



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FRECUENCIA DE LAS LESIONES REACTIVAS EN
MUCOSA BUCAL Y SU TRATAMIENTO
ODONTOLÓGICO EN LA CLÍNICA DE MEDICINA
BUCAL UNAM.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KARINA ALEJANDRA MAYA PIÑA

TUTORA: Mtra. CARLA MONSERRAT RAMÍREZ MARTÍNEZ

ASESORA: Esp. JESSICA TAMARA PÁRAMO SÁNCHEZ

VoBo



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.

Índice

Introducción	1
Antecedentes	2
Fundamento teórico	3
• Definición de hiperplasia	4
• Tipos de lesiones reactivas	4
○ Hiperplasia Fibrosa (fibroma traumático)	5
○ Granuloma Piógeno (hemangioma capilar o hiperplasia endotelial reactiva)	7
○ Fibroma Osificante Periférico	9
○ Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria (épolis fissuratum)	11
○ Lesión Periférica de Células Gigantes	13
• Tratamiento	16
○ Terapia no quirúrgica	16
○ Terapia quirúrgica	16
Planteamiento del problema	18
Justificación	18
Hipótesis	19
Objetivo	19
• Objetivos Específicos	19
Descripción de estudio	20
Metodología	22
Resultados	22
Discusión	27
Conclusión	32
Referencias bibliográficas	33
Anexos	37

Agradecimientos

Agradezco a mi familia por estar presente durante mi trayectoria escolar: A Sarahi Olvera por acompañarme en cada paso, motivándome y apoyándome a ser mejor cada día. A mis padres Felipe Maya y Graciela Piña por su apoyo incondicional. A mí hermana Lucía por darme su ejemplo y el deseo de seguir preparándome. A mis abuelas Toñita y Goyita, a mis primos Laura, Abigail, Elías, Boli, Grisel y José García porque no dejaron de confiar en mí. ¡Gracias!

Agradezco a mis maestros Janeth Serrano, Santa Ponce, María del Carmen Granados, Jorge Guerrero, Rosa Góngora, Samuel Jiménez, Gustavo Argüello, Alejandra Rodríguez, Mónica Toris, Claudia Mejía, Raquel Yáñez, Patricia Díaz y Héctor Ortega por sus enseñanzas y su motivación para seguir aprendiendo y a dar lo mejor de mí. En mis recuerdos están sus palabras las que atesoro porque son parte de mi formación personal y profesional.

Agradezco a mi tutora Carla Monserrat Ramírez y a mi asesora Tamara Páramo por estar presente en esta recta final, por su tiempo y dedicación al revisar esta tesina.

"El logro de un objetivo debe ser el punto de partida de otro"

Alexander Graham Bell.

Resumen

Los cambios reactivos en la mucosa bucal relacionados con el tejido conjuntivo fibroso corresponden a cambios adaptativos, donde existe una respuesta inflamatoria, aumento en la proliferación celular, en la producción de colágena y en ocasiones a metaplasia. Esta proliferación celular representa un proceso crónico subsecuente a una lesión en la que hay una reparación excesiva en la formación de tejido de granulación.

La mucosa bucal está sometida a estímulos externos e internos como la irritación crónica asociada a la presencia de biopelícula y cálculo dental, restauraciones defectuosas, aparatología ortodóncica, prótesis mal ajustadas e inducción por fármacos y hormonas, que conducen al desarrollo de estas lesiones.

La hiperplasia fibrosa (fibroma traumático), hiperplasia fibrosa inflamatoria (épulis fissuratum), fibroma osificante periférico, granuloma piógeno (hemangioma capilar o hiperplasia endotelial reactiva) y lesión periférica de células gigantes, son las lesiones reactivas más frecuentes en la cavidad oral, que se analizaran en el presente estudio.

Para llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento adecuado es necesario conocer las manifestaciones clínicas de estas lesiones debido a sus similitudes clínicas realizar una biopsia permitirá obtener el diagnóstico histopatológico de la lesión. El protocolo principal consiste en la eliminación de los factores irritantes y la escisión quirúrgica completa de la lesión.

Introducción

La mucosa bucal funciona como una barrera protectora, es parte de las estructuras de soporte del periodonto, constituye un tejido blando; por su localización puede estar sujeta a trauma e irritación constante por ello es un sitio común donde encontramos lesiones reactivas. Estas lesiones de naturaleza benigna resultan de la proliferación del tejido conjuntivo y se manifiestan como un aumento de volumen del tejido blando en la cavidad oral.

Una característica importante es la presencia de inflamación crónica, que es una fase prolongada de la respuesta de la lesión tisular causada por el daño directo por traumatismo o irritación del tejido. En este proceso está presente la proliferación de vasos sanguíneos, la presencia de infiltrado inflamatorio crónico con predominio de linfocitos y macrófagos, así como el depósito de colágena en el sitio de reparación.

Los cambios o lesiones reactivas del tejido son similares clínicamente; se presentan como un aumento de volumen, de base pediculada o sésil, frecuentemente asintomáticas, de diferentes colores que van desde rosa claro hasta el rojo, con una superficie que puede estar ulcerada y de tamaño variable. Sin embargo, el diagnóstico diferencial se puede realizar si consideramos la edad, ubicación, evolución y las características histopatológicas.

Existe una gran variedad de tratamientos en este tipo de lesiones por lo que el objetivo de esta tesina es dar a conocer la frecuencia de los cambios reactivos en la mucosa bucal y su tratamiento odontológico en la clínica de Medicina Bucal de la UNAM.

Antecedentes

Cuando una proliferación focal del tejido conjuntivo afecta sólo a la encía se designa clínicamente como *épulis*. ⁽¹⁾ En 1864 Virchoft inventó por primera vez el término *épulis* que significa: *e*pi (arriba) y *ou*lon (encía). ⁽²⁾ Borghelli define clínicamente el *épulis* como un crecimiento anormal, circunscrito y de evolución crónica. Donado considera el término *épulis* como una tumoración inflamatoria crónica, granulomatosa. ⁽³⁾ En 1939 Kimbal describe los primeros reportes acerca de los efectos secundarios de la fenitoína en los tejidos gingivales. ⁽⁴⁾

A pesar de que los *épulis* no son de naturaleza neoplásica, algunos autores los clasifican dentro del grupo de los tumores benignos de la mucosa bucal. Otros autores los catalogan como granulomas y los diferencian en subtipos según su histología. Para Anneroth y Sigurdson, el verdadero *épulis* es el de células gigantes, ya que considera que es el único que aparece en la encía y en hueso alveolar. ⁽³⁾

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (ICD-11/2018) sobre las lesiones específicas de la encía y la cresta alveolar edéntula, se distingue la lesión de células gigantes, granuloma piógeno y fibroma osificante periférico. ⁽⁵⁾

Jaffe dio el término de granuloma reparador de células gigantes; Bernier y Cahn lo llamaron granuloma reparador de células periféricas y centrales. Posteriormente, el granuloma de células gigantes fue dividido en central y periférico por Bhaskar *et al* en 1959. ⁽⁶⁾ En 2003 Hirshberg *et al*. Reportaron los primeros casos de lesión periférica de células gigantes asociado con implantes dentales. ⁽⁷⁾

El término granuloma piógeno fue introducido por primera vez por Hartzell en el año 1904. Este nombre es considerado equivocado, debido a que no produce secreción purulenta, no es un proceso infeccioso y no representa un verdadero granuloma. En un principio se creía que eran infecciones botriomicóticas, que se transmitían del caballo al hombre; después se propuso que estas lesiones son causadas por bacterias piógenas como

estreptococos y estafilococos, pero no hay evidencia de ningún organismo infeccioso. (8) En la clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias del año 2017 se incluye a granuloma piógeno como una enfermedad gingival no inducida por placa como proceso reactivo. (9)

El primer caso de fibroma osificante fue informado por Menzel en 1872. En 1927, el término fibroma osificante fue utilizado por primera vez por Montgomery. (10,11) En 1971, la Organización Mundial de la Salud lo clasificó dentro de las lesiones cementiformes y en 1992, la misma OMS catalogó los fibromas osificantes y cementificantes sobre una única denominación: Fibroma cemento osificante. En el año 2005, esta lesión fue nuevamente clasificada por la OMS como fibroma osificante. (11)

La cavidad bucal es una región en la que los tejidos están sujetos a traumatismos constantes, por ejemplo, la mordedura ocasional del carrillo o la lesión inducida por algún alimento, estas lesiones son pequeñas y cicatrizan rápido. Sin embargo, el traumatismo y la irritación que se repite constantemente, producen una respuesta inflamatoria y adaptativa en el tejido. (12)

Fundamento teórico

En la cavidad bucal, se pueden encontrar diversas patologías o lesiones según sea su forma de aparición y origen. (13) La mayoría no son neoplasias verdaderas, sino reacciones hiperplásicas del tejido conjuntivo ante una lesión o irritación crónica. Los irritantes locales son físicos y estimulan el tejido conjuntivo submucoso, el ligamento periodontal o el periostio. Las lesiones hiperplásicas se denominan proliferaciones reactivas, ya que representan una proliferación del tejido fibroso y vascular con una reparación excesiva y exuberante. (1)

Estas proliferaciones reactivas se presentan como masas submucosas que pueden ulcerarse de manera secundaria cuando son traumatizadas durante la masticación, su color varía desde una tonalidad más clara que el tejido circundante debido al incremento de la colágena, hasta el rojo por

el tejido de granulación abundante y bien vascularizado. Los nervios no proliferan con el tejido reactivo hiperplásico por lo tanto son lesiones indoloras. Se desconoce cuál es la razón del proceso de reparación excesivo y exuberante. (14)

La inflamación es una respuesta de los tejidos vascularizados al daño tisular, hace que las células encargadas de la defensa pasen de la circulación a localizaciones en las que son necesarios, a fin de eliminar los agentes causales de la agresión tisular. (15)

La inflamación crónica se caracteriza por la infiltración de células multinucleadas como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas y por la destrucción de los tejidos, es inducida por el daño constante y por los intentos de reparación mediante la reposición del tejido conjuntivo y la proliferación de pequeños vasos sanguíneos. El término reparación hace referencia al restablecimiento de la arquitectura y función del tejido tras una lesión. La reparación del tejido conjuntivo consiste en la formación de tejido de granulación con la migración y proliferación de fibroblastos y depósitos de tejido conjuntivo laxo mezclados con células inflamatorias y vasos sanguíneos. (15)

Definición de hiperplasia

“La hiperplasia se define como un aumento del número de células de un órgano o tejido en respuesta a un estímulo.” (15 p. 35) Solo tiene lugar cuando el tejido tiene células con capacidad de división, para aumentar así el número de células y es el resultado de una proliferación de células maduras inducidas por factores de crecimiento. (15)

Tipos de lesiones reactivas

Los diferentes tipos de lesiones reactivas que pueden presentarse en respuesta a una irritación crónica y trauma son: hiperplasia fibrosa (fibroma traumático), hiperplasia fibrosa inflamatoria (épolis fissuratum), granuloma piógeno (hemangioma capilar o hiperplasia endotelial reactiva), fibroma osificante periférico y lesión periférica de células gigantes. (16)

Hiperplasia fibrosa (Fibroma traumático)

Es una proliferación inflamatoria del tejido conectivo fibroso, de naturaleza no neoplásica. (13,16,17,18) Se presenta en cualquier parte de la cavidad bucal, predominando la mucosa yugal a lo largo del plano de oclusión, en la zona gingival, en lengua en los bordes laterales y el dorso, en el reborde alveolar y paladar duro. (13,17) Se localiza principalmente en el maxilar, en la zona anterior y en mandíbula raramente en la zona posterior. (17)

Es una de las lesiones reactivas más frecuentes, con el 66% de las patologías de la cavidad bucal, de las cuales un 40% se localiza en encía. (13,16,17,18) Con predilección por el sexo femenino. El grupo de edad al que afecta principalmente es entre la cuarta y sexta década de vida, pero puede presentarse a cualquier edad. Su tasa de recurrencia es baja, pero si la remoción es incompleta o el trauma local continúa, puede aparecer nuevamente. (3,16,17,18)

Algunos medicamentos están asociados a hiperplasia gingival, siendo su incidencia total de 50%. La incidencia en pacientes que consumen ciclosporina A es de 20 a 80%, en pacientes que ingieren nifedipino de 20% y de 13% a 50% en pacientes con fenitoína como tratamiento, manifestándose entre el primer y tercer mes. (4)

- ***Etiopatogenia***

Su etiología se debe a factores traumáticos e irritación crónica, como el biofilm y cálculo dental, por el hábito de morder los carrillos y labios, por una actividad masticatoria incorrecta, restauraciones y prótesis mal adaptadas, por el uso de aparatos de ortodoncia y consumo de fármacos (anticonvulsivantes, inmunosupresores y bloqueadores de calcio), también se debe a cambios hormonales. (4,13,16,17)

- ***Características clínicas***

Es una lesión exofítica de crecimiento lento, consistencia blanda o firme, de contorno bien definido y delimitado, base sésil o pediculada, con forma redondeada u ovoide, color similar al tejido circundante, en ocasiones

puede ser de un color más pálido debido a la hiperqueratosis epitelial, puede estar ulcerada por el trauma constante, su tamaño generalmente es menor a 20mm, pero depende de la respuesta inflamatoria. (3,16,17,18) (Figura 1)

Las características clínicas y síntomas de esta patología cuando es inducida por medicamentos incluyen la inflamación, sangrado, sensibilidad y movimiento dental anormal, teniendo consecuencias como maloclusión, cambios estéticos, problemas con la masticación y pronunciación, desarrollo de caries y enfermedad periodontal. (4)



Figura 1 (30)

- **Histología**

Histológicamente se caracteriza por un epitelio escamoso estratificado, tejido conectivo denso, no encapsulado, formación de fibras colágenas tipo I y III; algunas veces hialinizado, con infiltrado inflamatorio crónico que contiene en su mayoría linfocitos y células plasmáticas. La superficie epitelial puede ser atrófica y estar ulcerada, está cubierta por un epitelio con hiperqueratosis debido al exceso de queratina y puede presentar edema intracelular. (13,16,17,18) (Figura 2)

Los fármacos inducen el agrandamiento gingival de una manera histológicamente diferente: las lesiones más fibróticas son provocadas por la fenitoína, las menos fibróticas por la ciclosporina, pero con mayor

concentración de contenido inflamatorio, y el nifedipino producirá lesiones de contenido mixto. (4)

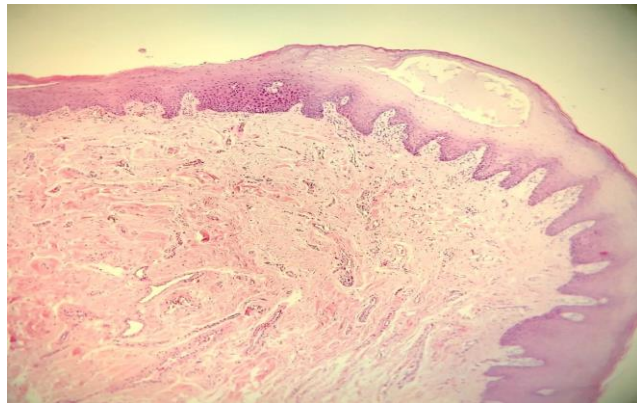


Figura 2 (30)

Granuloma Piógeno (hemangioma capilar o hiperplasia endotelial reactiva)

Es una lesión hiperplásica reactiva e inflamatoria, benigna, caracterizada por presentarse como una proliferación vascular ya que afecta los vasos sanguíneos, puede aparecer en la piel y en la cavidad bucal; se presenta en cualquier zona de la mucosa oral, con una frecuencia de 75% en encía marginal y con menos frecuencia en la mucosa yugal, paladar duro, labios, lengua, reborde alveolar y piso de boca. De 60 a 70% se localiza en el maxilar en el sector anterior. Se considera frecuente con un 37% de todas las lesiones reactivas. Se origina del tejido conjuntivo del periostio o de la membrana periodontal en respuesta a diferentes factores. Existe mayor prevalencia en el sexo femenino y en la segunda y tercera década de vida. (5,8,9,19,20)

Alrededor del 2% de las mujeres embarazadas desarrollan granuloma piógeno intraoral en los primeros cinco meses de embarazo, la incidencia de esta lesión durante el embarazo se asocia con los altos niveles de estrógeno y progesterona. (8)

El curso natural de esta lesión se puede clasificar en tres fases distintas: fase celular en donde el color es similar al de la mucosa oral, fase capilar o fase vascular en donde las lesiones son de color rojizo a púrpura debido al

aumento de la vascularización y fase involutiva en la cual el color va de rosado a blanquecino debido al aumento de queratina. (8)

La recurrencia ocurre en el 16 % de las lesiones con una tasa de recurrencia mayor para las lesiones localizadas en encía y para las lesiones extirpadas durante el embarazo, debido a la presencia hormonal. Favorece la recurrencia la imposibilidad de eliminar los factores etiológicos, el trauma constante y la escisión quirúrgica incompleta. (8,9,19,20)

- ***Etiopatogenia***

Su etiología está asociada a estímulos de bajo grado como trauma e irritación crónica, por acúmulo de placa bacteriana y cálculo dental, por aparatos de ortodoncia, prótesis y restauraciones mal adaptadas y factores hormonales. (5,8,9,19,20)

- ***Características clínicas***

Se caracteriza por ser una lesión exofítica, de color rosa o rojiza, de consistencia blanda, base sésil o pediculada, superficie lisa, lobulada o verrugosa, que puede estar ulcerada y mostrar una tendencia alta a sangrar, su crecimiento y tamaño son variable; puede ser asintomático dependiendo de la zona anatómica afectada y por lo general no causa ningún cambio en el hueso alveolar, no produce resorción ósea, ni dentaria, pero se ha reportado resorción radicular externa. (5,8,9,19,20) (Figura 3)



Figura 3 (30)

Radiográficamente estas lesiones se limitan a la encía y rara vez involucran el hueso alveolar, por lo general son de tamaño menor a 2cm y no presentan alteración en el trabeculado, sin embargo, la recurrencia de la lesión puede dar lugar a la pérdida ósea alveolar asociada a erosión ósea de la corteza y movilidad dentaria que se observa en el 3% de los casos. La reabsorción radicular causada por la presencia del granuloma piógeno es rara, pero ocurre en casos de larga evolución. (5,8,20)

- **Histología**

Histológicamente presenta proliferación de tejido conjuntivo fibroso con tejido granulomatoso que posee abundantes capilares y endotelio, con signos de inflamación crónica. Se le puede clasificar en hemangioma capilar lobular (Figura 4). (5,9,20)

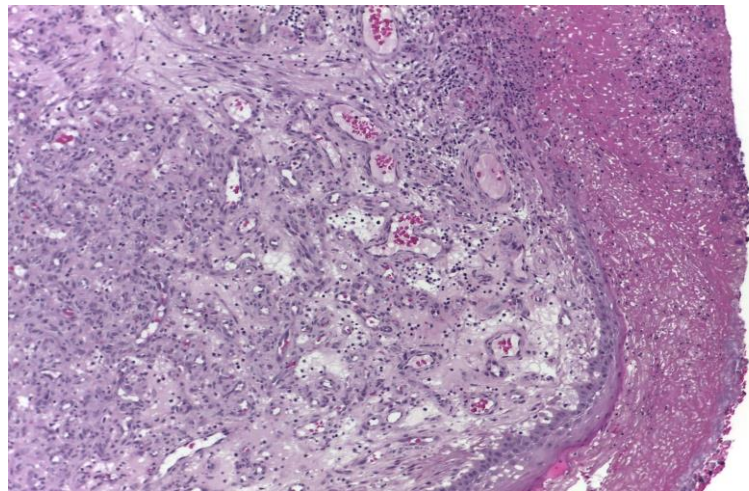


Figura 4 (30)

Fibroma Osificante Periférico

Es una lesión hiperplásica reactiva e inflamatoria benigna fibrosa, es un crecimiento exclusivamente de encía, asociado con la papila dental, su tamaño rara vez sobrepasa los 15 mm de diámetro, es poco frecuente y está formado por células que derivan del ligamento periodontal. Se observa comúnmente en la segunda y tercera década de vida y afecta más a las

mujeres que a los hombres. Alrededor del 60% ocurren en el maxilar y rara vez en la región mandibular anterior; más del 50% de los casos se encuentran en la región de los incisivos y caninos. Constituye el 9.6% de las lesiones gingivales. Presenta una tasa de recurrencia del 16-20% resultando en la aparición de defectos periodontales, pérdida de diente asociados y puede presentar destrucción ósea. (10,11,21,22,23)

- ***Etiopatogenia***

Surge como respuesta a un trauma e irritante local como el biofilm y cálculo dental, fuerzas masticatorias inadecuadas, prótesis y restauraciones mal adaptadas, aparatos de ortodoncia, por exodoncias y restos radiculares debido al trauma generado durante la extracción el cual induce un crecimiento activo del hueso y una respuesta perióstica exuberante. (10,11,21,22)

También puede surgir por la maduración de un granuloma piógeno preexistente o de una lesión periférica de células gigantes. Tiene un alto potencial para la formación de hueso y materiales similares al cemento. (22)

- ***Características clínicas***

Se presentan como un sobrecrecimiento gingival bien delimitado, de base sésiles o pediculada, de consistencia firme, en ocasiones con superficie ulcerada, de color rosado similar a la encía circundante y que no palidece a la palpación, en algunos casos pueden desplazar los dientes adyacentes, mide aproximadamente 2 cm de tamaño, aunque pueden ser más grande. Esta lesión presenta crecimiento lento y progresivo, normalmente asintomático. (10,11,21,22,23) (Figura 5)

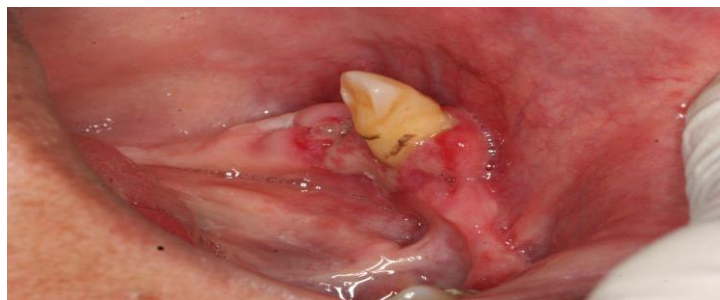


Figura 5 (30)

Radiográficamente se puede observar el componente calcificado presentando puntos radiopacos, no se observa compromiso óseo, pero en algunos casos pueden reportarse erosión superficial en el reborde alveolar o en el hueso subyacente; en solo el 5% de los casos, se observa la apariencia radiográfica de la migración del diente. (10,11,21,22,23)

- **Histología**

Histológicamente consiste en epitelio escamoso estratificado y tejido conectivo fibroso, (22,23) con infiltrado inflamatorio crónico y las crestas epiteliales se observan hiperplásicas. (21) Se caracteriza por la presencia de numerosos fibroblastos y fibras de colágena, por tener una proliferación endotelial abundante y por presentar material mineralizado en su interior; este material puede ser hueso maduro, laminar o inmaduro, cemento radicular, una calcificación distrófica o una combinación de todos ellos. (10,11) (Figura 6)

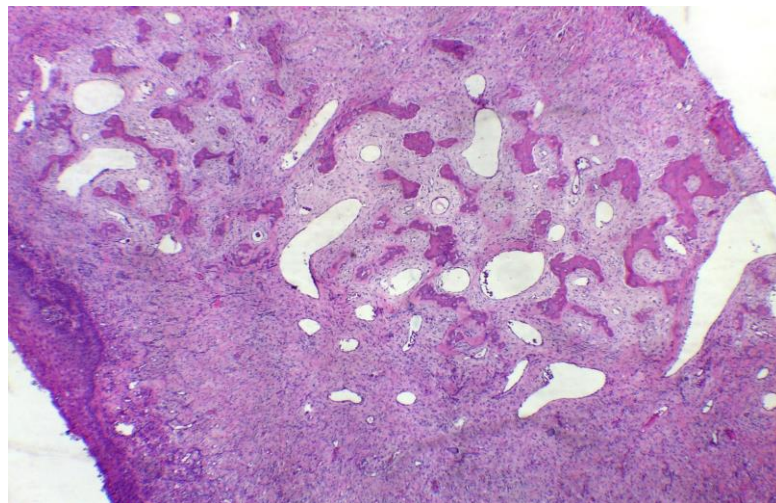


Figura 6 (30)

Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria (Épulis Fissuratum)

Se define como una hiperplasia benigna de tejido conectivo fibroso y se desarrolla en asociación con una dentadura postiza completa o parcial mal ajustada, la pérdida de altura de las crestas residuales ocasiona que los

bordes de la prótesis se introduzcan en el tejido blando subyacente siendo este un importante factor de riesgo y provocando una irritación crónica de la mucosa oral. Localizada sobre las áreas de irritación crónica, como la encía en las crestas alveolares, mucosa bucal, ángulo de la boca y en los tejidos blandos del surco vestibular. Es una patología que ocurre principalmente a mediana edad y en mayores de 60 años que se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino. (2,24,25,26)

- ***Etiopatogenia***

Su etiología es multifactorial y se debe a una irritación crónica como la mala higiene bucal y el trauma de una prótesis dental mal adaptada, está asociada a tabaquismo, deficiencia de vitaminas y en raras ocasiones puede ser de origen congénito. (2,24,25,26)

- ***Características clínicas***

Clínicamente es una lesión sobreelevada en forma de pliegues únicos o múltiples, de color similar al de la mucosa adyacente, de superficie lisa y a veces eritematosa o ulcerada, de consistencia firme y fibrosa, de base sésil y de tamaño variable, en algunos casos se extiende a todo el vestíbulo bucal, generalmente es asintomática y puede presentarse en maxilar o mandíbula (Figura 7). (2,24,25,26)



Figura 7 (30)

- **Histología**

Microscópicamente, se observa un epitelio escamoso estratificado, que en ocasiones puede presentar acantosis, soportado por un estroma de tejido conectivo fibroso con haces gruesos de colágeno y tejido de granulación constituido por abundante fibroblastos e infiltrado inflamatorio, se observa con frecuencia hiperplasia pseudoepiteliomatosa e hiperqueratosis. (24,26) (Figura 8)

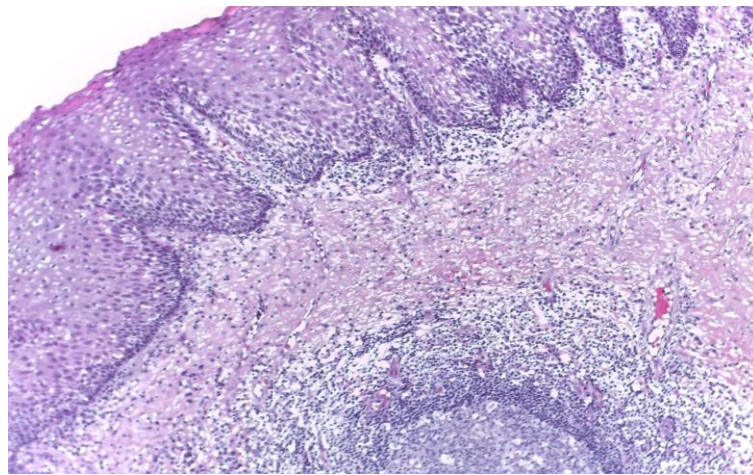


Figura 8 (30)

Lesión Periférica de Células Gigantes

Es una respuesta proliferativa anormal de los tejidos, benigna, asociada a dientes naturales, implantes dentales y rebordes edéntulos. Localizado en mucosa gingival y hueso alveolar; principalmente en la zona de la mandíbula. Puede ocurrir en áreas dentadas o edéntulas. Surge del ligamento periodontal, del periostio del hueso alveolar o de la persistencia de células del ligamento periodontal después de la extracción del diente. Representa menos del 10% de todas las lesiones gingivales y se observa con mayor frecuencia entre la tercera y quinta década de vida, afecta más al sexo femenino; esta prevalencia podría explicarse por la influencia hormonal sobre las células gigantes multinucleadas, que son un objetivo de los estrógenos. (6,7,27,28)

La OMS lo define como una lesión benigna intraósea, conformada por tejido celular fibroso, con focos hemorrágicos, presencia de células gigantes multinucleadas y trabéculas óseas. (6,7,27,28)

La tasa de recurrencia de la lesión es del 5% al 70.6%. (6) Se atribuyen cinco causas probables de recurrencia: Primero por la extracción prematura de un diente comprometido con la lesión o muy cerca de la lesión ya, segundo por el mantenimiento del proceso infeccioso crónico, tercero por la terapia quirúrgica insuficiente sin raspado y alisado radicular, cuarto por alteraciones hormonales y finalmente por causas idiopáticas. (28)

- ***Etiopatogenia***

Por traumatismos e irritación crónica, como biopelícula dental, restauraciones y dentaduras postizas mal ajustadas, después de una extracción, por xerostomía, desequilibrio hormonal, e hiperparatiroidismo. Puede estar asociado a los implantes dentales. (6,7,27,28)

La etiología genética incluye mutaciones activadoras en la vía de señalización de MAP-quinasa, Mutaciones KRAS y FGFR1. (6)

- ***Características clínicas***

Clínicamente se presenta como una lesión nodular exofítica bien delimitada, de superficie lisa o lobular, coloración púrpura rojiza o color rojo intenso, base sésil o pedunculada, consistencia blanda o firme y fibrosa, en ocasiones una superficie ulcerada, asintomática, puede sangrar a la palpación, su tamaño varía. Inicialmente es de crecimiento lento, pero crecen progresivamente y pueden adquirir un comportamiento más agresivo, provocando el desplazamiento dental y expansión de las corticales, perforándolas, así como la reabsorción del hueso alveolar subyacente. (6,7,27,28) (Figura 9)



Figura 9 (30)

La apariencia radiológica de esta lesión es variable, puede ser unilocular o multilocular y tener bordes definidos o no. El aspecto radiológico no es patognomónico y puede ser confundido con otras lesiones; puede evidenciar reabsorción del hueso alveolar, desplazamiento de dientes asociados, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y en ocasiones reabsorción radicular. (7,28)

- **Histología**

Se caracteriza por un epitelio escamoso estratificado que puede ser atrófico o hiperplásico, contiene infiltrado inflamatorio moderado y vasos en la lámina propia superficial. En el tejido conectivo, es evidente una proliferación de células gigantes multinucleadas dentro de un fondo de células inflamatorias ovoides y fusiformes, frecuentemente con depósitos de pigmento hemosiderina en todo el tejido, presencia de numerosos fibroblastos en proliferación, estroma fibrocelular y eritrocitos extravasados. (6,7,27)

La característica distintiva se debe al número excesivo de células gigantes que se agrupan en el estroma del tejido conectivo; su origen exacto es incierto, pero se ha sugerido que células como los osteoblastos, los macrófagos, las células endoteliales y las células fusiformes pueden dar lugar a estas células gigantes multinucleadas (Figura 10). (6)

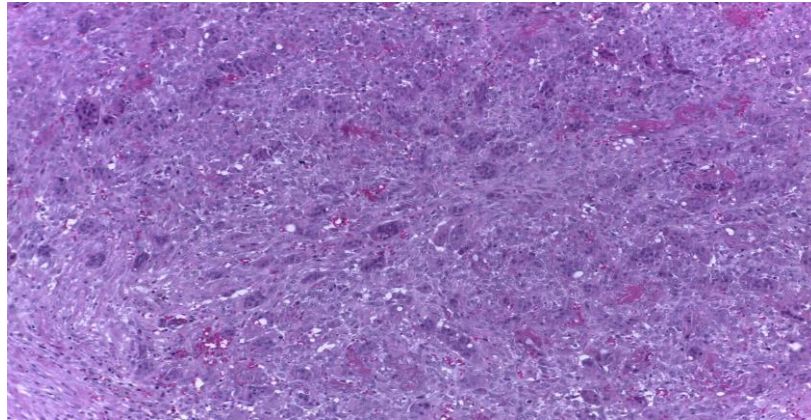


Figura 10 (30)

Tratamiento

Terapia no quirúrgica

La terapia no quirúrgica consiste en la prevención, enfocada en los factores predisponentes, en la disminución de carga bacteriana por medio de detartrajes, que puede reducir hasta 40% la lesión, también el uso de enjuagues de clorhexidina ha demostrado reducción del crecimiento gingival. (3,8,9,10,13,16,17)

El uso de la azitromicina ha sido estudiado por sus efectos en el metabolismo del colágeno para tratar el agrandamiento gingival. (4)

El acondicionamiento de tejidos es una terapia no invasiva, que puede tratar por sí solo casos clínicos de pequeñas hiperplasias, requiere del rebase o la reparación de la dentadura completa. (2,24,25,26)

Terapia quirúrgica

El tratamiento de elección es la eliminación total de la lesión, mediante cirugía convencional, con bisturí y curetaje o legrado completo con raspado y alisado radicular; eliminando toda la base de la lesión. Hay evidencia en investigaciones de seguimiento después de un año que no existe recurrencia de la lesión cuando se realiza de esta manera. (3,8,9,13,16,17,20,21,28)

Es el tratamiento de primera elección, porque ayuda a abordar por completo la base y los bordes gingivales con mayor control y sutileza; también permite solucionar un problema estético en una sola sesión clínica, con una

recuperación de 7 a 14 días. (9) La desventaja en el uso de bisturí es que genera mayor sangrado, mayor tiempo de cirugía y reepitelización. (2,24,25)

Uso del electrobisturí

El uso del electrobisturí nos brindará ventajas que el bisturí no tiene, entre ellas, una cirugía libre de sangrado, teniendo control de la hemorragia, movimientos sutiles, un postoperatorio menos molesto y una mínima formación de cicatriz. (2,4,24,25)

Uso del láser

El láser ofrece una modalidad de tratamiento avanzada y prometedora en el manejo quirúrgico de este tipo de lesiones reactivas. Se utilizan diferentes longitudes de onda de láser según el manejo de los tejidos blandos y duros; el más utilizado en odontología para este fin es el láser de dióxido de carbono (CO₂). (2,10,24,25)

La ventaja de utilizar láser es la ausencia de contacto con los tejidos durante la cirugía, menos dolor y mínimo edema postoperatorio, es un procedimiento menos invasivo, no requiere de sutura, con coagulación más rápida, período de curación más corto y ausencia de cicatrices. (2,9,24,25,28)

Teniendo menor índice de reincidencia. (17) La desventaja es que se necesita de un equipo especializado. (28)

Criocirugía

Se utiliza criocirugía con nitrógeno líquido, para obtener una reparación y reepitelización tisular en un tiempo de 7 a 14 días, con buena cicatrización y ausencia de recidiva. (2,24,25)

Uso de injerto conectivo subepitelial

Si la lesión extirpada es grande o se encuentra en relación con el margen gingival, puede crear un defecto residual en los tejidos blandos, ocasionando problemas funcionales y estéticos como una exposición radicular, un defecto mucogingival, aumento de la sensibilidad dentaria ante estímulos térmicos. En estos casos es posible emplear injertos de tejido

conectivo subepitelial, injerto gingival libre solo o combinado con fibrina rica en plaquetas; junto con el colgajo de avance coronal. (16) La ventaja de realizar este tratamiento es obtener similitud en el color del área tratada, la recuperación completa del tejido blando; obteniendo resultados satisfactorios en cuanto a las expectativas estéticas del paciente. (9,19)

Se han propuesto diferentes tipos de hemostáticos para las lesiones en los tejidos, entre los más utilizados se encuentra la celulosa oxidada regenerada, cera para hueso, colágeno, esponja de gelatina, etc. Aparte del efecto hemostático, se buscan propiedades cicatrizantes, habiendo una mejor y más pronta reepitelización, disminución del dolor postquirúrgico y del riesgo de infección. (4)

Planteamiento del problema

¿Cuál es la frecuencia de las lesiones reactivas en mucosa bucal y su tratamiento odontológico en la clínica de Medicina Bucal de la UNAM?

Justificación

El conocimiento de las patologías en la mucosa bucal y su correcto diagnóstico son aspectos fundamentales en el área de odontología. Es importante destacar que la biopsia y el estudio histopatológico son esenciales para el diagnóstico definitivo con el fin de determinar la conducta a seguir, planeando el tratamiento y las recomendaciones de seguimiento, para evitar la recurrencia de la lesión reactiva. (29)

La cavidad oral tiene la ventaja de ser observada directamente, lo que permite realizar un examen intraoral minucioso y una vez detectada alguna lesión se debe realizar un diagnóstico clínico o presuntivo, confirmando el diagnóstico mediante el estudio histopatológico, el cual es el estándar de referencia para la comprobación y la obtención de un diagnóstico definitivo, con el fin de plantear el tratamiento, las recomendaciones y el seguimiento; basados en la evidencia. (29)

La comprensión de las características clínicas, el comportamiento biológico y los factores relacionados con la etiopatología son fundamentales para la prevención y el manejo adecuado de las lesiones reactivas. (21)

El protocolo de manejo para prevenir la recurrencia de las lesiones es la escisión quirúrgica total, seguida de la erradicación completa de los factores irritantes. Tratar una lesión reactiva recurrente puede inducir un gran defecto de tejido blando residual, lo que puede provocar molestias postoperatorias, sensibilidad y dificultad para mantener la higiene bucal. (16)

Hipótesis

La frecuencia de las lesiones reactivas en mucosa bucal y su tratamiento odontológico en la clínica de Medicina Bucal de la UNAM en el período de 2016 al 2022 es del 30%.

Objetivo

Este trabajo pretende evaluar la frecuencia de las lesiones reactivas en mucosa bucal y su tratamiento odontológico en la clínica de Medicina Bucal de la UNAM, así como valorar y discutir la frecuencia de las lesiones reactivas en el Laboratorio de Patología Oral de la UNAM durante el periodo del año 2016 al 2022.

Objetivos Específicos

- Identificar la frecuencia con que se presentan las lesiones reactivas de la mucosa bucal en la clínica de Medicina Bucal y del laboratorio de Patología Oral de la UNAM durante el periodo del 2016 al 2022.
- Identificar la frecuencia de acuerdo con el género.
- Conocer la edad más prevalente respecto a cada una de las lesiones reactivas.
- Conocer la localización más frecuente donde se presenta cada una de las lesiones reactivas.
- Evaluar el tratamiento realizado en la Clínica de Medicina Bucal de la UNAM.

Descripción de estudio

1. El tipo de estudio que se realizó es observacional transversal descriptivo.
2. El universo de estudio en la Clínica de Medicina Bucal fue de 2,081 expedientes clínicos y en el Laboratorio de Patología Oral fue de 4,078 estudios histopatológicos.
3. La población de estudios son los expedientes clínicos y estudios histopatológicos con diagnóstico de hiperplasia fibrosa (fibroma traumático), granuloma piógeno (hemangioma capilar o hiperplasia endotelial reactiva), fibroma osificante periférico, hiperplasia fibrosa inflamatoria (épulis fissuratum) y lesión periférica de células gigantes reportados tanto en la Clínica de Medicina Bucal cómo en el laboratorio de Patología Oral de la UNAM en el período del 2016 al 2022.
4. En la clínica de Medicina Bucal se reportaron 239 expedientes clínicos y en el laboratorio de Patología Oral se reportaron 806 estudios histopatológicos.

Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los registros con diagnóstico clínico e histopatológico de hiperplasia fibrosa (fibroma traumático), granuloma piógeno (hemangioma capilar o hiperplasia endotelial reactiva), fibroma osificante periférico, hiperplasia fibrosa inflamatoria (épulis fissuratum) y lesión periférica de células gigantes, correspondientes a la clínica de Medicina Bucal y al laboratorio de Patología Oral de la UNAM.

Criterios de exclusión

Se excluyeron registros duplicados y registros con diagnóstico histopatológico que no coincidía con el diagnóstico clínico.

Criterios de eliminación

Se eliminaron los registros que no contengan la información de las variables, aun cuando cumplan con el diagnóstico de lesión reactiva.

Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Tipo de variable	Clasificación de la variable	Operacionalización (categoría y código)
Sexo	Características físicas y biológicas que diferencian a los seres vivos.	Nominal	Cualitativa	Femenino=1 Masculino=2
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento	Discreta	Cuantitativa	Décadas 1° = 1 2° = 2 3° = 3 4° = 4 5° = 5 6° = 6 7° = 7 >8° =8
Localización	Lugar en el que se encuentra algo	Nominal	Cualitativa	E =1 LA =2 LE =3 ML=4 MY=5 PD=6 FS=7
Diagnóstico	Que sirve para reconocer	Nominal	Cualitativa	HF = 1 GP= 2 FOP=3 EF=4 LPCG=5
Tratamiento	Manera de actuar o de proceder	Nominal	Cualitativa	Bisturí=1 Electrobisturí =2 Láser=3 Seguimiento=4

E: encía, LA: labio, LE: lengua, ML: mucosa labial, MY: mucosa yugal, PD: paladar duro, FS: fondo de saco. HF: hiperplasia fibrosa, GP: granuloma piógeno, FOP: fibroma osificante periférico, EF: épulis fissuratum, LPCG: lesión periférica de células gigantes.

Metodología

Se revisó la literatura con el método PICO, se consultó la base de datos de PubMed con el término de búsqueda: reactive lesión and gingival and dental treatment del año 2016 al 2022, Free full text, de los 20 resultados se analizaron y describieron 10 artículos. Se consultó la base de datos de Mendeley con el término de búsqueda: lesión reactiva, granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes, fibroma osificante periférico, hiperplasia gingival y fibroma traumático de los años 2019 a 2022 con un resultado de 30 artículos de los cuales se analizaron y describieron 11, se hizo una búsqueda en Google académico con el término de búsqueda: lesión reactiva, granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes, fibroma osificante periférico, hiperplasia gingival de los años 2019 al 2022 se analizaron y describieron 7 artículos.

Se recopiló información obtenida de los expedientes clínicos de la Clínica de Medicina Bucal y del laboratorio de Patología Oral de la UNAM del año 2016 a 2022; sobre las variables: edad, sexo, localización, características clínicas, sintomatología, diagnóstico clínico, diagnóstico histopatológico y tratamiento de las lesiones reactivas de la mucosa bucal.

Esta información fue sistematizada y organizada en una hoja de cálculo en Microsoft Excel en orden cronológico desde la fecha más antigua (2016) hasta la más actual (2022). Se tuvieron en cuenta las variables como: sexo, edad, localización, diagnóstico y tratamiento. Estos datos fueron seleccionados y organizados en tablas.

Resultados

Distribución de las lesiones reactivas

La lesión reactiva más frecuente que se presentó en la clínica de Medicina bucal fue hiperplasia fibrosa con un 75.3%, seguida de granuloma piógeno con un 14.2%, épulis fissuratum con un 5.5%, fibroma osificante periférico y lesión periférica de células gigantes con un 2.5%.

La lesión reactiva más frecuente que se presentó en el laboratorio de Patología Oral fue hiperplasia fibrosa con un 65.5%, seguida de émulis fissuratum con 13.4% granuloma piógeno con 11.5%, fibroma osificante periférico con 5% y lesión periférica de células gigantes con un 4.6%. Tabla 1

Tabla 1 Distribución de las lesiones reactivas

Tipo de lesión	Pacientes de Clínica de Medicina Bucal	Pacientes del Laboratorio de Patología Oral
Hiperplasia fibrosa	180	528
Granuloma piógeno	34	93
Fibroma osificante periférico	6	40
Émulis fissuratum	13	108
Lesión periférica de células gigantes	6	37
Total	239	806

Distribución de los registros según la edad

En los datos obtenidos en la clínica el grupo de edad más afectado para hiperplasia fibrosa fue la sexta década con un 35% de frecuencia, granuloma piógeno fue en la sexta década de vida con un 23.5%, para fibroma osificante periférico se presenta en la segunda y cuarta década de vida con un 33.3%, para émulis fissuratum fue en la séptima década de vida con un 46.2% y para la lesión periférica de células gigantes se presenta en la sexta década de vida con un 50% de frecuencia.

En los datos obtenidos en el laboratorio el grupo de edad más afectado para hiperplasia fibrosa fue la sexta década de vida con un 25% de frecuencia, para granuloma piógeno fue en la quinta década de vida con un 19.4%, para fibroma osificante periférico se presenta en la cuarta y sexta década de vida con un 20%, para la lesión émulis fissuratum fue en la séptima década de vida con un 27.8% y para la lesión periférica de células gigantes se presenta en la quinta y sexta década de vida con un 24.3% de frecuencia. Tabla 2

Tabla 2. Distribución de los registros según la edad

Década	Hiperplasia fibrosa		Granuloma piógeno		Fibroma osificante periférico		Épulis fisuratum		Lesión periférica de células gigantes	
	Clin	Lab	Clin	Lab	Clin	Lab	Clin	Lab	Clin	Lab
1°	3	11	5	6		3		1		2
2°	6	19	1	11	2	7		2		1
3°	8	39	4	13	1	5		4	1	4
4°	13	59	6	15	2	8		8	1	4
5°	28	101	3	18		3	4	15		9
6°	63	132	8	13		8	2	2 2	3	9
7°	51	115	4	10		5	6	30	1	6
>8°	8	52	3	7	1	1	1	26		2

La mediana de presentación de edad de las lesiones reactivas de la clínica de Medicina Bucal fue 55 años (43,63). La mediana de presentación de edad de las lesiones reactivas del laboratorio de Patología Oral fue 54 años (39,63).

La mediana obtenida en los datos de la clínica de Medicina Bucal para hiperplasia fibrosa es 55 años, granuloma piógeno 50 años, fibroma osificante periférico 28 años, épulis fissuratum 58 años y para lesión periférica de células gigantes es 55 años. La mediana obtenida en los datos del laboratorio de Patología Oral para hiperplasia fibrosa es 54 años, granuloma piógeno 42 años, fibroma osificante periférico 38 años, épulis fissuratum 61 años y para lesión periférica de células gigantes es 50 años.

Distribución de los registros según el sexo en cada una de las lesiones reactivas.

Se encontró en los datos analizados de la clínica de Medicina Bucal que en la lesión de hiperplasia fibrosa en el sexo femenino se presenta en un 68.3% de frecuencia y en el masculino 31.7%, para granuloma piógeno el sexo femenino se presenta en un 64.7% y el masculino en un 35.3%, para de fibroma osificante periférico el sexo femenino se presenta en un 33.3%

y el masculino en un 66.7%, para *épulis fissuratum* el sexo femenino se presenta en un 84.6% y el masculino en un 15.4% y para la lesión periférica de células gigantes el sexo femenino se presenta en un 83.3% y sexo masculino en un 16.7% de frecuencia.

En los datos analizados del laboratorio de Patología Oral se encontró que para hiperplasia fibrosa la frecuencia es de 68.75% en el sexo femenino y un 31.25% en el sexo masculino, en la lesión de granuloma piógeno el sexo femenino se presenta en un 61.3% en el sexo femenino y un 38.7% en el masculino, para fibroma osificante periférico el sexo femenino se presenta en un 72.5% en el sexo femenino y un 27.5% en el sexo masculino, en *épulis fissuratum* el sexo femenino se presenta en 73.1% y 26.9% en el sexo masculino, en la lesión periférica de células gigantes se presenta 59.5% en el sexo femenino y un 40.5% en el sexo masculino. Tabla 3

Tabla 3. Distribución de los registros según el sexo

	Femenino		Masculino	
	Clínica	Laboratorio	Clínica	Laboratorio
Hiperplasia fibrosa	123	363	57	165
Granuloma piógeno	22	57	12	36
Fibroma osificante periférico	2	29	4	11
Épulis fissuratum	11	79	2	29
Lesión periférica de células gigantes	5	22	1	15

Distribución de los registros según la localización en cada una de las lesiones reactivas.

En los datos obtenidos de la clínica de Medicina Bucal en relación con la localización, la más frecuente para Hiperplasia Fibrosa es la lengua con un 48.3%, para granuloma piógeno la zona es la encía con un 76.5%, para fibroma osificante y lesión periférica de células gigantes la localización con un 100% de frecuencia fue en encía y para *épulis fissuratum* con un 76.9% también fue en encía.

En los datos obtenidos del laboratorio de Patología Oral en relación con la localización, la más frecuente para Hiperplasia Fibrosa fue la lengua con un 32.2%, para granuloma piógeno es la encía con un 72%, para fibroma osificante es la encía con un 100%, para la lesión de épulis fissuratum la localización más frecuente fue la encía con un 49% y para la lesión periférica de células gigantes la zona donde se encontró fue en encía con 81%. Tabla 4

Tabla 4. Distribución de los registros según la localización

Zona	Hiperplasia fibrosa		Granuloma piógeno		Fibroma osificante periférico		Épulis fissuratum		Lesión periférica de células gigantes	
	Clin	Lab	Clin	Lab	Clin	Lab	Clin	Lab	Clin	Lab
E	12	77	26	67	6	40	10	53	6	30
LA	8	59		4				1		2
LE	87	170	4	16				7		2
ML	18	57	1	1				2		2
MY	47	139	1	4				5		1
PD	8	24	2	1				2		
FS		2					3	38		

E: encía, LA: labio, LE: lengua, ML: mucosa labial, MY: mucosa yugal, PD: paladar duro, FS: fondo de saco.

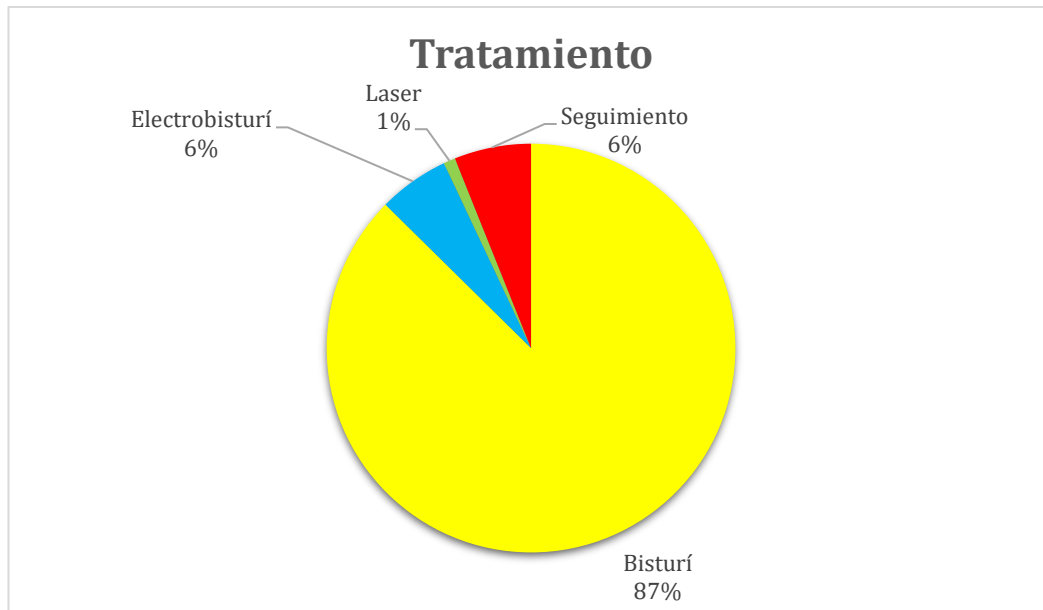
Distribución de los registros según el tratamiento en cada una de las lesiones reactivas

Los tratamientos odontológicos realizados en la Clínica de Medicina Bucal de la UNAM fueron cuatro: la biopsia escisional con el uso de bisturí quirúrgico que corresponde al 87%, uso de electrobisturí y terapia no quirúrgica ambos con un 6% y el uso de láser con un 1%. Tabla 5 y Gráfica

1

Tabla 5. Distribución de los registros según el tratamiento

Tratamiento	Total
Bisturí	187
Electrobisturí	12
Laser	2
Seguimiento	13



Gráfica 1. Distribución de los registros según el tratamiento

Discusión

Se analizaron un total de 239 expedientes de la clínica de Medicina Bucal con diagnóstico de lesión reactiva de los cuales 75.3% corresponden al diagnóstico de hiperplasia fibrosa, 14.2% a granuloma piógeno, 5.5% a épulis fissuratum y 2.5% a fibroma osificante periférico y también 2.5% a lesión periférica de células gigantes.

Se analizaron 806 estudios histopatológicos del laboratorio de Patología Oral con diagnóstico de lesión reactiva de los cuales 65.5% corresponden al diagnóstico de hiperplasia fibrosa, 11.5% a granuloma piógeno, 5% a fibroma osificante periférico, 13.4% a épulis fissuratum y 4.6% a lesión periférica de células gigantes.

La literatura menciona que la hiperplasia fibrosa es la lesión más común de las lesiones gingivales Salaria *et al*, Mendieta *et al* (16,18,) con un 66% de las lesiones de la cavidad oral Mendieta *et al* (18). Para granuloma piógeno menciona que es el 17.65% más común de las lesiones reactivas según Liviana *et al*, Gutiérrez *et al*, Pereira *et al*, Salaria *et al* (5,8,9,19) y representa el 37% de hiperplasias en la cavidad oral Gutiérrez *et al*, Pereira *et al* (8,9) para fibroma osificante periférico dice que es el 9.6% de las lesiones gingivales Krishna *et al* (22), para épulis fissuratum solo menciona que es frecuente Habibou *et al* (25) y para lesión periférica de células gigantes representa menos del 10% de las lesiones gingivales Pattnaik *et al* (6).

El grupo de edad más afectado en hiperplasia fibrosa fue la sexta década con un 35% de frecuencia en los datos obtenidos en la clínica y un 25% de frecuencia en los datos obtenidos en el laboratorio, para granuloma piógeno fue en la sexta década de vida con un 23.5% de frecuencia en los datos obtenidos en la clínica y en la quinta década de vida con un 19.4% de frecuencia en los datos obtenidos en el laboratorio, para fibroma osificante periférico se presenta en la segunda y cuarta década de vida con un 33.3% de frecuencia en los datos obtenidos en la clínica y en la cuarta y sexta década de vida con un 20% de frecuencia en los datos obtenidos en el laboratorio, para la lesión épulis fissuratum fue en la séptima década de vida con un 46.2% de frecuencia en los datos obtenidos en la clínica y un 27.8% de frecuencia en los datos obtenidos en el laboratorio y para la lesión periférica de células gigantes se presenta en la sexta década de vida con un 50% de frecuencia en los datos obtenidos en la clínica y un 24.3% de frecuencia en los datos obtenidos en el laboratorio.

La literatura dice que para hiperplasia fibrosa puede presentarse a cualquier edad entre los 9 y 90 años Navas *et al* (17) pero en un 40% se presenta entre la cuarta y quinta década de vida Mendieta *et al* (18), en granuloma piógeno dice que se presenta a cualquier edad Liviana *et al*, Pereira *et al*, Lévano *et al* (5,9,20), para fibroma osificante periférico se presenta en jóvenes y adolescentes Serrano *et al*, Krishna *et al* (21,22) entre los 10 y 19 años Serrano *et al* (21) y en la segunda y tercer década de vida

Gulati *et al*, Castañeda *et al* (10,23) también entre la tercera y cuarta década de vida Serrano *et al* (21), para *épus* fibroso entre la mediana edad y en mayores de edad Habibou *et al* (25) en más de 60 años Montalván *et al* (24), para lesión periférica de células gigantes dice que se presenta en la mediana edad Pattnaik *et al* (6) entre la tercera y quinta década de vida Baesso *et al*, Yamila *et al* (7,28) pero también en la cuarta década de vida Alarcón *et al* (27).

En los datos analizados en la clínica de Medicina Bucal se encontró que en hiperplasia fibrosa con un 68.3%, granuloma piógeno con 64.7%, *épus* fissuratum con 84.6% y lesión periférica de células gigantes con 40.5% es más frecuente en el sexo femenino y para la lesión de fibroma osificante periférico se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino con un 66.7%.

En los datos analizados en laboratorio de Patología Oral las lesiones de hiperplasia fibrosa con 31.25%, granuloma piógeno con 61.3%, fibroma osificante periférico con 72.5%, *épus* fissuratum con 73.1% y lesión periférica de células gigantes con 59.5% se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino.

En la literatura menciona que es más frecuente en el sexo femenino en hiperplasia fibrosa Caciva *et al*, Álvarez *et al*, Navas *et al*, Mendieta *et al* (3,13,17,18) en granuloma piógeno es más frecuente en el sexo femenino Liviana *et al*, Gutiérrez *et al*, Pereira *et al*, Salaria *et al* (5,8,9,19), en fibroma osificante periférico es más frecuente en el sexo femenino Gulati *et al*, Carrandi *et al*, Serrano *et al*, Krishna *et al*, Castañeda *et al* (10,11,21,22,23) para *épus* fissuratum la literatura menciona que es igual de frecuente en hombres y mujeres Montalván *et al* (24), pero también menciona que es más frecuente en el sexo femenino Davidson *et al*, Habibou *et al* (2,25) y para la lesión periférica de células gigantes es más frecuente en el sexo femenino Pattnaik *et al*, Baesso *et al*, Alarcón *et al*, Yamila *et al* (6,7,27,28).

En relación con la localización la más frecuente para hiperplasia fibrosa es la lengua con un 48.3% en la clínica de Medicina Bucal y un 32.2% del laboratorio de Patología Oral, para granuloma piógeno la zona donde se

presenta con mayor frecuencia es la encía con un 76.5% en la clínica de Medicina Bucal y un 72% en los datos del laboratorio de Patología Oral, para la lesión fibroma osificante la zona donde se presenta con mayor frecuencia es la encía con un 100% en la clínica de Medicina Bucal y también en el laboratorio de Patología Oral, para la lesión de épulis fissuratum la localización más frecuente fue la encía con un 76.9% en la clínica de Medicina Bucal y de un 49% en los datos del laboratorio de Patología Oral, para la lesión periférica de células gigantes la zona donde se encontró fue en encía siendo esta de un 100% en la clínica de Medicina Bucal y 81% en el laboratorio de Patología Oral.

La literatura menciona que en hiperplasia fibrosa se puede encontrar en cualquier zona de la mucosa oral Salaria *et al*, Navas *et al*, Mendieta *et al* (16,17,18), para granuloma piógeno del 60-70% Liviana *et al* (5) hasta 75% en encía, para fibroma osificante periférico se localiza con un 60% en la mucosa del maxilar anterior Gulati *et al*, Carrandi *et al*, Krishna *et al*, Castañeda *et al* (10,11,22,23), para épulis fibroso es el tejido del surco vestibular Davidson *et al*, Montalván *et al* (2,24), para lesión periférica de células gigantes es la mucosa de la mandíbula Pattnaik *et al*, Baesso *et al*, Salaria *et al* (6,7,16).

Los tratamientos odontológicos realizados para las lesiones con diagnóstico clínico e histopatológico de hiperplasia fibrosa (fibroma traumático), granuloma piógeno (hemangioma capilar o hiperplasia endotelial reactiva), fibroma osificante periférico, hiperplasia fibrosa inflamatoria (épulis fissuratum) y lesión periférica de células gigantes reportados en la Clínica de Medicina Bucal de la UNAM, fueron cuatro, siendo el tratamiento más frecuente la biopsia escisional con el uso de bisturí quirúrgico para la remoción de la lesión y que corresponde al 87%, el segundo tratamiento más utilizado con un 6% fue la biopsia escisional con el uso de electrobisturí y la terapia no quirúrgica que consiste en el seguimiento de la lesión y la eliminación de los factores irritantes como la placa dentobacteriana y cálculo dental, la confección de una nueva

prótesis, etc. El siguiente tratamiento con un 1% de frecuencia fue la biopsia escisional con el uso de láser.

La literatura menciona que para el tratamiento de las lesiones reactivas de debe eliminar el factor etiológico Caciva *et al* (3) o el factor irritante local Carrandi *et al*, Alarcón *et al* (11,27) la terapia no quirúrgica consiste en la prevención enfocada en los factores predisponentes, principalmente en la disminución de la carga bacteriana Poblano *et al* (4) la terapia quirúrgica en realizar una tartrectomía, raspado, alisado y pulido radicular seguido de la extirpación quirúrgica completa de la lesión Caciva *et al*, Pattnaik *et al* (3, 6) realizando una enucleación ampliada que incluye el periostio y el ligamento periodontal Carrandi *et al* (11), con legrado del hueso y periostio adyacente Alarcón *et al* (27), es decir, se realiza una exéresis modificada con curetaje profundo removiendo 2 mm de tejido sano Lévano *et al* (20).

Una vez lograda la hemostasia, Poblano *et al* (4) utiliza como hemostático una membrana de celulosa oxidada regenerada, se prescribe al paciente antibiótico, analgésico y enjuague bucal con clorhexidina al 0.12% Baesso *et al*, Krishna *et al* (7, 22). Para Davidson *et al*, Balan *et al* (2, 26) el tratamiento incluye la escisión quirúrgica del tejido hiperplásico seguida de una nueva construcción o reparación de la dentadura.

Según Yamila *et al* (28) otra opción de tratamiento para la eliminación de la lesión consiste en el uso de laser ya que tiene como ventaja el control del sangrado durante el procedimiento evitando la necesidad de colocar sutura y minimizando el edema postoperatorio. Gulati *et al* (10) utilizó láser de diodo que tiene hemoglobina como uno de sus cromóforos objetivo, por lo tanto, proporciona una hemostasia efectiva en el sitio quirúrgico y no necesito del uso de antibiótico por el efecto bactericida de la fototerapia con láser.

El uso del electrobisturí también tiene ventajas como una cirugía libre de sangrado, movimientos sutiles y un postoperatorio menos molesto y una mínima formación de cicatriz Poblano *et al* (4).

Para Montalván *et al* (24) la criocirugía con nitrógeno líquido es una buena alternativa terapéutica con adecuada reparación tisular.

Es muy importante en el tratamiento preservar y mejorar el complejo mucogingival manteniendo un estado periodontal sano Caciva *et al* (3). Cuando la lesión se encuentra en relación al margen gingival puede resultar una exposición radicular, generando sensibilidad dentaria por lo que al eliminar la lesión se aplica el colgajo de desplazamiento coronal en combinación con injerto de tejido conectivo subepitelial para tratar la recesión y así reconstruir el tejido mucogingival Pereira *et al* (9); Salaria *et al* (19,16) además de colgajo de avance coronal utiliza para la regeneración una membrana de fibrina rica en plaquetas colocada sobre el sitio del defecto.

Para Baesso *et al* (7) donde la lesión reactiva estaba asociada a un implante dental, después de la escisión quirúrgica utiliza la terapia fotodinámica como tratamiento complementario para eliminar la colonización bacteriana y controlar el biofilm, realiza 2 sesiones con solución de azul de metileno al 0.01%, 4J y láser de baja intensidad 600 nm. con un intervalo de una semana.

Conclusiones

La frecuencia de las lesiones reactivas en mucosa bucal en la clínica de Medicina Bucal de la UNAM en el período de 2016 al 2022 es del 11.5% y la frecuencia de las lesiones reactivas en mucosa bucal el laboratorio de Patología Oral en el período de 2016 al 2022 es del 19.8%.

Las lesiones reactivas con mayor prevalencia en la clínica de Medicina Bucal son hiperplasia fibrosa y granuloma piógeno, seguida de épulis fissuratum, las menos prevalentes son fibroma osificante periférico y lesión periférica de células gigantes. Las lesiones reactivas con mayor prevalencia en el laboratorio de Patología Oral son hiperplasia fibrosa y épulis fissuratum, seguida de granuloma piógeno y las menos prevalentes son fibroma osificante periférico y lesión periférica de células gigantes.

El sexo femenino es el de mayor proporción respecto al masculino para las lesiones reactivas y la localización más prevalente es la zona de la lengua para hiperplasia fibrosa, pero para el resto de las lesiones es la encía.

La presentación clínica de estas lesiones es similar, por lo tanto, es importante realizar una historia clínica detallada y una descripción exacta de la lesión en cuanto a tamaño, forma, color, evolución y textura.

La prevención, la eliminación de los factores irritantes y la escisión quirúrgica completa son importantes para evitar la recurrencia de las lesiones reactivas, también se requiere de un seguimiento continuo posterior al tratamiento.

El manejo de las lesiones reactivas primero debe enfocarse en un tratamiento no quirúrgico, eliminando los factores que la inducen, como tener un adecuado control de placa dentobacteriana, evitar dañar los tejidos en el tratamiento odontológico, confeccionar una prótesis adecuada, etc. Sin embargo, pueden existir factores que no son modificables como los factores genéticos, hormonales o farmacológicos; cuando es así, se continúa con el enfoque quirúrgico eliminando la lesión en su totalidad.

Para disminuir la prevalencia es fundamental un adecuado diagnóstico clínico confirmado por el examen histopatológico, así como la educación del paciente sobre la importancia de una revisión odontológica habitual, para que al momento de presentar una lesión ésta pueda ser analizada y tratada.

Referencias bibliográficas

1. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Elsevier España; 2003.
2. Davidson. S SP, Somasundaram E, Jaishankar S, Kumar. B S. Enormous epulis fissuratum: A case report. IDJSR. 28 de marzo de 2022;10(1):11-3.
3. Caciva R, Garay M E, González C, Piamonte E, Brusa M, Pánico R. Lesión hiperplasia de la encía: caso clínico, histológico y tratamiento. revisión de la literatura. Me [Internet]. 3 de julio de 2021 [citado 22 de noviembre de 2022];6(3). Disponible en: <https://methodo.ucc.edu.ar/index.php/methodo/article/view/235>

4. Poblano-Vázquez LE, Furrer-Franco EP, Zatarain-Hernández G, Reyes-Alvarado LA. Uso de membrana de celulosa oxidada post-gingivectomía en hiperplasia gingival inducida por fenitoína. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 2022;79(1):54-8.
5. Livia De La Cruz LL, Sovero Gaspar AT, Sánchez León J, Herrera Mujica RR, Rivadeneyra Rodríguez AA. Granuloma Piógeno: Reporte de un caso de lesión hiperplásica reactiva con aspecto tumoral. *Rev Estomatol Herediana*. 26 de octubre de 2019;29(3):224-30
6. Pattnaik N, Rajguru J, Pattanaik S, Bardhan D, Nayak B, Islam M. Coexistence of hyperparathyroidism and peripheral giant cell granuloma of the jaw: A rare case report. *J Family Med Prim Care*. 2020;9(6):3142.
7. Baesso RCP, de Lima Jacy Monteiro Barki MC, de Souza Azevedo R, da Costa Fontes KBF, Pereira DL, Tucci R, et al. Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant. *BMC Oral Health*. diciembre de 2019;19(1):283.
8. Gutiérrez Patiño-Paul AA. Un inusual caso de granuloma piógeno oral multiple, ¿asociado a tratamiento con levotiroxina? *Rev Estomatol Herediana*. 27 de enero de 2021;30(4):294-301.
9. Pereira-Heredia G. Eficacia de la cirugía mucogingival posterior a la eliminación de un granuloma piógeno: reporte de un caso. *Odontol Act*. 30 de diciembre de 2020;6(1):65-9.
10. Gulati R, Khetarpal S, Ratre M, Solanki M. Management of massive peripheral ossifying fibroma using diode laser. *J Indian Soc Periodontol*. 2019;23(2):177.
11. Carrandi García K, Padrón Alfonso M, Pérez Padrón G. Fibroma osificante periférico. *Medicentro Electrónica*. 2022;26(2):504-13.
12. DeLong L, Burkhart NW. *Patología oral y general en odontología*. 2ª ed. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2015.

13. Álvarez I, Morón L, Vilorio A. Fibroma Traumático en Pacientes de Cirugía Bucal. *revistavive*. 1 de septiembre de 2019;2(6):144-53.
14. Regezi JA, Sciubba JJ. *Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas*. 3a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
15. Robbins, Cotran, Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Patología estructural y funcional*. 9ª ed. Amsterdam: Elsevier; 2015.
16. Salaria S, Kalra P, Belkhede S, Vinnakota G. Successful management of recurrent irritational fibroma and associated residual soft tissue defect in the posterior teeth through single-stage surgery: A rare case report. *J Indian Soc Periodontol*. 2021;25(3):258.
17. Navas - Aparicio M del C, Hernández - Rivera P. Concordancia del diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico de lesiones en tejidos blandos de cavidad oral. *Rev Biomed [Internet]*. 1 de mayo de 2021 [citado 21 de noviembre de 2022];32(2). Disponible en: <https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/872>
18. Mendieta, Ana, González, Jazmín, Rivas-Torres, Nora María. Hiperplasia fibrosa de gran tamaño: Reporte de un caso. 25 de noviembre de 2020 [citado 21 de noviembre de 2022]; Disponible en: <https://zenodo.org/record/4290544>
19. Salaria S, Kaur S, Sharma I, Ramalingam K. Coronally advanced flap in conjunction with platelet-rich fibrin-assisted immediate management of residual gingival defect following surgical excision of recurrent pyogenic granuloma in the maxillary esthetic segment. *J Indian Soc Periodontol*. 2018;22(3):273.
20. Lévano Loayza SA, Yupanqui Pellanne A. Granuloma piógeno oral recurrente con pérdida ósea alveolar y movilidad dentaria: Reporte de un caso inusual. *ode [Internet]*. 14may2021 [citado 7dic.2022];23(37): e404. Available from: <https://www.odon.edu.uy/ojs/index.php/ode/article/view/346>

21. Serrano - Arrasco KL, Perona - Miguel de Priego G, Delgado - Azañero W, Madrid - Mendoza AL. Fibroma osificante periférico en reborde gingival mandibular de lactante. Reporte de caso. *spor.* 4 de julio de 2020;19(1):78-84.
22. Krishna VK, Periasamy S, Kumar SP, Bhat SV. Atypical Presentation of Peripheral Ossifying Fibroma in the Mandible. *Cureus* [Internet]. 19 de febrero de 2022 [citado 21 de noviembre de 2022]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/87013-atypical-presentation-of-peripheral-ossifying-fibroma-in-the-mandible>
23. Castañeda FJM, García IT. Fibroma Osificante Periférico Revisión de un caso. *Contexto Odontológico.* 2019;9(17).
24. Montalván-Barzallo BX, Gomez-Morales JP, Alvarado-Cordero JJ. Épulis Fissuratum Una Revisión de la Literatura. *Killkana Salud y Bienestar.* 2020;4(1):41-6.
25. Habibou Ibrahim A, Merzouk N, Abdelkoui A. Prosthetic and surgical management of a sizeable epulis fissuratum: a case report. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2022 [citado 21 de noviembre de 2022];41. Disponible en: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/41/49/full>
26. Balan N, CN R, MS, Denny. EC, TS B, AC R. Lesión por prótesis dental y cambios asociados en el tejido oral: una revisión. *IJCPath* [Internet]. 9 de febrero de 2021 [citado el 22 de noviembre de 2022];7(1):9-12. Disponible en: <https://medicopublication.com/index.php/ijcpath/article/view/13990>
27. Alarcón-Arratia A, Muñoz-Repetto M, Schnettler K, Ulloa-Marin C. Granuloma Periférico de Células Gigantes e Hiperparatiroidismo. Presentación de un Caso. *International journal of odontostomatology.* 2019;13(3):266-70.
28. Yamila LM, Delys RF, Manuel LC, Oneyda EC. Granuloma de células gigantes periférico. Presentación de un caso. En 2022.
29. Navas - Aparicio M del C, Hernández - Rivera P. Concordancia del diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico de lesiones en

tejidos blandos de cavidad oral. Rev Biomed [Internet]. 1 de mayo de 2021 [citado 21 de noviembre de 2022];32(2). Disponible en: <https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/872>

30. UNAM, Imágenes proporcionadas por el departamento de Patología Oral, 2022.

Anexos

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de odontología DEPeI
Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial

Asunto: Acceso al archivo (Expedientes) de la Clínica de Medicina Bucal

Coordinadora academia y coordinador clínico

Presentes

Por medio de la presente, la que suscribe Karina Alejandra Maya Piña alumna del 68 seminario de titulación del área de Patología Oral realizará su tesina con el título: "Tratamiento Odontológico de las Lesiones Reactivas en Mucosa Bucal" bajo la tutoría de la Mtra. Carla Monserrat Ramírez Martínez motivo por el cual solicita su autorización para acceder a los expedientes clínicos del año 2016 al 2022 y poder llevar a cabo en tiempo y forma mi tesina de titulación.

Agradeceremos su generoso apoyo.

Karina Alejandra Maya Piña



 VoBo Mtra. Claudia Patricia Mejía Vázquez Coordinadora Académica	 VoBo Mtro. Emiliano Jurado Castañeda Coordinador Clínico
--	--

Ciudad Universitaria CDMX a 04 de octubre de 2022