁾ y aún se desconoce si tienen alguna relación con las células gigantes.⁽²⁰⁾ (Figura 13 y 14). En un estudio de 279 casos de GPCG, Lester S.,⁽²⁰⁾ reporta la superposición de características de otras entidades como fibroma periférico osificante y el fibroma odontogénico periférico.



Figura 13. Fotomicrografía de GPCG (H-E X2) donde se observa superficie epitelial intacta, proliferación de células gigantes y formación de hueso.⁽²⁰⁾

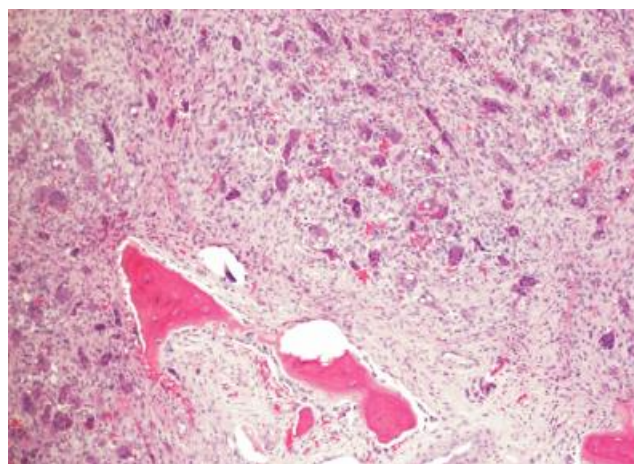


Figura 14. Fotomicrografía de GPCG. Proliferación de células gigantes y hueso trabecular.⁽⁴⁸⁾

3.9 Diagnóstico

En general, el GPCG es una lesión asintomática a no ser que exista trauma constante durante la masticación o se encuentre ulcerado.^(29,54,57)

El diagnóstico es histopatológico, ya que clínicamente es similar a otras entidades como el granuloma piógeno, el fibroma osificante periférico o el fibroma odontogénico periférico.^(14,20,57) También se consideran para el diagnóstico diferencial a la hiperplasia fibrosa, el papiloma,^(14,38) el hemangioma cavernoso^(49,51) y las metástasis.^(6,58,59) (Tabla 5)

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales del GPCG						
	GP	FOP	LCCG	Hemangioma	Páulis	Metástasis de carcinomas
Clinica	Nódulo de color rojo, presenta hemorragia con facilidad.	Ligera predilección por el maxilar y el área incisivo-canina.	Lesión expansiva intraósea.	Nódulo de color azul-morado, se presenta desde el nacimiento. A la palpación es pulsátil.	Asociado a bolsas periodontales o dientes no vitales. Dolor y exudado purulento.	Suelen ser induradas.
Imagen		Pueden llegar a observarse calcificaciones radioopacas en el centro de la lesión.	Lesión radiolúcida uni o multilocular, puede destruir corticales.			Puede haber afectación del hueso subyacente.
<p>GP: granuloma piógeno, FOP: fibroma osificante periférico, LCCG: lesión central de células gigantes.</p> <p>Modificada a partir de: Kalele K, Kanakdande V, Patil K. Peripheral giant cell granuloma: A comprehensive review of an ambiguous lesion. J Int Clin Dent Res Organ. 2014;6(2):118.</p>						

La apariencia clínica es muy similar a la del granuloma piógeno, aunque se ha descrito que el GPCG es de color más morado (Figuras 15 y 16). En la Tabla 6 se resumen las características de estas dos entidades.

Tabla 6. Comparación de las características del GP y el GPCG

	GP	GPCG
Etiología	Trauma o irritación crónica. Modificado por hormonas y medicamentos.	Trauma o irritación crónica. Modificado por factores hormonales
Localización	Encía, lengua, labio inferior y mucosa yugal.	Encía
Epidemiología	2ª década de la vida	4ª a 6ª décadas de la vida
Histopatología	Masas lobuladas de tejido de granulación con áreas circunscritas de proliferación endotelial y formación de espacios vasculares. Es frecuente que esté ulcerada y presente infiltrado inflamatorio.	Proliferación de células gigantes multinucleadas sobre un estroma reticular y fibrilar, células ovoides o fusiformes, hemorragia, hemosiderina, infiltrado inflamatorio y en ocasiones ulceración del epitelio.
Tratamiento	Escisión y eliminación de los factores irritantes locales.	Escisión y eliminación de los factores irritantes locales.
Recidiva	En el 16% de los casos. ⁽⁶⁰⁾	Del 1.4 al 22% de los casos

GPCG



Figura 15. El diagnóstico diferencial presentado en este caso fue: GP contra GPCG.⁽⁵⁴⁾

GPCG



Figura 16. Los diagnósticos diferenciales en este caso fueron GP, párulis y GPCG.⁽⁵¹⁾

Debido a sus características histopatológicas en la que resalta la presencia de células gigantes, para el diagnóstico diferencial también se considera a la lesión central de células gigantes (ver Tabla 7), el tumor pardo y el querubismo; aunque éstos se desarrollan de manera intraósea.^(8,29)

Tabla 7. Comparación de las características del GPCG y la LCCG

	GPCG	LCCG
Localización	Encía	Intraóseo: maxilar, mandíbula
Etiología	Irritante local: cálculo, restauraciones y prótesis desajustadas, etc.	Traumatismo o hemorragia intraósea, exodoncias.
Características clínicas	Lesión nodular, de bordes bien definidos, color rojo o azul, tamaño de 0.5 a 1.5 cm, crecimiento lento, asintomático.	Puede ocasionar aumento de volumen, crecimiento rápido, desplazamiento dental, asintomático.
Características de imagen	En ocasiones produce erosión en forma de “copa” del hueso subyacente.	Lesión radiolúcida uni o multilocular, bordes poco o bien definidos, perforación de la cortical, reabsorción radicular.
Tratamiento	Extirpación quirúrgica con curetaje de la base de la lesión, eliminación del factor irritante.	Curetaje simple, curetaje con criocirugía de lecho, resección y curetaje; e incluso, resección con osteotomía en bloque y reconstrucción del defecto.
Recurrencia	Promedio de 10%	Entre el 11 y 49 %

GPCG: granuloma periférico de células gigantes. LCCG: lesión central de células gigantes

3.10 Tratamiento

El tratamiento del GPCG consiste en la escisión quirúrgica local procurando eliminar toda la base de la lesión y el curetaje del hueso subyacente.^(8,9,22,36,43)

Los dientes relacionados no requieren ser extraídos si están sanos, incluso se menciona que está contraindicado, debido a que la tasa de recidiva de la lesión no es alta.^(5,43,54) El tratamiento completo debe identificar el factor irritante local y eliminarlo.^(14,29,36,49)

Previo a la exéresis de la lesión, debe realizarse terapia periodontal mecánica y técnica de higiene oral, para un mejor control y manejo de la lesión, así como para disminuir la recidiva de la misma.⁽²³⁾ (Figura 17)

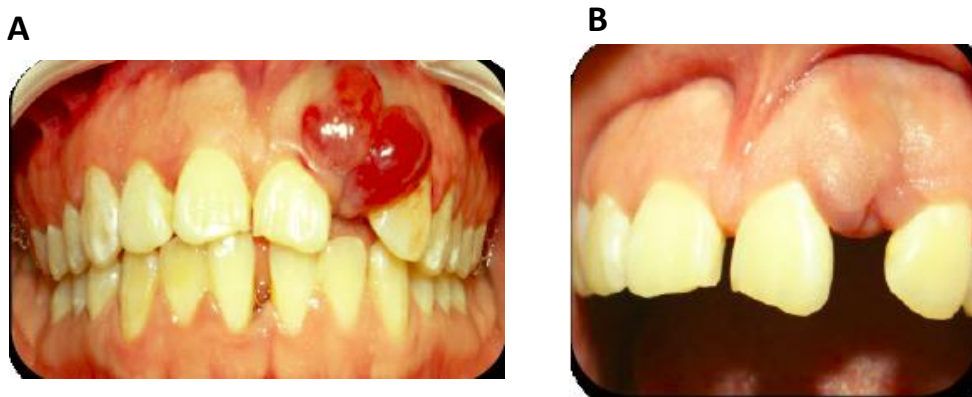


Figura 17. A. Características clínicas del GPCG en una mujer de 20 años embarazada.
B. Aspecto de la lesión posterior a fase I periodontal.⁽²³⁾

La escisión también se puede realizar empleando el láser de CO₂; aunque en los casos en los que está involucrado el hueso subyacente, no se puede hacer el curetaje adecuado.^(49,50) Otro método que se han utilizado es la electrocirugía, aunque no existen diferencias entre el uso de éste o el láser de CO₂.⁽⁴⁹⁾

3.11 Pronóstico

El diagnóstico temprano y el tratamiento del GPCG disminuyen los problemas dentoalveolares como pérdida ósea y desplazamiento dental.^(29,38,51) (Figura 18).



Figura 18. Paciente de 20 años posterior a la extirpación del GPCG en zona anterior maxilar. Se observa pérdida de la cresta alveolar y defectos en la arquitectura gingival.⁽²³⁾ (ver Figura 17)

En pacientes pediátricos el GPCG puede presentar un rápido crecimiento, por lo que el manejo temprano de la lesión es muy importante ya que puede ocasionar reabsorción ósea, producir movilidad o interferir en la erupción dental.^(37,38,51) (Figura 19).

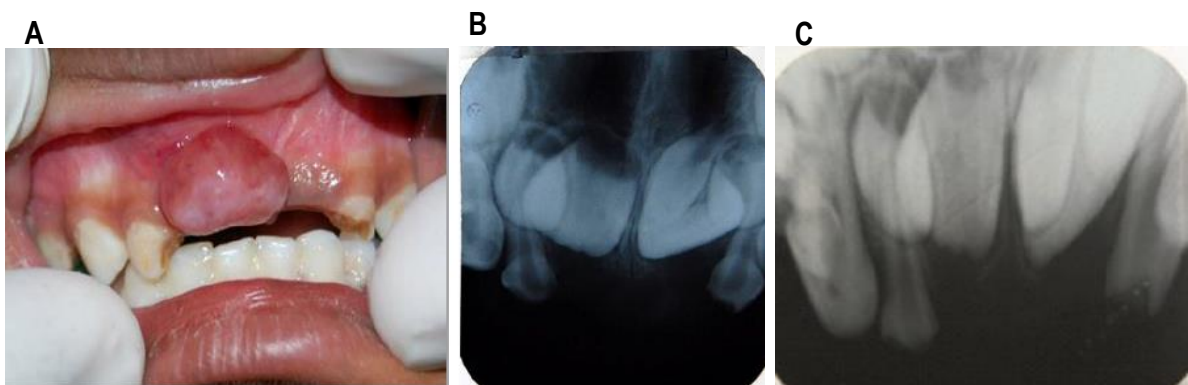


Figura 19. A. Aspecto clínico de GPCG en paciente de 4 años. B. radiografía periapical muestra incisivos maxilares en desarrollo. C. Radiografía periapical de seguimiento a los 9 meses.⁽³⁸⁾

Una adecuada remoción quirúrgica, así como el curetaje de la lesión disminuye la tasa de recurrencia. El porcentaje de recurrencia varía en los distintos estudios, desde el 1.4 al 22%.⁽²⁰⁾ El promedio es del 10% de recurrencia de todos los casos reportados en la literatura.^(8,9,21)

Se ha postulado que los implantes representan un trauma crónico para la mucosa y el hueso subyacente que pueden ser un factor predisponente para el desarrollo del GPCG.⁽⁶¹⁾ Además, se ha puesto especial atención en los casos asociados a implantes dentales, ya que se ha observado una mayor tasa de recurrencia.⁽²⁰⁾

La transformación maligna del GPCG nunca ha sido reportada.⁽¹⁴⁾

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El GPCG es una lesión que se presenta en un amplio rango de edad, mostrando una predilección por género distinta entre las poblaciones estudiadas y que a la observación clínica no puede diferenciarse de otra hiperplasia reactiva como el granuloma piógeno, la hiperplasia fibrosa focal o el fibroma osificante periférico.

En cuanto a sus características histológicas, se distingue de otras hiperplasias reactivas por la presencia de células gigantes; además, se ha reportado la presencia de tejidos mineralizados hasta en un 41% de los casos.⁽²⁰⁾

Por lo anterior, surge la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las características demográficas e histopatológicas que presentan 87 casos de GPCG diagnosticados en un centro histopatológico privado en México?

V. JUSTIFICACIÓN

Las lesiones exofíticas son hallazgos relativamente comunes a la exploración bucal. El GPCG corresponde a una hiperplasia reactiva que presenta características clínicas similares a otras lesiones; por ello, se ha reportado que éste presenta un mayor diagnóstico clínico erróneo (hasta el 89%), comparado con otras patologías.^(20,62)

Las características demográficas son variables entre las poblaciones estudiadas, por lo que resulta importante aportar datos en la población mexicana que ayuden en el diagnóstico y manejo de esta lesión.

En cuanto a las características histopatológicas, se ha encontrado que el GPCG puede presentar tejido mineralizado hasta en el 41% de los casos.⁽²⁰⁾ La descripción de estos hallazgos puede realizarse en una muestra teñida con hematoxilina-eosina y permite un mayor conocimiento de la lesión.

Por último, se ha observado que en la literatura existe confusión al describir el comportamiento del GPCG traslapando características de la LCCG. Un adecuado manejo de los términos que se han usado para nombrar al GPCG y la descripción de sus características, permite aclarar las diferencias que presentan estas dos entidades.

VI. OBJETIVOS

6.1 Objetivo general:

Identificar las características demográficas e histopatológicas de 87 casos de granuloma periférico de células gigantes reportados en un centro de diagnóstico privado en México Distrito Federal, durante el periodo de 2004 a 2014.

6.2 Objetivos específicos:

- Identificar si existen diferencias en la distribución por género del GPCG.
- Identificar el grupo de edad en la que existe mayor frecuencia de GPCG.
- Identificar los diagnósticos presuntivos más frecuentes proporcionados por los clínicos.
- Determinar si histológicamente se observan tejidos mineralizados.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Tipo de estudio:

Estudio observacional.

7.2 Población de estudio

87 casos de GPCG diagnosticados en un centro histopatológico privado en México Distrito Federal durante el periodo de 2004 a 2014.

7.3 Criterios

7.3.1 Criterios de inclusión

Casos reportados con diagnóstico histopatológico de GPCG que cuenten con los datos de edad, género, diagnóstico clínico y la laminilla histológica correspondiente.

7.3.2 Criterios de exclusión

Casos que no correspondan a los años estipulados y en los cuáles la laminilla histológica no pueda ser revisada.

7.4 Variables

- Variable dependiente: Diagnóstico histopatológico.
- Variables independientes: edad, género, diagnóstico presuntivo, tejidos mineralizados.

7.4.1 Definición de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento	Número de años cumplidos	Razón Años
Género	Fenotipo expresado por el individuo	Masculino y femenino	Nominal
Diagnósticos presuntivos	Procedimiento por el cual se identifica una patología.	Diagnóstico inicial registrado en la solicitud de biopsia	Nominal Granuloma piógeno Hiperplasia fibrosa
Diagnóstico histopatológico	Características histopatológicas del GPCG: masa no encapsulada de tejido formado por un estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar que contiene grandes cantidades de células jóvenes de forma ovoide o fusiforme del tejido conectivo y células gigantes multinucleadas.	Presencia de células gigantes multinucleadas, estroma hiper celular, hemorragia, infiltrado inflamatorio crónico, hemosiderina, tejidos mineralizados, ulceración.	Nominal Corresponde a GPCG. No corresponde a GPCG
Tejidos mineralizados	Tejidos que contienen minerales, principalmente calcio y fósforo.	Presencia de hueso laminar, hueso trabecular o calcificaciones distróficas.	Nominal Si No

7.5 Metodología

7.5.1 Método de recolección de la información

A partir de los registros del centro histopatológico privado se identificaron los casos diagnosticados como GPCG durante el periodo de 2004 a 2014 obteniendo los datos de edad, género y diagnóstico clínico.

Las características histológicas fueron estudiadas en muestras teñidas con hematoxilina-eosina, utilizando un microscopio óptico Carl Zeiss a objetivos 4x, 10x y 40x.

El diagnóstico fue confirmado por dos patólogos del Departamento de Patología de la DEPEI de la Facultad de Odontología. Las características histopatológicas que se registraron fueron la presencia de células gigantes multinucleadas, estroma hiper celular, hemorragia, hemosiderina, tejidos mineralizados y ulceración.

7.5.2 Método de registro y procesamiento

La información obtenida se ingresó en una base de datos y se analizó mediante el programa IBM SPSS 19.0.

7.5.3 Análisis estadístico

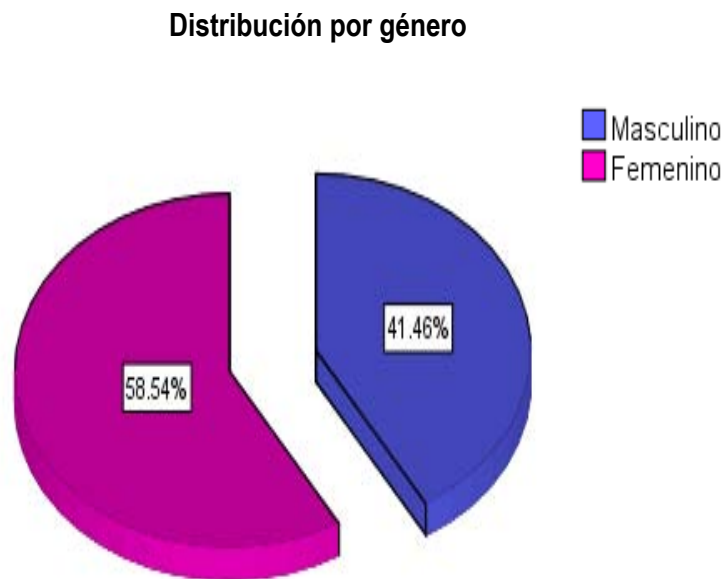
El análisis estadístico consistió en la descripción de la distribución de frecuencia de los casos de GPCG por grupo de edad y género.

VIII. Resultados

En total, se diagnosticaron 6696 lesiones en un periodo de 10 años; de las cuáles, 87 (1.2%) correspondieron al GPCG.

Tres de los casos fueron descartados debido a que no contaban con laminilla histológica, por lo que el estudio comprendió 84 casos.

Los datos de género se obtuvieron en 82 casos; de éstos, 48 fueron en mujeres y 34 en hombres. (Grafico 1)



Gráfica 1. Distribución por género de 82 casos de GPCG. Fuente directa

La edad fue reportada en 71 casos. El rango de edad fue de 5 a 90 años con una media de 42 años (desviación estándar de 19.9). El pico de incidencia se encontró en la 5ª década de la vida (Tabla 8). La distribución por género y edad se observa en la Tabla 9.

Tabla 8. Distribución por edad de 71 casos de GPCG

Décadas	Frecuencia	Porcentaje
1 ^a	5	7.0
2 ^a	11	15.5
3 ^a	3	4.2
4 ^a	9	12.7
5 ^a	18	25.4
6 ^a	14	19.7
7 ^a	6	8.5
8 ^a	4	5.6
9 ^a	1	1.4

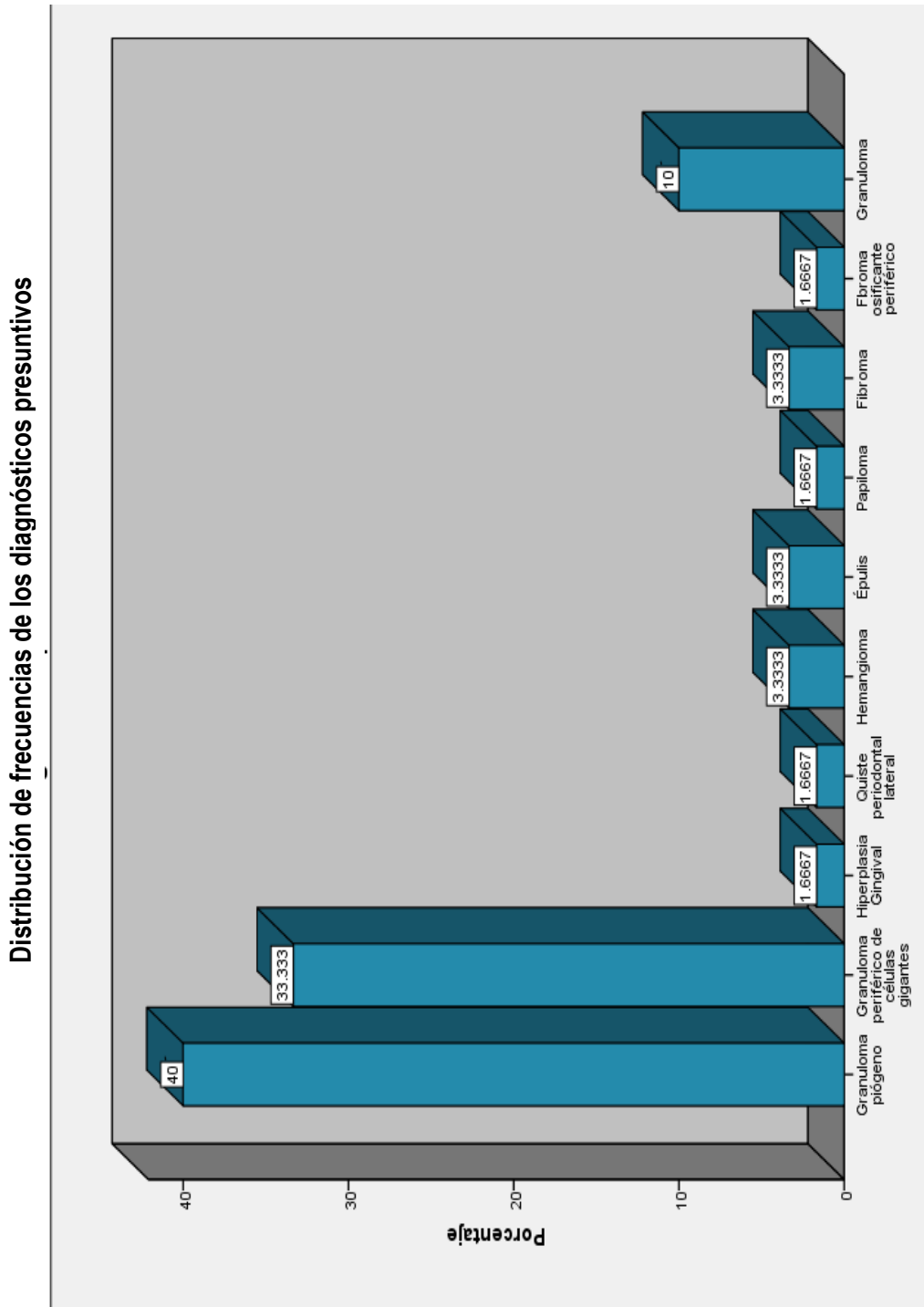
El pico de incidencia se encuentra en la 5^a y 6^a décadas de la vida. Fuente directa

Tabla 9. Distribución por género y edad de 71 casos de GPCG

Edad (décadas)	Género		Total
	Femenino	Masculino	
Edad 1	1	4	5
2	3	8	11
3	2	1	3
4	5	4	9
5	16	2	18
6	8	6	14
7	3	3	6
8	3	1	4
9	0	1	1
Total	41	30	71

Fuente directa

Los diagnósticos presuntivos fueron proporcionados en 60 casos. El granuloma piógeno fue el más frecuente (40%), seguido del GPCG (33%); los menos frecuentes fueron la hiperplasia gingival, el quiste periodontal lateral, el papiloma y el fibroma osificante periférico (1.6%). (Gráfica 3).



Gráfica 3. Diagnósticos presuntivos más frecuentes. Fuente directa

Las características histopatológicas de los 84 casos fueron típicas del GPCG. En general, la lesión estaba constituida por una masa no encapsulada de tejido formada por un estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar con numerosas células de forma ovoide o fusiforme y células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto con 6 a 12 núcleos; numerosos capilares, infiltrado inflamatorio, focos de hemorragia y hemosiderina. La superficie epitelial presentó ulceración en el 25% de los casos. (Figura 20)

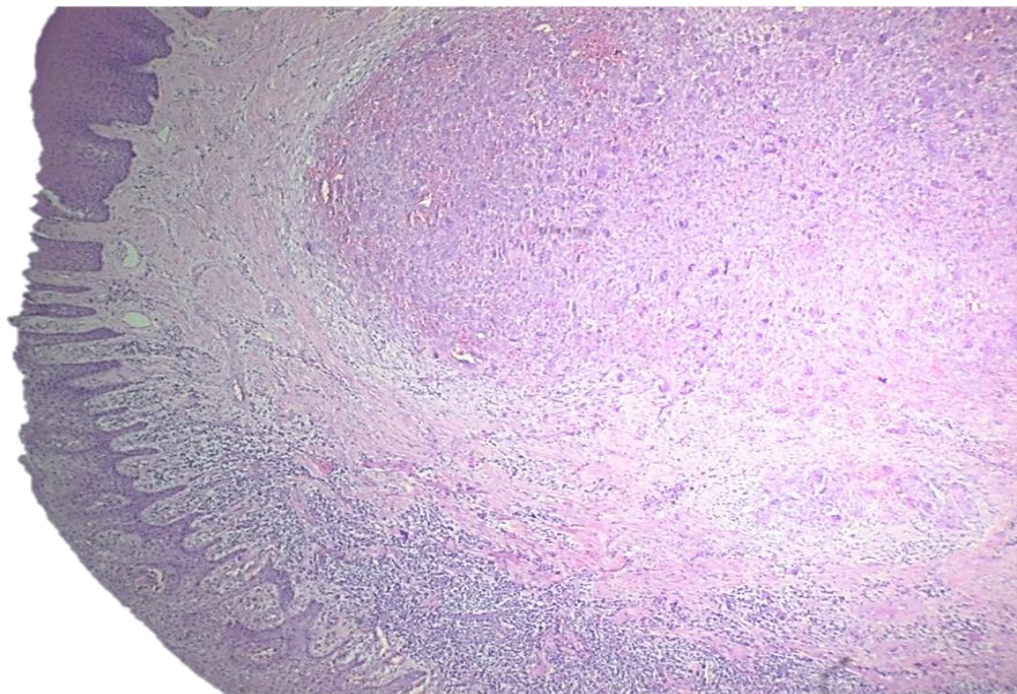


Figura 20. Fotomicrografía (H-E X4) se observa erosión del epitelio superficial, tejido conectivo fibroso denso y la proliferación de células gigantes. Fuente directa

El 66% presentó infiltrado inflamatorio agudo y crónico conformado por neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Los focos hemorrágicos, ya sea de forma leve o moderada se observaron en el 85%, mientras que en el 20% se observó hemosiderina. (Figura 21 y 22)

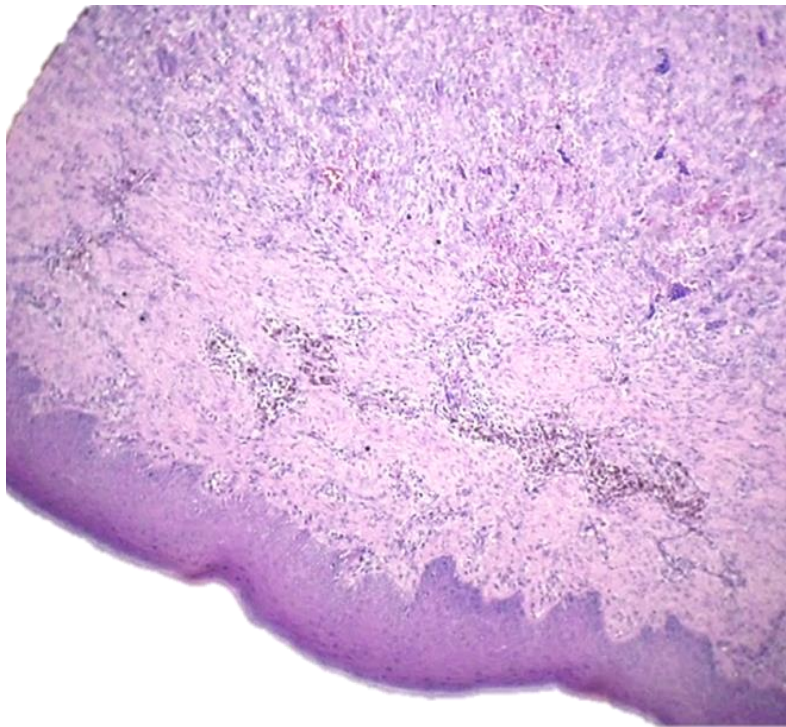


Figura 22. Fotomicrografía (H-E X4) se muestra el epitelio intacto, proliferación de células gigantes y hemosiderina. Fuente directa

La formación de tejidos mineralizados se observó en 10 de los 84 casos (Gráfica 4); los cuáles correspondieron a hueso trabecular.



Gráfica 4. Porcentaje de casos en los que se observaron tejidos mineralizados. Fuente directa

El hueso trabecular se encontraba en el centro de la lesión adyacente a las células gigantes. (Figura 23).

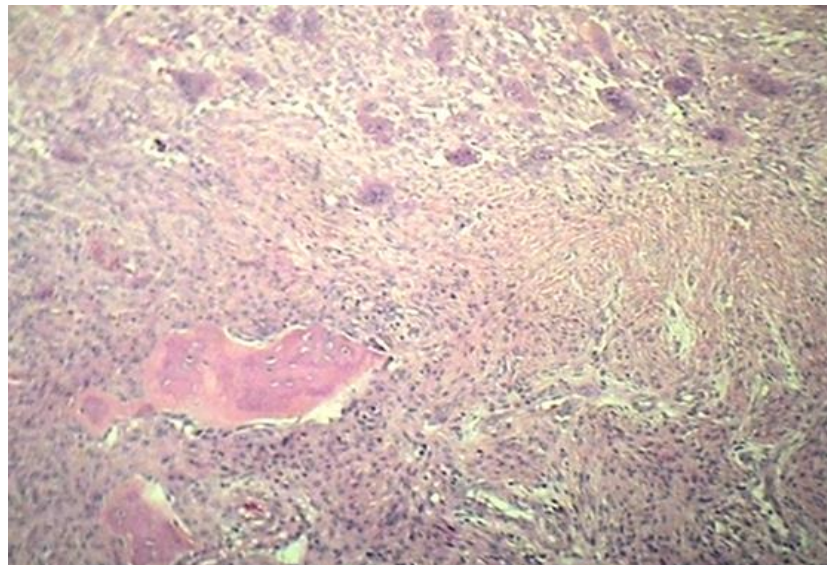


Figura. Fotomicrografía (H-E X10) se observan células gigantes y formación de hueso trabecular. Fuente directa

IX. DISCUSIÓN

Los resultados que se obtuvieron en el presente trabajo coinciden con reportes previos de la literatura. El GPCG correspondió al 1.2% de todas las lesiones diagnosticadas en el centro histopatológico, lo que coincide con el estudio de Buchner A.,⁽²⁵⁾ en el cual, de 25 106 biopsias realizadas en 20 años representó el 1.25%; mientras que Motamedi M.,⁽³⁶⁾ en su estudio de 8382 biopsias comprendió el 6.8%.

La predilección por el género femenino fue del 58.5% similar a los resultados de Aghbali A.,⁽⁶³⁾ quien reporta el 54.8% y Neville B.,⁽⁹⁾ el 60%. En cuanto a la edad; el rango fue de 5 a 90 años, muy cercano a lo encontrado por Bodner L.,⁽⁴²⁾ (8 a 85 años) y Lester S.,⁽²⁰⁾ (6 a 88 años). La media de edad fue de 42 años, similar al estudio de Buchner A.,⁽²⁵⁾ con 43 años, mientras que en otros estudios se ha reportado que es menor (31 años).^(26,36) Fue más frecuente en la 5ª y 6ª décadas de la vida, lo que coincide con Buchner A.,⁽²⁵⁾ y Neville B.⁽⁹⁾ En las dos primeras décadas de la vida fue más frecuente en hombres, como lo señala Pindborg J.,⁽⁵⁵⁾ quien en una muestra de 173 casos de GPCG observó que en la adolescencia era más frecuente en hombres y a partir de los 16 años aparecía con el doble de frecuencia en las mujeres.

Dentro de las características histopatológicas específicas se evaluó la presencia de tejidos mineralizados (11.9%) siendo menor que lo encontrado por Dayan D.,⁽³¹⁾ Katsikeris N.,⁽¹⁰⁾ y Lester S.,⁽²⁰⁾ (35 al 49.5%). La ulceración (25%) también fue menor que en otros reportes.⁽²⁰⁾

Por último, aunque autores como Pandolfi P.,⁽⁶⁴⁾ y Flaitz C.,⁽⁵¹⁾ consideran que el GPCG presenta un comportamiento “agresivo”, esto no se considera correcto; ya que, como se describió en el presente trabajo, el GPCG corresponde a una hiperplasia reactiva que sólo en ocasiones produce erosión superficial del hueso, desplazamiento o movilidad dental en menor grado y presenta una tasa de recidiva baja.

X. CONCLUSIÓN

El GPCG es una hiperplasia reactiva que se desarrolla únicamente en la encía o la cresta alveolar edéntula. Representa cerca del 10% de las hiperplasias reactivas⁽³⁷⁾ y del 1.5 al 6.7 de todas las lesiones orales,⁽²⁵⁾ muestra predilección por el género femenino y se presenta en un amplio rango de edad, siendo más frecuente en la 5ª y 6ª décadas de la vida.

Al examen microscópico se observa un estroma hiper celular conformado por abundantes células ovoides y fusiformes, células gigantes de tipo osteoclasto, infiltrado inflamatorio crónico, numerosos capilares, hemorragia, hemosiderina y tejidos mineralizados.

Debido a que no existen reportes de GPCG en sitios distintos a la encía, se ha considerado que esto se debe a las características anatómicas propias de la encía y a los factores irritantes locales a los que se encuentra expuesta.⁽⁴²⁾ Es importante hacer la correlación clínica de los casos, para determinar los factores que contribuyen en el desarrollo de la lesión, ya que se ha visto que puede haber una patología subyacente como el hiperparatiroidismo.

El diagnóstico del GPCG se basa en los datos clínicos, radiográficos y en el estudio histológico de los casos. El tratamiento adecuado reduce las complicaciones como reabsorción ósea o los defectos en la arquitectura gingival, así como la recidiva de los casos; la cual, si se presenta se resuelve realizando nuevamente la escisión cuidadosa de toda la base de la lesión.

XI. RECURSOS

12. 1 Humanos

- Un tesista
- Una tutora de tesis adscrita al departamento de Patología bucal la DEPEl de la F.O. U.N.A.M.
- Un asesor de tesis especialista en Patología bucal adscrito a la F.O. U.N.A.M.
- Una asesora de tesis adscrita a la coordinación de salud pública bucal de la DEPEl de la F.O. U.N.A.M.

12.2 Materiales

- Registros de casos del centro de diagnóstico histopatológico, del año 2004 a 2014
- Equipo de cómputo
- Cámara fotográfica
- Laminillas de casos
- Microscopio óptico

12.3 Financieros

Recursos del propio tesista.

XII. REFERENCIAS

1. Zarei MR, Chamani G, Amanpoor S. Reactive hyperplasia of the oral cavity in Kerman province, Iran: A review of 172 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2007;45(4):288–92.
2. Shadman N, Ebrahimi SF, Jafari S, Eslami M. Peripheral giant cell granuloma: a review of 123 cases. *Dent Res J (Isfahan)*. 2009;6(1):47–50.
3. Goyal R. Oral Surgery Peripheral giant cell granuloma in an elderly patient- A case report Abstract. *Clin Dent Mumbai*. 2013;17–21.
4. Ragezi JA, Scuibba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology Clinical Patologic Correlations*. 6a ed. USA: Elsevier; 2012. 150-151 p.
5. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *Tratado de patología bucal*. 3a ed. México: Interamericana; 1974. 132, 133 p.
6. García EMR, García GN, Chávez HF, Xicoténcatl PC, Gómez EM. Granuloma periférico de células gigantes : reporte de un caso. *Rev Med UV*. 2010;01(54):54–60.
7. Bernier JL, Cahn LR. The peripheral giant cell reparative granuloma. *J Am Dent Assoc*. 1954;49(2):141–8.
8. Thompson LDR, Goldblum JR. *Head and neck pathology. Diagnostic*. Madrid. Elsevier; 2006. 253-256 p.
9. Neville BW, Dam DD, Allen CM BJ. *Oral and maxilofacial pathology*. 3a ed. China: Elsevier; 2009. 521 p.
10. Katsikeris N, Kakarantza-Angelopoulou E, Angelopoulos AP. Peripheral giant cell granuloma. Clinicopathologic study of 224 new cases and review of 956 reported cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1988 Apr;17(2):94–9.
11. Sapp JP. Ultrastructure and histogenesis of peripheral giant cell reparative granuloma of the jaws. *Cancer*. 1972;30:119–1129.
12. Giansanti JS, Waldron CA. Peripheral giant cell granuloma: review of 720 cases. *J Oral Surg*. 1969 Oct;27(10):787–91.
13. Gottsegen R. Peripheral giant cell granuloma following periodontal surgery. *J Periodontol*. 1962;33:190–4.

14. Adlakha VK, Chandna P, Rehani U, Rana V, Malik P. Peripheral giant cell granuloma. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2010;28(4):293–6.
15. Smith BR, Fowler CB, Svane TJ. Primary hyperparathyroidism presenting as a “peripheral” giant cell granuloma. *J Oral Maxillofac Surg.* 1988;46(1):65–9.
16. Parbatani R, Tinsley GF, Danford MH. Primary hyperparathyroidism presenting as a giant-cell epulis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85:282–4.
17. Whitaker SB, Bouquot JE. Identification and semi-quantification of estrogen and progesterone receptors in peripheral giant cell lesions of the jaws. *J Periodontol.* 1994;65(3):280–3.
18. Lewandowski B. Clinical analysis and therapeutic results of peripheral giant cell granuloma. *Pol Merkur Lekarski.* 1998;5(26):60–2.
19. Arcos MC, Rojo Botello NR, Quezada RD. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico. *Rev Odontológica Mex.* 2008;12(3):137–41.
20. Lester SR, Cordell KG, Rosebush MS, Palaiologou A, Maney P. Peripheral giant cell granulomas: a series of 279 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* Elsevier; 2014;118(4):475–82.
21. Gorlin RJ, Goldman HM. *Thoma Patología Oral.* Barcelona: Salvat; 1973. 952 p.
22. Sapp JP, Eversole LR. *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* 2a ed. Madrid: Elsevier; 2005. 292 p.
23. Chuc-ucán E, Castillo-Bolio R, Martínez-Aguilar V, Berzunza-Santiago AP. Granuloma periférico de células gigantes . Reporte de un caso . *Rev Tamé.* 2013;2(4):121–5.
24. Naderi NJ, Eshghyar N, Esfehian H. Reactive lesions of the oral cavity: A retrospective study on 2068 cases. *Dent Res J (Isfahan).* 2012;9(3):251–5.
25. Buchner A, Shnaiderman-Shapiro A, Vered M. Relative frequency of localized reactive hyperplastic lesions of the gingiva: A retrospective study of 1675 cases from Israel. *J Oral Pathol Med.* 2010;39(8):631–8.

26. Ramu S, Rodrigues C. Reactive Hyperplastic Lesions of the Gingiva: A Retrospective Study of 260 Cases. Patil S, editor. *World J Dent.* 2012;3:126–30.
27. Kfir Y, Buchner A, Hansen LS. Reactive lesions of the gingiva. A clinicopathological study of 741 cases. *J Periodontol.* 1980;51(11):655–61.
28. Zhang W, Chen Y, An Z, Geng N, Bao D. Reactive gingival lesions: a retrospective study of 2,439 cases. *Quintessence Int.* 2007;38(2):103–10.
29. Vergara HC, Caballero AD, Arévalo LA. Granuloma periférico de células gigantes. Reporte de un caso clínico. *Rev Fac Odontol Univ Antioquia.* 2010;22(1):117–21.
30. Falaschini S, Ciavarella D, Mazzanti R, M DC, Turco M, Escudero N, et al. Granuloma periférico de células gigantes : análisis inmunohistoquímico de la población celular en tres casos clínicos. *Av Odontoestomatol.* 2007;23(4):181–8.
31. Dayan D, Buchner A, Spierer S. Bone formation in peripheral giant cell granuloma. *J Periodontol.* 1990;61(7):444–6.
32. Mohan H. *Patología.* 6a ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2012. 143 p.
33. Ross MS, Kayte GI, Pawlina W. *Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular.* 4a ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2004. 183, 194, 232 p.
34. Vega LJM, Bello JG, Guzmán LR. Granuloma periférico de células gigantes: revisión en la literatura y presentación de un caso clínico. *Rev Electrónica Investig CICS-UST.* 2012;1:1–11.
35. Nedir R, Lombardi T, Samsom J. Recurrent peripheral giant cell granuloma associated with cervical resorption. *J Periodontol.* 1997;68:381–4.
36. Motamedi MHK, Eshghyar N, Jafari SM, Lassemi E, Navi F, Abbas FM, et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: A demographic study. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2007;103(6):e39–43.
37. Grand E, Burgener E, Samson J, Lombardi T. Post-traumatic development of a peripheral giant cell granuloma in a child. *Dent Traumatol.* 2008;24(1):124–6.

38. Amish D, Jyoti M, Kinjal R, Hiren P. Case report Management of peripheral giant cell granuloma in 4 1/2 year old child – a case report. *Oral Heal Res.* 2011;2(3):79–84.
39. Eversole LR. Clinical outline of oral pathology: Diagnosis and treatment. 3a ed. USA: Lea & Febiger; 1992. 114 p.
40. Salum FG, Yurgel LS, Cherubini K, De Figueiredo MAZ, Medeiros IC, Nicola FS. Pyogenic granuloma, peripheral giant cell granuloma and peripheral ossifying fibroma: retrospective analysis of 138 cases. *Minerva Stomatol.* 2008;57(5):227–32.
41. Vander WI, Kawast WA. Oral pathology. Quintessence books. Chicago: Quintessence books; 1988. 84 p.
42. Bodner L, Peist M, Gatot A. Growth potential of peripheral giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1995;83:548–51.
43. Cawson RA, Odell EW. Medicina y patología oral. 8a ed. Barcelona: Elsevier; 2009. 317 p.
44. Saygn I, Sahin S, Masabak U, Enhos S, Kubar A, GÜNhan Ö, et al. Human cytomegalovirus in peripheral giant cell granuloma. *Oral Microbiol Immunol.* 2009;24:408–10.
45. Günhan M, Günhan O, Celasun B, Mutlu M, Bostanci H. Estrogen and progesterone receptors in the peripheral giant cell granulomas of the oral cavity. *J Oral Sci.* 1998;40(2):57–60.
46. Malhotra D, Pooja R, Kaur R, Sachdeva S. Massive Peripheral Giant Cell Granuloma Associated with pregnancy. A report of two cases. *Indian J Dent Sci.* 2013;5(2):97–100.
47. Burkes EJ, White RP. A peripheral giant-cell granuloma manifestation of primary hyperparathyroidism: report of case. *J Am Dent Assoc.* 1989;118(1):62–4.
48. Choi C, Terzian E, Schneider R, Trochesset D a. Peripheral giant cell granuloma associated with hyperparathyroidism secondary to end-stage renal disease: a case report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66(5):1063–6.
49. Chaparro AA, Berini AL, Gay EC. Granuloma periférico de células gigantes . A propósito de 5 casos y revisión de la literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10:48–57.

50. Prabhat. M. Recurrent Peripheral Giant Cell Granuloma of the Gingivaa Case Report. *Ann essences Dent.* 2010 Sep 14;2(4):65–7.
51. Flaitz CM. Peripheral giant cell granuloma : A potentially aggressive lesion in children. *Pediatr Oral Pathol.* 2000;22(2):232–3.
52. Khiavi MM, Aghbali AA, Halimi M, Kouhsoltani M, Hamishehkar H. Immunohistochemical expression of Src protein in peripheral and central giant cell granulomas of the jaws. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2013 Sep;17(3):358–62.
53. Torabinia N, Razavi SM, Shokrolahi Z. A comparative immunohistochemical evaluation of CD68 and TRAP protein expression in central and peripheral giant cell granulomas of the jaws. *J Oral Pathol Med.* 2011;40(4):334–7.
54. Philip L. Mc Carthy GSh. *Diseases of the oral mucosa.* 2a ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1980. 433-434 p.
55. Pindborg JJ. *Atlas de enfermedades de la mucosa oral.* 5a ed. Barcelona: Salvat- Masson; 1994. 187 p.
56. Cloutier M, Charles M, Carmichael RP, B GK. An analysis of peripheral giant cell granuloma associated with dental implant treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* Mosby Inc.; 2007;103(5):618–22.
57. Bansal P, Rohatgi S, Agnihotri A, Gupta A. Non-syndromic multiple impacted supernumerary teeth with peripheral giant cell granuloma. *Contemp Clin Dent.* 2011;2(1):41.
58. Mannem S, Chava VK. Management of an unusual peripheral giant cell granuloma : A diagnostic dilemma. *Contemp Clin Dent.* 2012;3(1):1–5.
59. Khan KP, Gokhale ST, Bhattacharya HS. Recurrent peripheral giant cell granuloma. A case report. *Indian J Dent Sci.* 2014;6(3):50–3.
60. Sánchez JG, Villarroel M, López-Labady J, Henning MM de. Granuloma piogénico. Reporte de un caso. *Acta Odontológica Venezolana.* 2000. p. 9.
61. Özden FO, Özden B, Kurt M. Peripheral Giant Cell Granuloma Associated with Dental Implants : A Rare Case Report. *Int J oral Maxilofac Implant.* 2009;24(6):5–9.

62. Fatima G, Sandesh N, Ravindra S, Kulkarni S. Moving beyond clinical appearance: the need for accurate histological diagnosis. *Gen Dent*. 2009;57(5):472–7.
63. Aghbali A, Sina M, Vahid Pakdel SM, Emamverdizadeh P, Kouhsoltani M, Mahmoudi SM, et al. Correlation of histopathologic features with demographic, gross and radiographic findings in giant cell granulomas of the jaws. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2013;7(4):225–9.
64. Pandolfi PJ, Felefli S, Flaitz CM, Johnson J V. An aggressive peripheral giant cell granuloma in a child. *J Clin Pediatr Dent*. 1999 Jan;23(4):353–5.
65. Geneser F. *Histología*. 3a ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2000.
66. Boya JV. *Atlas de histología y organografía microscópica*. 2a ed. Madrid: Medica Panamericana; 2004.