



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Granuloma Periférico de Células Gigantes

Presentación de Caso clínico

Tesis

Que para obtener el título de cirujano dentista

presenta

Victor Eduardo Cedillo Vega

Directora C.M.F. Mónica Ivonne Sánchez Fabian

1^{ER} Asesor Dr. Jorge Balduino Aguirre González

2^{DO} Asesor C.D. ESP. Jesús Regalado Ayala

Ciudad de México a 30 de marzo del 2023





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice

Agradecimientos.....	4
Resumen.....	6
Introducción.....	7
Marco teórico.....	9
-Embriología.....	9
Ondontogénesis.....	13
-Periodonto.....	17
-Encía.....	19
-Unión dentogingival.....	21
-Histología del periodonto de inserción.....	23
-Fibras del ligamento periodontal.....	24
-Osteología del maxilar y Mandíbula.....	25
-Miología de cabeza Y cuello	27
-Irrigación de cabeza y cuello.....	34
-Inervación.....	37
Granuloma periférico de células gigantes	40
-Antecedentes históricos.....	40
-Definición.....	40
-Diagnósticos diferenciales.....	40
-Epidemiología.....	41
-Etiología.....	41
-Patogenia.....	42
-Características clínicas.....	42
-Características radiográficas.....	43
-Características histológicas.....	43
-Diagnóstico.....	45
-	
Tratamiento.....	45

-Factores de crecimiento en periodoncia.....	46
-Neurotransmisores.....	48
-Catecolaminas.....	48
-Mecanismo de acción de la cocaína.....	50
- Generalidades y Manifestaciones bucales de la cocaína.....	51
-Fases de la cicatrización.....	53
-Auxiliares de diagnóstico.....	55
-Biopsia.....	57
-Interpretación de análisis clínicos.....	61
Planteamiento del problema.....	70
-Objetivos.....	70
General.....	70
-Específicos.....	70
Material y métodos.....	71
-Caso clínico.....	72
-Conclusión del caso clínico.....	78
-Impacto y trascendencia.....	79
-Propuestas.....	80
-Referencias Bibliográficas	81

Agradecimientos.

A mi madre. Por tu perseverancia y tu amor que me brindaste, y que a pesar de las constantes adversidades nunca te rendiste, y luchaste día a día por darme la mejor educación, para mí eres un ejemplo, de perseverancia y de lucha y que a pesar de todas las cosas me has enseñado en siempre ayudar a los demás sin esperar nada a cambio a hacer lo correcto a no guardar rencores y a pesar de todo siempre perdonar. Y de los grandes consejos que me han ayudado a llegar hasta este momento.

A mi padre. Por los consejos y apoyo emocional que me has mostrado continuamente, así como tu perseverancia para llevarme por un buen camino, siempre dando ejemplos de tu misma experiencia de vida.

A Juan Ortega. Por el apoyo que nos brindaste a mi madre y a mi cuando más lo necesitábamos, así como el cariño que nos has dado.

A mi tío Victor. Por enseñarme la importancia del trabajo duro, y del esfuerzo constante para lograr nuestros objetivos y metas, y que a pesar de caer siempre levantarnos y seguir adelante.

En general a toda mi familia. por el apoyo y el amor que me han mostrado continuamente, así como sus buenos deseos y grandes consejos que me han ayudado a crecer en distintas maneras enseñándome que siempre debemos ayudarnos entre nosotros si pedir nada a cambio, y que en los momentos más difíciles siempre hemos permanecido unidos, apoyándonos continuamente.

A mi querida universidad. Por darme los mejores años de mi vida, desde el bachillerato por los grandes momentos, y maravillosas personas que me ha permitido conocer, además de la formación cultura y profesional que me ha regalado y haberme permitido crecer no solo como profesional si no como persona.

A la doctora Ivon. Por ser una de las personas mas maravillosas que he conocido en mi vida, ya que no solo me ha ayudado a crecer profesionalmente, sino también como persona, además de brindarme su confianza y conocimiento para poder desarrollar nuevas habilidades y mejorar día a día.

Al doctor Jorge. Por todo el apoyo recibido durante mi formación académica, por haberme brindado la confianza no solo en las practicas académicas, si no también

por las recomendaciones que me ha hecho siendo una de las personas mas amables que he conocido.

Doctora Brenda. Por su apoyo brindado durante el desarrollo de este proyecto así mismo por los conocimientos brindados durante el tercer año de la carrera.

Doctor Jesús. Por el apoyo y asesoramiento que me brindo durante el desarrollo de mi proyecto y por haberse tomado el tiempo de ayudarme.

Doctor Juan Carlos. Por haberse tomado el tiempo para brindarme, su asesoría y apoyo durante el desarrollo de mi proyecto de tesis.

A mis compañeros y amigos. Por los grandes momentos que me han hecho pasar y por todo su apoyo brindado durante los momentos mas complicados que he pasado.

Resumen.

Dentro de la cavidad bucal podemos encontrar una gran cantidad de lesiones, las cuales pueden variar en gran medida en la etiología, como cirujanos dentistas es nuestro deber tener el conocimiento necesario para identificar aquellas alteraciones desde un simple cambio de color en la mucosa, una discontinuidad en el tejido bucal o un crecimiento anormal del mismo, conocer los auxiliares de diagnóstico con los que se cuenta y así llegar a un diagnóstico efectivo el cual será vital para efectuar el tratamiento al mismo o en su defecto remitir o auxiliarnos con el especialista en cuestión.

La exposición del presente caso clínico tiene la finalidad de orientar en el diagnóstico, las fases de tratamiento y el manejo quirúrgico de un Granuloma periférico de células gigantes presente en un masculino de 44 años de edad, cuya lesión destaca al no ser común dentro de este tipo de anomalías debido a el tamaño, y la duración de la misma, mediante un estudio descriptivo observacional mencionando la etiología y diagnóstico oportuno de esta lesión así como los posibles diagnósticos diferenciales desde el punto de vista histológico así como clínico, al igual que los distintos auxiliares de diagnóstico necesarios y el manejo quirúrgico de la misma.

Summary.

Within the oral cavity we can find a large number of injuries whose etiology can vary greatly, as dental surgeons it is our duty to have the necessary knowledge to be able to identify those alterations from a simple change of color in the oral mucosa. as well as a discontinuity in the tissue or an abnormal growth of the same, in addition to knowing the different auxiliaries with which we can count and thus be able to reach an effective diagnosis which will be vital to carry out the treatment to it or, failing that, refer or help us with the specialist in question.

The purpose of presenting this clinical case is to present the diagnosis, treatment phases and surgical management of a peripheral giant cell granuloma present in a 44-year-old male, whose lesion stands out as it is not common within this type of anomaly due to its size, as well as its duration, through a descriptive observational study mentioning the etiology of this lesion as well as different differential.

Introducción

La cavidad bucal es una de las estructuras anatómicas más importantes del cuerpo humano, es la entrada natural de los alimentos y nutrientes; en ella se puede encontrar evidencia clínica que puede ser de vital importancia para el diagnóstico temprano de alguna enfermedad, ejemplo: la falta de hidratación, los cambios de la coloración de la mucosa, resequedad o xerostomía de la mucosa, entre otras.

En la cavidad bucal podemos encontrar un gran número de patologías, tanto en tejidos blandos, como en tejidos duros. Por lo que resulta de gran importancia saber identificar cada una de las variaciones que puedan tener las estructuras anatómicas que integran la cavidad bucal, ya que pueden ser el principio de una lesión benigna o maligna; debido a que la mayoría de éstas no presentan dolor hasta que están en un grado muy avanzado; pueden iniciar desde algo tan simple como el cambio en la coloración de alguna región de la mucosa bucal o una pequeña úlcera que no cicatriza.

Por lo anterior, para los cirujanos dentistas es necesario tener el conocimiento necesario para saber identificar este tipo de lesiones, y así poder realizar un diagnóstico certero y remitirlo con el especialista correspondiente, ya que, en la mayoría de estos casos, es el cirujano dentista quien debe identificar las diversas lesiones.

En el presente trabajo se pretende exponer el caso clínico de un Granuloma periférico de Células Gigantes presente en un paciente, que acude a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud (CUAS) los Reyes.

Marco teórico

La cavidad bucal es la abertura corporal por la cual se ingieren alimentos, está ubicada en la cabeza y constituye en su mayor parte el sistema estomatognático, el cual se define como el conjunto de órganos y tejidos que permiten hablar, comer, pronunciar, deglutir, respirar, besar y succionar.¹

Es de gran importancia al realizar cualquier procedimiento dental tener el conocimiento de los aspectos más básicos tanto de la salud del paciente, así como de la región a operar en las cuales se incluyen los músculos, nervios y zona ósea que compone dicha región, al igual que el estado general del paciente, en el cual se incluyen los antecedentes personales patológicos y no patológicos, entre otras; las cuales deberán estar plasmados en el expediente clínico, también es de vital importancia que como profesionales de la salud bucal, debemos poseer el conocimiento necesario sobre la lesión a tratar teniendo en claro un diagnóstico presuntivo de la lesión, así como los probables diagnósticos diferenciales de la misma; al igual que deberemos ser capaces de identificar cada una de las regiones comprometidas con la lesión y así evitar una iatrogenia, además conocer los exámenes de laboratorio necesarios previos a la intervención así como la capacidad de interpretar cada uno de ellos.

Por estas razones, a continuación, se describen cada una de las estructuras anatómicas que conforma al aparato estomatognático, al igual que la interpretación de los diferentes estudios de laboratorio, asimismo los factores predisponentes propios del paciente que pudieron haber generado la lesión.

Embriología de boca y cara

La formación y desarrollo de la cabeza comprende dos porciones: la porción neurocraneana y la porción visceral.¹

-Porción neurocraneana: morfológicamente es la más visible del embrión y a partir de ella se forma la estructura ósea o de sostén también llamada calota craneal, el sistema nervioso cefálico, los ojos oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios.¹

-Porción visceral: esta parte es visible en la etapa fetal y postnatal y dará origen a la porción inicial del aparato digestivo (cavidad bucal) y respiratorio (nariz y fosas nasales), además de las estructuras faciales (a partir de los arcos braquiales) con sus tejidos blandos y duros.¹

El desarrollo y crecimiento de la cara y de la cavidad bucal comienza en la cuarta semana de vida intrauterina y dura hasta la novena.

Comienza en el revestimiento ectodérmico por debajo del extremo anterior del tubo nervioso por encima del primer arco braquial se forma una depresión transversal poco profunda denominada estomodeo o boca primitiva¹.

En torno al estomodeo comienzan a formarse los mamelones mesoblásticos que se protruyen a la superficie en torno a la depresión central del estomodeo.

A nivel del estomodeo, el ectodermo estomodeico y el ectodermo intestinal se unen formando la membrana faríngea.

En el embrión en el intestino primitivo a nivel craneal termina como un tubo ciego justamente por debajo del estomodeo en este momento del desarrollo, el estomodeo es una cavidad cerrada separada del intestino anterior por la membrana faríngea.¹

-Cuarta semana: la membrana faríngea se reabsorbe poniendo en comunicación al intestino primitivo y al estomodeo dando origen a la cavidad bucal.

-Quinta y sexta semana: el paladar primario comienza su desarrollo durante el proceso de fusión de los procesos nasales mientras que el paladar secundario se forma entre la séptima y octava semana a expensas de la cara interna de los procesos maxilares y la fusión de ambos paladares se da entre la décima y onceava semana.¹

Los procesos nasales medios se unen en superficie y profundidad dando origen al segmento intermaxilar premaxilar que tiene tres componentes labial, maxilar y palatino.

El órgano lingual se desarrolla a partir del primero, segundo y tercer arco branquial a la quinta semana por la cara interna de los arcos mandibulares formándose las protuberancias linguales laterales y entre ellas un pequeño tubérculo impar y medio, detrás del tubérculo impar se genera otra elevación media de mayor tamaño denominada copula que resulta de la unión del mesénquima del segundo y tercer

arco, en ambos lados de la copula se genera tejido adyacente al segundo, tercero y cuarto arcos branquiales que dará lugar a la raíz de la lengua.

El cuerpo de la lengua se forma a partir de las protuberancias linguales laterales y del tubérculo impar.¹

-Séptima semana: los rebordes de los futuros maxilares superior e inferior son formaciones macizas que no muestran hasta entonces una subdivisión en labios y encías.

La separación del labio se produce por una gruesa franja de epitelio denominada lamina labial o lamina vestibular y debido a la desintegración progresiva de las células centrales del epitelio de esta lamina lo divide y hace posible la aparición del labio, en la formación del labio inferior intervienen solo los procesos mandibulares mientras que en el labio superior, su porción media o filtrum se origina a expensas de los procesos nasales medios y sus porciones laterales a expensas de los procesos maxilares¹

Las mejillas se forman por la fusión lateral y superficial de los procesos maxilares y mandibulares, los músculos de las mejillas (carrillos) derivan de la mesénquima del II arco branquial y están inervados por el nervio facial.

Formación del hueso alveolar^{1,2}

-Octava semana. Los gérmenes dentarios que contienen el maxilar superior y el maxilar inferior comienzan la estimulación de la formación de los alveolos, con la formación radicular se conforman los tabiques óseos y estos mismos se incorporan gradualmente a los cuerpos óseos de los maxilares superior e inferior. (Ver figura núm. 1)

-De las 10 a las 12 semanas comienza a finalizar el periodo embrionario y comienza el mecanismo de formación y mineralización de tejidos duros.²

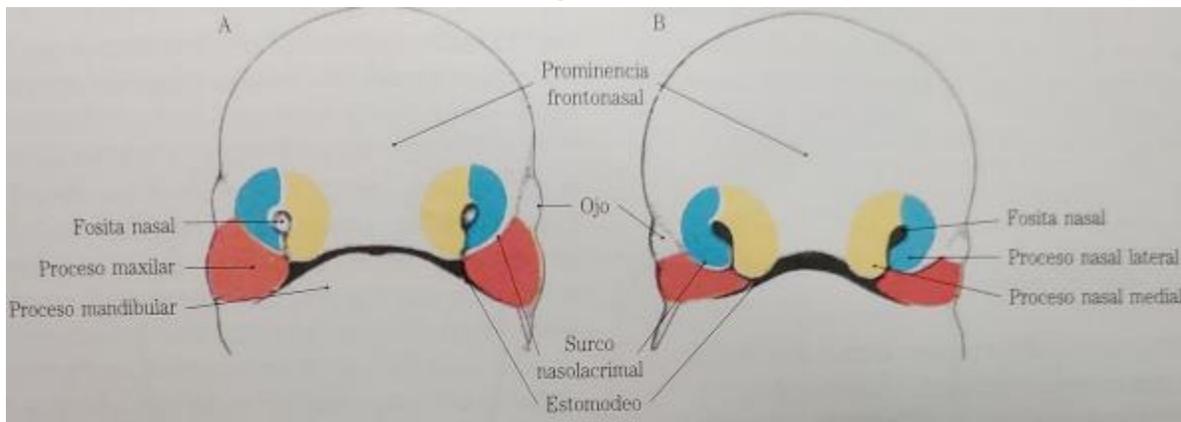
La formación de los huesos involucra dos procesos muy complejos que tienen lugar casi de forma simultánea.

- La histogénesis del tejido óseo: se inicia a partir de células osteoprogenitoras, derivadas de las células mesenquimáticas las cuales al ser estimuladas por distintos factores como la proteína morfogenética ósea, que se transforman en osteoblastos, estas células comienzan a sintetizar la matriz ósea que

conformará las trabéculas osteoides en las que luego se depositarán las sales minerales óseas.^{2,3}

- El desarrollo del hueso como órgano por un mecanismo de osificación: Esta se realiza por sustitución o remoción del tejido conectivo por otro nuevo tejido óseo que conduce a la formación de los huesos.²

Fig. núm. 1



Aspecto de la cara de frente A. Embrión de cinco semanas. B. embrión de seis semanas. Los procesos nasales se separan gradualmente del proceso maxilar por medio de surcos profundos.

Fuente Gómez ME, HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL 3ª edición España 2009

Osificación: Existen 2 tipos de osificación para la formación de huesos.

- **Intramembranosa:** se realiza a expensas de la mesénquima en ella se caracteriza por poseer abundantes capilares, fibras colágenas y osteoblastos que elaboran sustancias osteoides, que se dispone formando trabéculas que constituyen una red tridimensional esponjosa y en los espacios intertrabeculares el mesénquima se transforma en medula ósea.¹

El tejido mesenquimatoso circundante externo en las zonas osificadas se diferencia en periostio, estructura a partir de la cual se originan las nuevas trabéculas, a este tejido óseo primario no laminar, lo sustituye después del nacimiento un tejido óseo secundario laminar, en las zonas periféricas del hueso el tejido óseo se dispone como tejido compacto formando las tablas externa e interna, y en la zona intermedia el tejido óseo es de variedad esponjosa y se denomina diploide o aerolar. Ejemplo el maxilar superior¹

- **Endocondral o molde cartilaginosa:** el molde de cartílago hialino es el que guía la formación ósea por remoción del cartílago, quien experimenta

numerosos cambios histológicos previos proliferación e hipertrofia celular, calcificación de la matriz cartilaginosa, invasión vascular formación de tejido osteoide y posterior mineralización. Ejemplo maxilar inferior.^{1,2}

Osificación del maxilar inferior:

El maxilar inferior ofrece un mecanismo de osificación llamado yuxtaparacondral en el que el cartílago de Meckel, denominado cartílago primario y sirve como guía y sostén, pero no participa, la osificación se efectúa en forma de una estructura paralela y ubicada al lado del cartílago.²

El inicio de la formación del tejido óseo se produce a las siete semanas aproximadamente comenzando en la vecindad del ángulo formado por las ramas del nervio mentoniano y el nervio incisivo al separarse del dentario inferior.

Se inicia como un anillo óseo alrededor del nervio mentoniano y luego las trabéculas se extienden hacia atrás y hacia adelante en relación externa al cartílago de Meckel.²

La porción ventral del cartílago de Meckel es la que sirve de guía al proceso de osificación intramembranoso del cuerpo del maxilar.¹

El hueso en desarrollo del cuerpo del maxilar tiene el aspecto de un canal abierto hacia arriba donde se aloja el paquete vasculonervioso y los gérmenes dentarios también en desarrollo.^{1,2}

Simultáneamente al avanzar la osificación la porción del cartílago de Meckel que guía este mecanismo involuciona excepto en la sínfisis mentoniana.

A las doce semanas aparecen en la mesénquima otros centros de cartílagos independientes del cartílago de Meckel, los cuales juegan un papel importante en la osificación endocondral de la rama montante del maxilar debido a lo anterior la osificación es mixta, ya que a la intervención de cartílagos secundarios los cuales son el coronoideo, incisivo y condíleo además de ser intramembranosa.^{1,2}

Osificación del maxilar inferior: esta comienza a la sexta semana a partir de dos puntos de osificación situados por fuera del cartílago nasal los cuales son premaxilar y postmaxilar.^{1,2}

Premaxilar: a partir del centro de osificación premaxilar se forman trabéculas que se dirigen hacia arriba para formar la parte anterior de la apófisis ascendente, hacia

adelante en dirección hacia la espina nasal anterior, en dirección a la zona de las apófisis alveolares incisivas.²

Postmaxilar: del centro postmaxilar las espículas óseas siguen cuatro rutas o sentidos diferentes, hacia arriba para formar la parte posterior de la apófisis ascendente, hacia el piso de la órbita, hacia la zona de la apófisis malar y hacia la porción alveolar posterior desde mesial de caninos hasta molares.²

Ondontogénesis:

Comienzan en la sexta semana de vida intrauterina, la primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.³

En este momento el epitelio ectodérmico está constituido por dos capas de células, una superficial de células aplanadas y, otra basal de células altas conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal, inducidas por la mesénquima subyacente las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares dando lugar a la lámina vestibular y la lámina dentaria.³

-Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.³

-Lámina dentaria: ésta se encuentra a la octava semana de vida intrauterina, merced a una actividad proliferativa intensa y localizada donde se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos, de esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.³

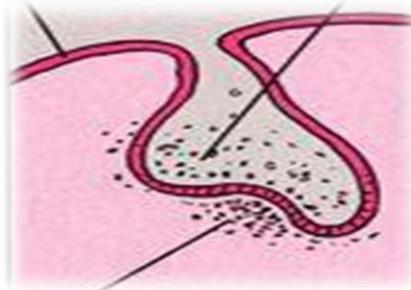
Los gérmenes dentarios continúan con su evolución localizándose en 5 etapas o estadios (ver fig. núm. 2):

a) Brote macizo o yema: Su periodo de iniciación y proliferación es breve, y casi a la vez, aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar los cuales son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas de las células de la capa basal, los cuales se convertirán en los

futuros órganos del esmalte el cual dará lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente el esmalte.³ (Ver figura núm. 2)

La estructura de los brotes es simple en la periferia, se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos, las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial o futura papila dentaria.³

Fig. núm. 2



Vista de las etapas de la odontogénesis Fuente Rivas R. Embriología, histología y fisiología pulpar. FES Iztacala
<https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

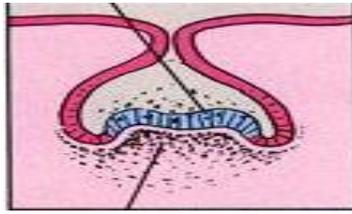
b) Estadio de casquete: Se da alrededor de la novena semana a expensas de las caras laterales o bordes es determinada por una concavidad que se forma en su cara profunda por lo que adquiere un aspecto de casquete (Ver figura núm. 3), dentro de su concavidad se encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea la futura papila dentaria que dará origen al complejo dentinopulpar, histológicamente podemos distinguir tres estructuras:³

1.-Epitelio externo: el cual está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción de epitelio llamado pedículo epitelial.^{1,3}

2.-Epitelio interno: se encuentra en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas las cuales aumentarán de altura y se diferencian en ameloblastos.^{1,3}

3.-Retículo estrellado se forma por el aumento del líquido intercelular de ambos epitelios se constituye por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo.^{1,3}

Fig. núm. 3

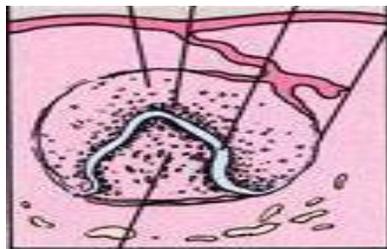


Vista de las etapas de la odontogénesis Fuente Rivas R. Embriología, histología y fisiología pulpar. FES Iztacala
<https://www.iztacala.unam.mx/rivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

c) Estadio de campana: ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina, en este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario, en la fase inicial podemos notar en el órgano del esmalte cuatro capas: el epitelio, el retículo estrellado, (Ver figura núm. 4) el estrato intermedio con células planas y el epitelio interno o preameloblastos. En la papila dentaria aún su diferenciación odontoblástica y en el saco dentario dos capas celulovascular y fibrilar.^{1,3}

En la fase avanzada del estadio de campana observamos en el órgano del esmalte al epitelio externo discontinuo por invasión de capilares del saco, al retículo estrellado más abundante en las partes laterales, a la papila dentaria con diferenciación odontoblástica predentina sin mineralizar y a la dentina y al saco dentario con dos capas bien definidas.^{1,3}

Fig. núm. 4



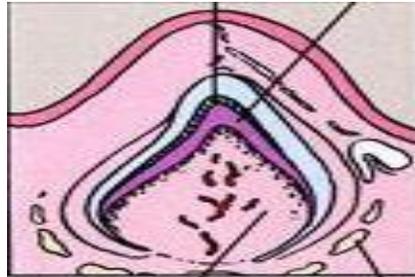
Vista de las etapas de la odontogénesis Fuente Rivas R. Embriología, histología y fisiología pulpar. FES Iztacala
<https://www.iztacala.unam.mx/rivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

d) Estadio de folículo dentario: este comienza cuando se identifica en la zona de las futuras cúspides la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre la dentina. El crecimiento aposicional del esmalte y la dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica, la elaboración de la matriz orgánica está a cargo de los odontoblastos para la dentina y los ameloblastos para el esmalte y es inmediatamente seguida por las

fases iniciales de su mineralización.^{1,3}(Ver figura núm. 5)

El mecanismo de formación de la corona se realiza, primero cuando se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte, el proceso inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical, la mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina.^{1,3}

Fig. núm. 5



Vista de las etapas de la odontogénesis Fuente Rivas R. Embriología, histología y fisiología pulpar. FES Iztacala
<https://www.iztacala.unam.mx/rivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

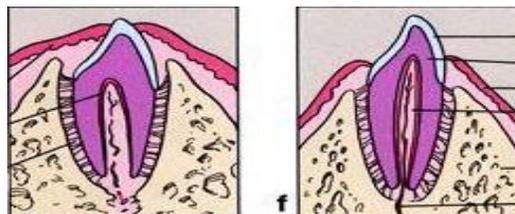
e) Desarrollo y formación del patrón radicular:

Al proliferar la vaina epitelial de Hertwig induce a la papila para que se diferencien en la superficie de la mesénquima papilar, los odontoblastos reticulares.

Cuando se deposita la primera capa de dentina reticular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez.

Cuando se forma la dentina elaborada por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina, el desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de la dentina^{1,3} (Ver figura núm. 6)

Fig. núm. 6



Vista de las etapas de la odontogénesis Fuente Rivas R. Embriología, histología y fisiología pulpar. FES Iztacala
<https://www.iztacala.unam.mx/rivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.html>

Periodonto.

El periodoncio es el conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección del elemento dentario. (ver fig. núm. 8)

De acuerdo con su función, el periodoncio se divide en:

1. Periodoncio de protección el cual comprende dos regiones la adherencia epitelial que forma un collar o rodete alrededor del cuello del diente y la unión dentogingival que une la encía al órgano dentario el periodoncio de protección aísla de esta manera a la porción coronaria expuesta y protege a las estructuras de sostén.^{1,4,5}
2. Periodoncio de inserción o aparato de sostén de los dientes, está constituido por el cemento radicular, y el ligamento periodontal y el hueso alveolar.^{1,5}

El ligamento asegura la inserción de la porción radicular de los dientes en los alveolos óseos de los maxilares, por medio de haces de fibras de colágenas que constituyen una verdadera articulación del tipo de las gonfosis, denominada articulación alveolodentaria.^{1,5}

El periodonto está compuesto por cuatro estructuras, de las cuales conforman una unidad funcional y comparten un mismo origen embriológico cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.⁴(ver fig. núm. 7)

-Cemento: es un tejido conectivo mineralizado, derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario que rodea al germen dentario, tiene como función principal anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente, desde el punto de vista estructural el cemento es comparable al hueso ya que su dureza y composición química son similares, el cemento cubre y protege la totalidad de la superficie radicular del diente desde el cuello anatómico hasta el ápice, no se encuentra vascularizado y carece de inervación propia, no tiene capacidad de ser remodelado, se relacionó con la dentina por su cara interna con el ligamento periodontal por su cara externa, tiene un espesor de 20 um de ancho y por lo general termina en bisel.^{1,4}

Propiedades físicas:

1.Color: presenta un color blanco naranjado más oscuro y opaco que el esmalte pro menos amarillento que la dentina.⁴

2. Dureza: es menor que la dentina y del esmalte, pero similar a la del hueso laminar⁴
3. Permeabilidad: el cemento es menos permeable que la dentina.
4. Radioopacidad: es semejante al hueso compacto, por lo tanto, en las radiografías presentan el mismo grado de contraste.^{1,4}

Componentes estructurales:

1. Cementoblastos: se encuentran adosados a la superficie del cemento del lado del ligamento periodontal.
2. Cementocitos: una vez que los cementoblastos quedan incluidos en el cemento mineralizado, se les denomina cementocitos y éstos se alojan en cavidades denominadas lagunas.
3. También se pueden observar restos epiteliales de Malassez provenientes de la vaina de Hertwig.^{1,4}

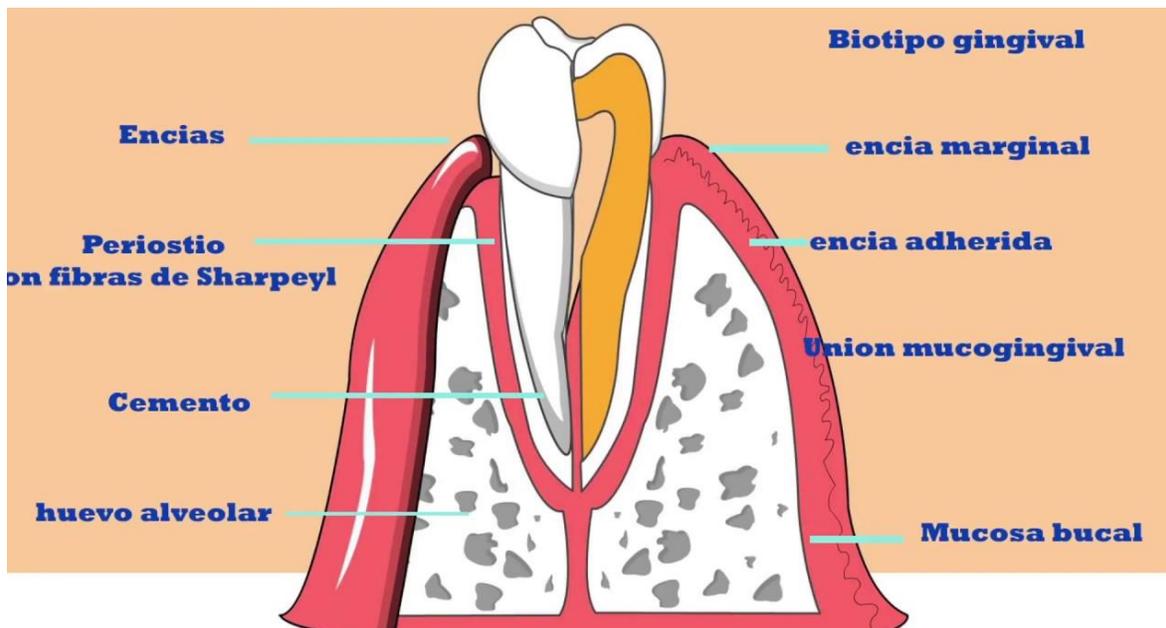
Ligamento periodontal: Es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que une al diente con el hueso, las funciones primordiales del ligamento periodontal son mantener al diente en el alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación^{1,5}

Componentes estructurales del ligamento periodontal:

Está constituido por células, fibras y sustancia fundamental amorfa, entre las células más importantes están:

1. Células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.
2. Células resorptivas: osteoclastos y cementoblastos.
3. Células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.
4. Células epiteliales de Malassez.
5. Células madre ectomesenquimáticas.^{4,5}

Fig. núm. 7



Componentes del aparato periodontal. Fuente Universidad Peruana Cayetano Heredia Facultad de Estomatología,
<https://sites.google.com/site/portafolioaestotelo/xvii-autoevaluacion/anatomia-del-periodonto>

Encía.

La encía es la parte de la mucosa bucal masticatoria que tapiza los procesos o rebordes alveolares y rodea el cuello de los dientes a los cuales se adhiere a través de la unión dentogingival.^{1,4}

Por ser la encía una membrana mucosa epitelioconjuntiva desde el punto de vista estructural, posee un doble origen embriológico.

El tejido epitelial de revestimiento deriva del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva y estomodeo y el tejido conectivo subyacente de la mesénquima cefálica o ectomesénquima.^{1,5}

Topografía:

En sentido coronario termina en el margen gingival libre, de forma festoneado, en dirección apical, se continua con la mucosa de revestimiento vestibular o alveolar la cual es más móvil y laxa, y está delimitada por medio de una línea ondulada, la unión mucogingival, en la cara lingual hay una demarcación similar, pero no tan manifiesta, con la mucosa que tapiza el piso o suelo, en el paladar, la mucosa confluye con la mucosa palatina y no existe una delimitación clara, pues ambas son de tipo masticatorio.^{1,5}

Debido a la firmeza de fijación, la encía se divide en dos regiones:

1)La encía libre o marginal la cual constituye la región de la mucosa que no está unida al hueso subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal.^{1,4}

2)La encía fija o insertada, unida al periostio del hueso alveolar, es la continuación apical de la anterior, extendiéndose desde el surco gingival libreo marginal hasta la unión, línea o surco mucogingival; que separa la mucosa masticatoria de la encía de la mucosa de revestimiento alveolar, este surco se detecta clínicamente por el cambio de color existente entre la mucosa alveolar y la encía.^{1,4}

La encía libre se extiende a manera de lengüeta entre diente y diente forma la papila o encía interdental, que posee una forma piramidal en la zona de los dientes anteriores, pero está aplanada en sentido vestibulolingual preferentemente en la región de los molares.^{1,5}

CARACTERISTICAS CLÍNICAS DE LA ENCÍA.

Al estudiar la encía, como en toda mucosa debemos observar su color, esto dependerá fundamentalmente de:

a) El espesor del epitelio, el cual está en relación con el grado de queratinización, cuando la encía es ortoqueratinizada, es mayor el espesor del epitelio y en consecuencia el color de la mucosa es más pálido. Presenta un espesor promedio de 1milímetro cuando se mide a la altura de las crestas epiteliales o de 0,25 milímetros por encima de las papilas conectivas.^{1,4}

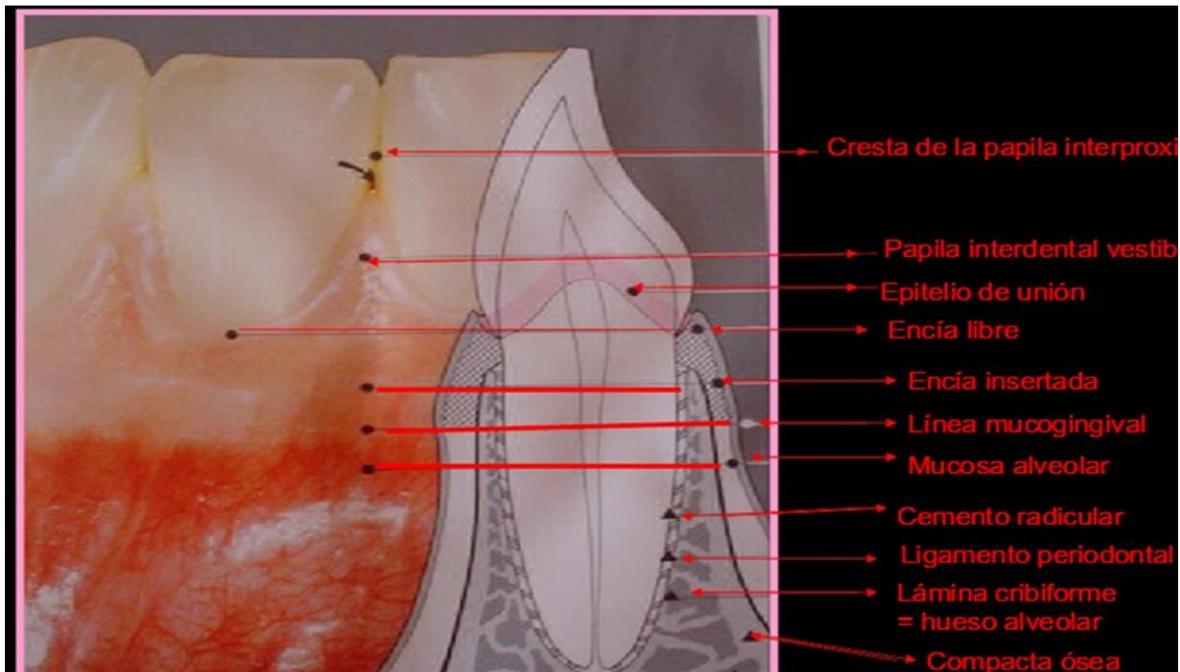
b) Irrigación del corion que depende de la variedad de tejido conectivo existente en la región a estudiar y, por tanto, de la mayor o menor vascularización de dicho tejido conjuntivo.^{1,4}

La población de melanocitos y la síntesis de melanina que será responsable de la mayor o menor pigmentación existente, los melanocitos de la mucosa masticatoria son más numerosos que el resto de la mucosa. El aspecto depende en general de la textura del corion y de la presencia de papilas coriales, las cuales son de tipo delomorfas (que levantan el epitelio que la reviste) o adelomorfas (que no levantan el epitelio), de ahí que su aspecto pueda ser liso o rugoso.^{1,4}

Las encías sanas desde el punto de vista clínico se presentan las siguientes características:

1. La encía libre es de color rosado coral, de superficie lisa brillante y consistencia blanda o móvil.^{1,4}
2. La encía adherida es de color rosado pálido, consistencia firme y aspecto rugoso llamada de cáscara de naranja, pero, este punteado está presente solo en el 40% de los individuos.^{1,4}

Fig. núm. 8



Partes del periodonto. Fuente Universidad de Chile, facultad de odontología

<https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/137832/Medicina-de-los-tejidos-gingivales-supracrestales-de-los-dientes.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Estructura histológica del periodoncio de inserción.

Encía marginal o libre.

- a) Epitelio: el epitelio de la encía libre o vertiente externa o bucal está conectado al tejido conectivo por una interfase sumamente ondulada, debido a las proyecciones papilares que envía el tejido conectivo hacia el epitelio, también se observa la presencia de crestas epiteliales interpapilares las cuales son llamadas red de clavijas, y su presencia es un rasgo histológico típico del epitelio bucal⁵

El epitelio de la encía libre o marginal puede ser de dos tipos: queratinizado o paraqueratinizado por lo cual se pueden distinguir cuatro tipos de estratos celulares

1. Estrato basal o germinativo.
2. Estrato espinoso.
3. Estrato granuloso.
4. Estrato córneo.

Si el epitelio es queratinizado el estrato corneo presenta un número escaso de hileras alcanzando un espesor no mayor de 10 a 20 um.¹⁵

Si el epitelio es paraqueratinizado, lo que es más frecuente las células superficiales, tienen núcleo picnótico y el citoplasma contiene pocos filamentos de queratina, en este tipo de epitelio no se observa estrato córneo y el estrato granuloso está muy poco desarrollado o tampoco existe.¹⁵

El epitelio de la papila o encía es plano no estratificado paraqueratinizado en su vertiente vestibular y lingual, mientras que el epitelio que reviste la col es de tipo plano no queratinizado.^{1,5}

Estructura histológica del periodoncio de protección				
			Unión dentogingival	
Estructura	Encía adherida	Encía marginal (libre) (vertiente bucal de la encía)	Vertiente bucal o epitelio del surco	Epitelio de unión
Corion	Conectivo denso adherido al periostio	Conectivo semidenso no adherido al periostio	Conectivo laxo irrigación abundante	Corion laxo (vecino lamina basal externa). Con infiltrado linfocitario
Epitelio	Plano estratificado paraqueratinizado u ortoqueratinizado	Plano estratificado paraqueratinizado	Plano estratificado no queratinizado	Plano estratificado no queratinizado con lamina basal externa e interna (fija al diente)
Papilas coriales	Papilas delomorfas largas y estrechas irrigación escasa	Papilas adelomorfas más cortas y numerosas	Sin papilas	

Fibras del ligamento periodontal.

En el ligamento periodontal se encuentran distintos tipos de fibras: colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas, y de elaunina. (ver fig. núm. 9)

- Fibras colágenas: representan la mayor parte del componente fibrilar, las fibras están constituidas por colágeno tipo I (la más abundante), tipo III y tipo V. Al margen de las fibras, en el ligamento periodontales se ha detectado también colágeno tipo IV en las membranas basales que rodean las terminaciones nerviosas.⁴

Las microfibrillas se agrupan en fibras, las cuales se disponen en el ligamento periodontal en haces definidos y presentan diferente orientación según las zonas del ligamento.

Cada fibra se parece a una cuerda retorcida y sigue un recorrido ondulado, ello permite cierto grado de movimiento al diente, pero, a la vez por su gran resistencia a la tensión, oponen una firme resistencia a movimientos de mayor intensidad.

Los grupos de fibras con dirección definida se les denomina fibras principales. Existen también fibras secundarias, dispuestas desordenadamente entre las principales.⁵

Las microfibrillas individuales pueden ser remodeladas de forma continua en cualquier trecho de su recorrido mientras que la fibra mantiene su arquitectura y función intactas.¹

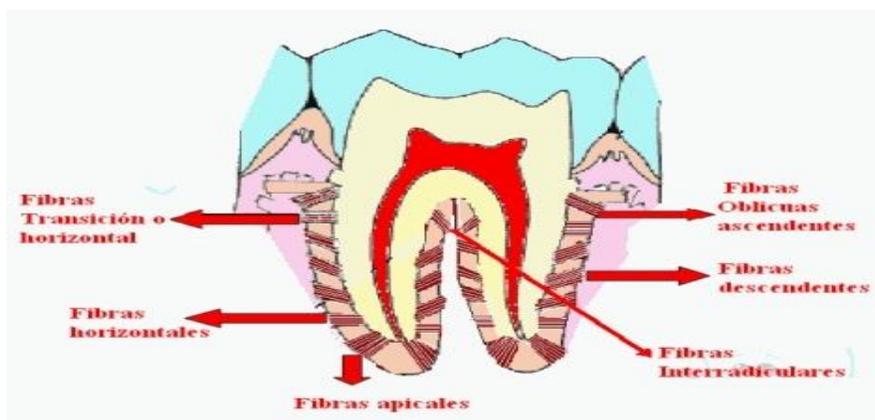
Grupos de fibras principales: Las fibras de colágena organizadas en haces o folículos que se insertan en el hueso y en el cemento, respectivamente, tienen una orientación definida de acuerdo con distintas demandas funcionales. Soportan las fuerzas masticatorias transformando estas fuerzas en tensión sobre el hueso alveolar.¹

- **Grupo crestalveolar u oblicuos ascendentes:** estas fibras se observan en cortes longitudinales del periodoncio y se confunden con las fibras del corion de la encía marginal, se extiende desde la cresta alveolar hasta justo por debajo de la unión cemento adamantina. Las fibras de este grupo desaparecen cuando la enfermedad periodontal produce una corona

clínica mayor que la anatómica, la función de este grupo es evitar, principalmente, los movimientos de extrusión.^{1,5}

- **Grupo horizontal o de transición:** Se ubican por debajo del grupo anterior y corren en ángulo recto respecto al eje mayor de la raíz desde el cemento hasta el hueso. La función de este grupo es resistir las fuerzas laterales y horizontales con respecto al diente.^{1,5}
- **Grupo oblicuo descendente:** es el más numeroso del ligamento, se dispone en dirección descendente desde el hueso hacia el cemento, estas fibras son más potentes y responsables de mantener al elemento dentario en su alveolo. La función de estos haces es soportar el grueso de las fuerzas masticatorias y evitar los movimientos de intrusión.^{1,4}
- **Grupo apical:** Las fibras apicales irradian desde la zona del cemento que rodea el foramen apical hacia el fondo del alveolo, la porción del ligamento que se encuentra debajo del foramen apical están formadas por colágenas delgadas e irregulares (conectivo laxo), lo que permite la introducción del paquete vasculonervioso hacia la pulpa del dentaria esta zona se denomina espacio indiferenciado de Black, la función del grupo apical es evitar los movimientos de lateralidad y extrusión y amortiguar los de intrusión, las fibras de este grupo actúan como un colchón hidráulico para resistir a las fuerzas de compresión.^{1,5}
- **Grupo interradicular:** solo se encuentra en los elementos dentarios con más de una raíz, las fibras corren desde la cresta del tabique interradicular hacia el cemento, en forma de abanico, la función de los haces de fibras de este grupo es evitar los movimientos de lateralidad y rotación.^{1,5}

Fig. núm. 9



Fibras periodontales Fuente Universidad Venezolana Facultad de odontología <https://es.slideshare.net/abnerutria/biomecanica-del-ligamento-periodontal-presentation>

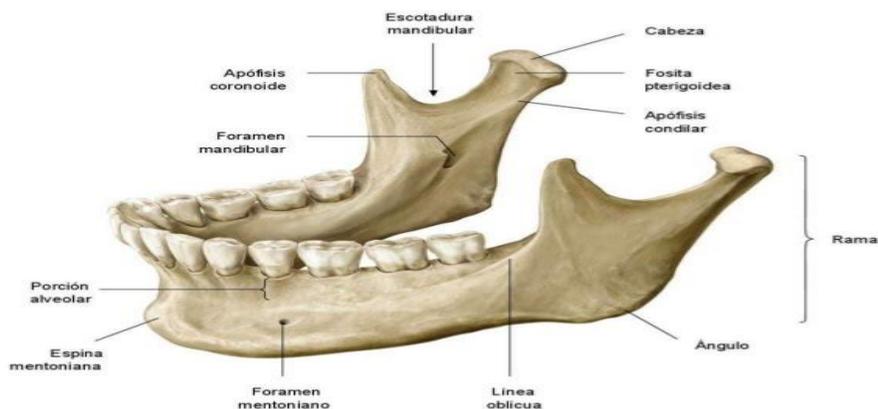
OSTEOLOGÍA

Mandíbula: Es un hueso en forma de U, impar, presenta un cuerpo horizontal y dos ramas ascendentes verticales. (ver fig. núm. 10)

El cuerpo se divide en cara anterior o convexa (sínfisis mentoniana, eminencia mentoniana y agujero mentoniano), cara posterior o cóncava (fosa sublingual, fosa submaxilar y apófisis geni), dos bordes superiores (alveolos dentarios), inferior (fosita digástrica).⁶ (ver fig. núm. 11)

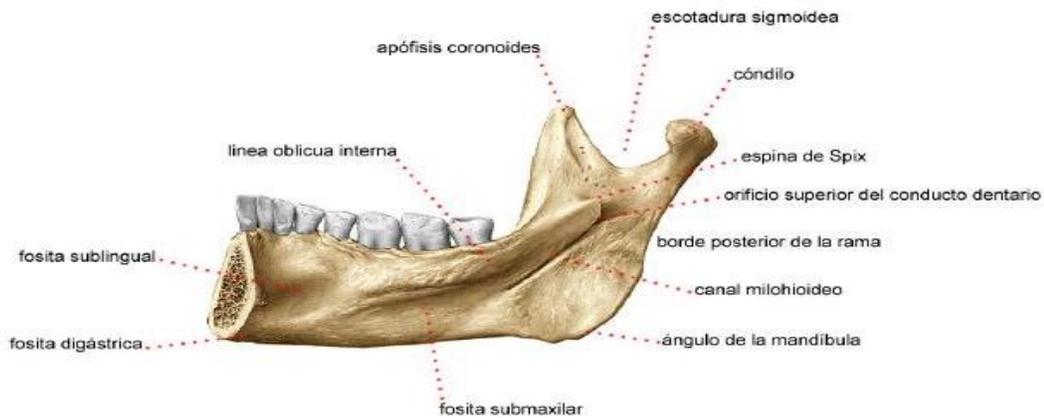
Ramas Ascendentes: son rectangulares presentan 2 caras interna (conducto dentario inferior, rugosidades para la inserción del pterigoideo interno, espina de Spix), externa (rugosidades de inserción del músculo masetero).⁶

Fig núm. 10|



Vista de partes de la mandíbula cara externa
Fuente: Guñazú Álvarez, Guillermo Andrés (2007).
Revista Argentina de Radiología, 71(2),197-198.
<https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/mandibula>

Fig núm. 11



Vista de partes de la mandíbula cara interna

Fuente: Guiñazú Álvarez, Guillermo Andrés (2007). Revista Argentina de Radiología, 71(2),197-198.
<https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/mandibula>

Maxilar superior: Es un hueso par ubicado por encima de la cavidad bucal, por debajo de la cavidad orbitaria, y por fuera de las fosas nasales que forma la mayor parte de la mandíbula superior, tiene una forma irregularmente cuadrilátera. ⁶

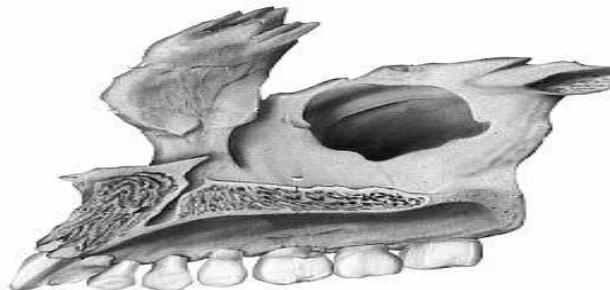
Articula con algunos huesos los cuales son: el hueso frontal, etmoides, maxilar superior del lado opuesto, malar, unguis, huesos propios de la nariz y vomer. ⁶

Constituye las principales fosas de la cara como lo son la bóveda palatina, fosas nasales, cavidades orbitarias, fosas cigomáticas, y fosa pterigomaxilar. (ver fig. núm. 12)

Se compone de 4 partes: la apófisis ascendente, apófisis piramidal, apófisis alveolar y apófisis palatina. ⁶

Posee dos caras una externa o lateral y una interna o medial, así como cuatro bordes: anterior, posterior, superior e inferior. ⁶

Fig. núm. 12



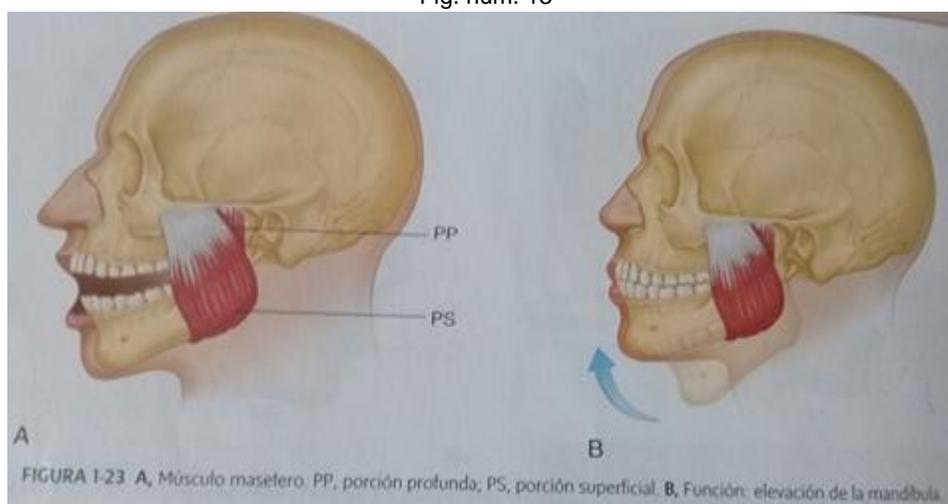
Vista de partes del maxilar cara interna y externa Fuente: Guiñazú Álvarez, Guillermo Andrés (2007). Revista Argentina de Radiología, 71(2),197-198. <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/mandibula>

MIOLÓGÍA.

Masetero; músculo rectangular tiene su origen en arco cigomático, se extiende hacia abajo hasta la cara lateral del borde inferior de la rama de la mandíbula, su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior en dirección posterior incluyendo el ángulo.⁷(ver fig. núm. 13)

Función: Proporciona la fuerza de masticación eficiente, el fascículo superficial interviene en los movimientos de protrusión y lateralidad mandibular y el fascículo profundo interviene en los movimientos de cierre retropulsión y lateralidad, también estabiliza al cóndilo frente a la eminencia articular durante al final de la masticación.⁸

Fig. núm. 13



Vista del músculo masetero en apertura y cierre.

Fuente: Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 7ª edición España, Elsevier; 2013

Temporal: es un músculo grande en forma de abanico que se origina en la fosa temporal y en la superficie lateral del cráneo. (ver fig. núm. 14)

Función: Es un elevador de la mandíbula e interviene en su mantenimiento e interviene en su mantenimiento postural, la porción anterior eleva la mandíbula verticalmente, la porción media la eleva y retrae, la porción posterior la eleva y retrae solo ligeramente y es activo durante los movimientos de cierre, retropulsión y lateralidad.⁷

Fig. núm. 14

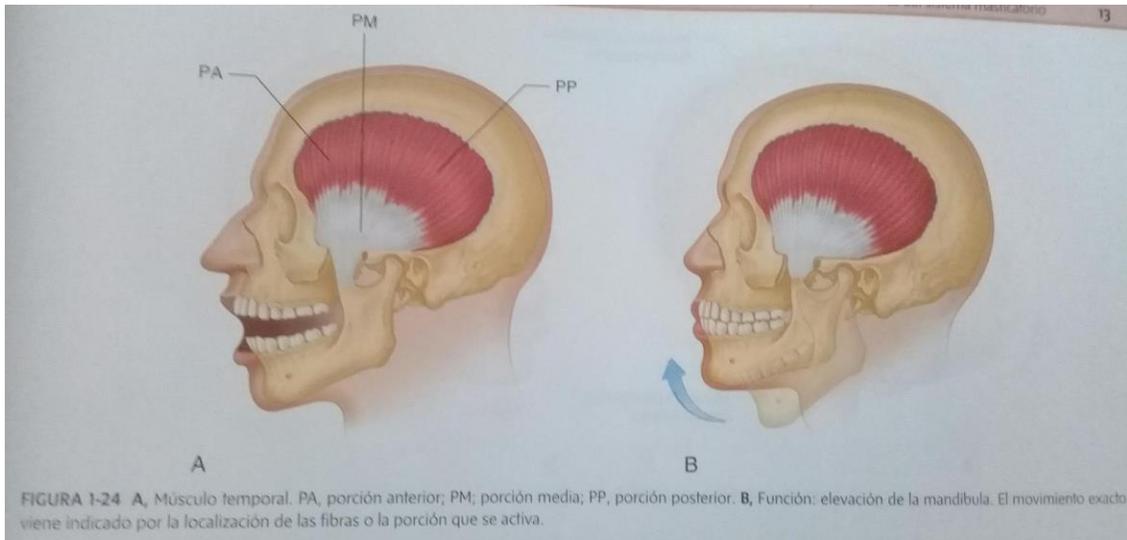


FIGURA 1-24 A, Músculo temporal. PA, porción anterior; PM; porción media; PP, porción posterior. B, Función: elevación de la mandíbula. El movimiento exacto viene indicado por la localización de las fibras o la porción que se activa.

Vista del músculo temporal en apertura y cierre.

Fuente: Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 7ª edición España, Elsevier; 2013

Pterigoideo interno o medial: tiene su origen en la fosa pterigoidea se extiende hacia abajo hacia atrás y hacia afuera a lo largo de la superficie medial del ángulo mandibular. (ver fig. núm. 15)

Función: cuando sus fibras se contraen se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto también es activo en la protrusión de la mandíbula y la lateraliza.⁷

Fig. núm. 15

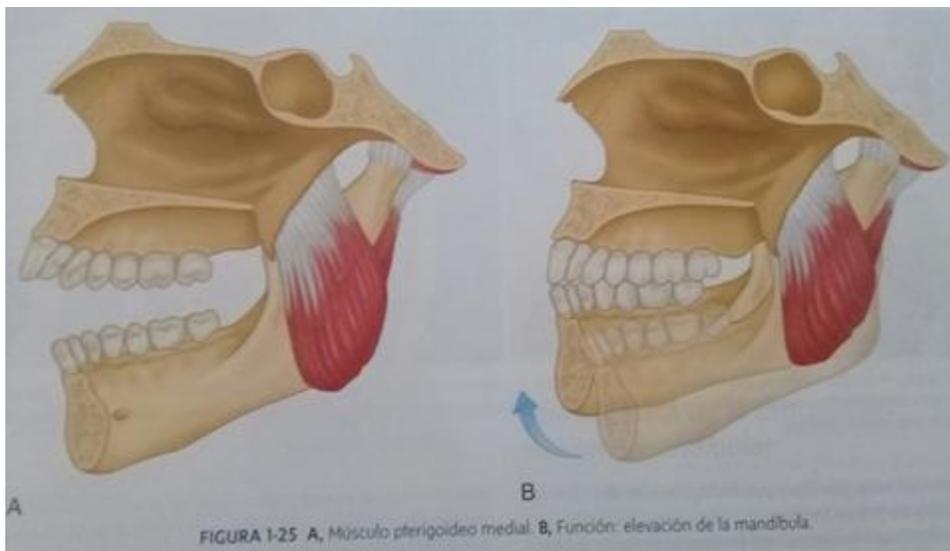


FIGURA 1-25 A, Músculo pterigoideo medial. B, Función: elevación de la mandíbula.

Vista del músculo pterigoideo medial en apertura y cierre.

Fuente: Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 7ª edición España, Elsevier; 2013

Pterigoideo lateral o externo superior:

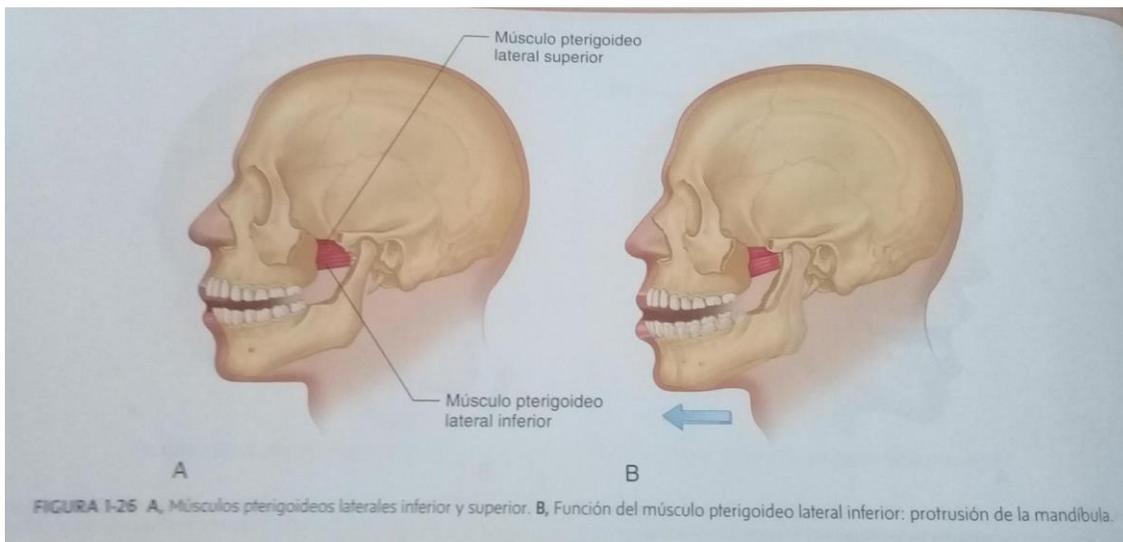
Tiene su origen en la superficie externa de la lámina pterigoidea lateral y se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia afuera hasta insertarse en el cuello del cóndilo.

Función: es activo durante la apertura, propulsión, movimiento de lateralidad en el lado de balance mandibular, al contraerse de forma bilateral, tracciona los cóndilos hacia adelante abajo y a lo largo de las eminencias articulares produciendo protrusión mandibular.⁷ (ver fig. núm. 16)

Pterigoideo lateral o externo inferior: es considerablemente más pequeño que el inferior y tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides, se extiende casi horizontalmente, hacia atrás y hacia afuera hasta su inserción en la capsula articular en el disco y en el cuello del cóndilo se inserta un 60-70% en la capsula articular en el cuello del cóndilo y un 30-40% en el disco.

Función: es activo durante la elevación o cierre, retropulsión y lateralidad mandibular en el cóndilo de trabajo.⁸

fig. núm. 16



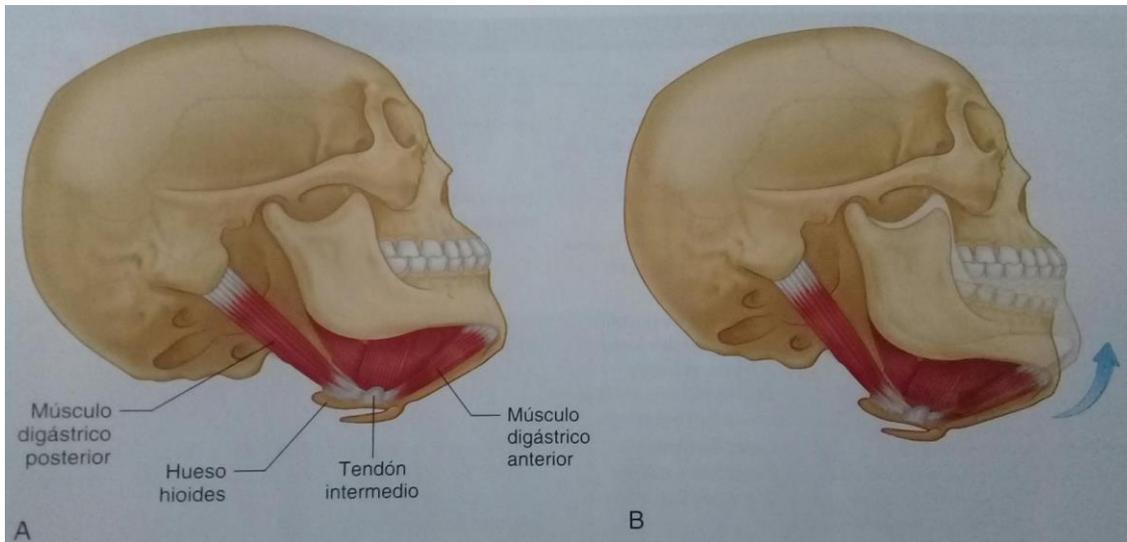
Vista del músculo pterigoideo lateral superior e inferior en apertura y cierre.

Fuente: Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 7ª edición España, Elsevier; 2013

Supra e infrahioides: contribuyen a la apertura de la boca los suprahioides (genihioideo, milohioideo, estilohioideo y digástrico) (ver fig. núm. 1) son depresores directos hacen descender la mandíbula y elevan el hioides facilitando la deglución. Los infrahioides (esternocleidomastoideo, tirohioideo, omohioideo y

esternocleidomastoideo) (ver fig. núm. 17) son depresores indirectos, fijan y estabilizan el hueso hioides para permitir una acción eficaz de los suprahioides.²¹

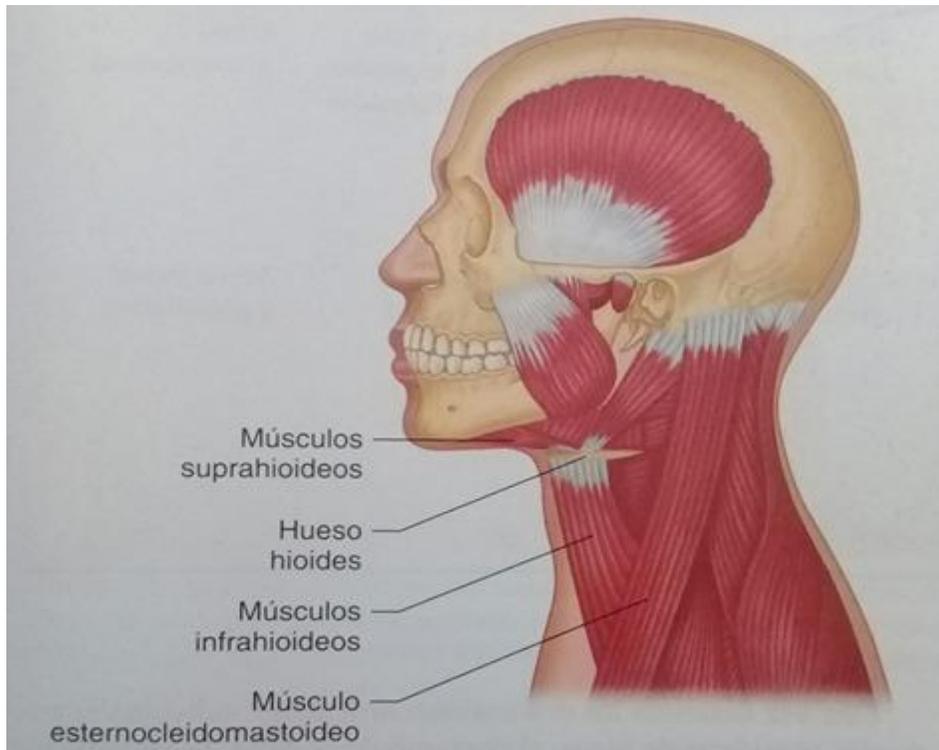
fig. núm. 17



Vista de los músculos digástricos en apertura y cierre.

Fuente: Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 7ª edición España, Elsevier; 20

fig. núm. 18



Vista de los músculos suprahioides e infrahioides y esternocleidomastoideo.

Fuente: Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 7ª edición España, Elsevier; 2013

MÚSCULOS DE LA EXPRESIÓN FACIAL (ver fig. núm. 19)

Músculos	Forma	Origen e inserción	Función
Occipito-frontal	Plano delgado y cuadrilátero.	Piel de la frente y línea nugal suprema, inserción galea aponeurótica.	Movimientos del cuero cabelludo
Temporo parietal		Piel de la región temporal y fascia temporal, inserción galea aponeurótica.	Movimientos del cuero cabelludo
PERIAURICULARES			
Auricular anterior	Cuadriláteros y delgados.	Facia temporal. Inserción espina de Spix .	Movimientos de los cartílagos auriculares.
Auricular superior	Cuadriláteros y delgados.	Galea aponeurótica. Inserción raíz de los cartílagos auriculares.	Movimientos de los cartílagos auriculares.
PERIORBITARIOS			
Orbicular de los ojos.	Anillo ancho y aplanado.	Porción nasal del hueso frontal, lig. palpebral medio, cresta del hueso lacrimal. Inserción ligamentos y conductos lacrimales.	Cierre de los parpados, Compresión del saco lacrimal y movimiento de las cejas.
Depresor de la ceja		Porción nasal del h frontal. Inserción tercio medio de la piel de las cejas.	Depresión de la piel de la frente y de las cejas.
Superciliar.	Aplanado y delgado.	Porción nasal del H Frontal. Inserción tercio medio de la piel de las cejas y galea aponeurótica.	Depresión de la piel de la frente y de las cejas.
Procer.	Piramidal.	Hueso y cartílago nasales lateral. Inserción piel de glabella.	Depresión de la piel de la frente y de las cejas.
PERINASALES			
Nasal.	Aplanado, triangular y delgado.	Eminencia alveolar del incisivo central, inserción cartílago	Movimientos de las alas de la nariz y de la nariz.
MÚSCULOS DE LA EXPRESIÓN FACIAL (ver fig. núm. 19)			
Depresor del tabique.	Aplanado en forma de abanico.	Eminencia alveolar del incisivo central, inserción cartílago del tabique	Movimientos de las alas de la nariz y de la nariz.

PERIBUCALES

Orbicular de la boca.	Forma elíptica sus dos porciones se anastomosan.	Lateral al ángulo de la boca, inserción componente principal de los labios.	Movimiento de los labios alas de la nariz, mejillas y piel del mentón.
Buccinador.	Ancho y plano.	Extemo post. De la apófisis alveolar del maxilar., inserción en el ángulo de la boca, labio superior e inferior.	Musculo singerista para aumentar la presión de cavidad bucal.
Depresor del labio inferior.	Cuadrado.	Base de la mandíbula medial e inferior al agujero mentoniano., inserción labio inferior y mentón.	Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.
Elevador del labio superior.		Borde infraorbitario y porción de la apófisis cigomática del maxilar., inserción labio superior.	Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.
Borla	Pequeño en forma conoidea.	Eminencia alveolar del incisivo lateral inferior. Inserción piel del mentón.	Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.
Transverso del mentón.		División transversa del borla., inserción piel del mentón.	Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.
Depresor del ángulo de la boca.	Triangular.	Base de la mandíbula debajo del orificio mentoniano., inserción labio inf. Mejilla. Labio superior.	Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.
Risorio	Triangular.	Fascia parotidomasetérica., inserción labio superior y ángulo de la boca.	Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.
Elevador del ángulo de la boca.	Forma cuadrilátera.	Fosa canina del maxilar. Inserción ángulo de la boca.	Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.
	Oblicuo pequeño y rectangular.	Hueso cigomático cerca de la sutura	Movimiento de los labios de la

Cigomático mayor

cigomático temporal. Inserción labio superior y ángulo de la boca.

nariz mejillas y piel del mentón.

Cigomático menor.

Pequeño en forma de cinta

Hueso cigomático cerca de la sutura cigomático maxilar. Inserción labio superior y ángulo de la boca.

Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.

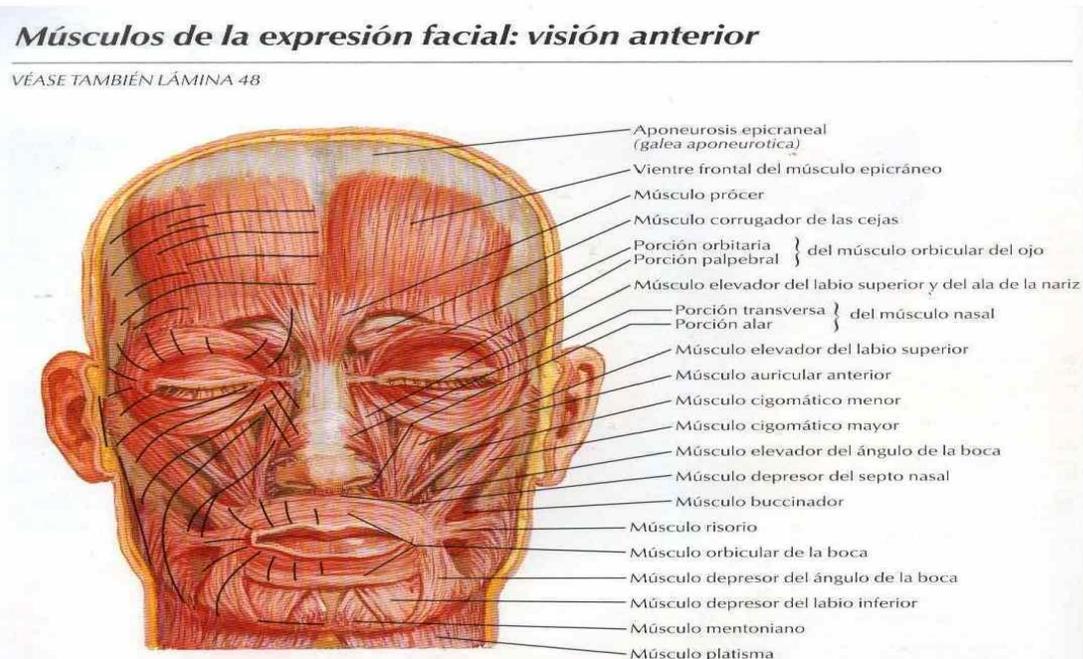
Elevador del labio superior y del ala de la nariz

En forma de cinta

Apófisis frontal del maxilar procede de la masa muscular del musculo orbicular de los ojos., inserción alas de la nariz y labio superior.

Movimiento de los labios de la nariz mejillas y piel del mentón.

fig. núm. 19



Vista de los de la expresión facial.Fuente: Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 7ª edición España, Elsevier; 2013

Irrigación de cabeza y cuello. (Ver fig. núm. 20)

Las arterias de cabeza y cuello provienen de las arterias carotideas comunes y subclavias.

Las arterias carotideas comunes y subclavias tienen un origen diferente en el lado derecho y el izquierdo. A la derecha provienen de la bifurcación del tronco braquiocefálico; a la izquierda nacen directamente del arco de la aorta. El arco de la aorta es totalmente intratorácico; provienen del ventrículo izquierdo e inmediatamente se dirige primero superiormente y luego posteriormente hacia la izquierda, describiendo una curva cuya concavidad abraza el pedículo pulmonar izquierdo. De la convexidad del arco de la aorta nacen, de anterior a posterior y de derecha a izquierda, el tronco braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda.⁹

El tronco braquiocefálico se describe junto con el tórax, en el que se encuentra situado en su totalidad. Recordemos que este tronco, que tiene su origen en la unión de las porciones horizontal y vertical del arco de la aorta, termina dividiéndose desde un trayecto de unos tres centímetros posterior a la articulación esternoclavicular, en las arterias común y subclavia derecha.⁹

Arteria carótida externa.

Se extiende desde la bifurcación de la arteria carótida común hasta 4 o 5 cm superiormente al ángulo de la mandíbula, donde se divide en sus ramas terminales: la arteria temporal superficial y la arteria maxilar interna y da siete ramas colaterales:

- Arteria tiroidea superior.
- Arteria lingual.
- Arteria facial.
- Arteria faríngea ascendente.
- Arteria occipital.
- Arteria auricular posterior
- Ramas parotídeas de la arteria auricular posterior y de la arteria temporal superficial.⁹

Arteria maxilar interna.

Se extiende a través de la fosa infratemporal hasta el agujero esfenopalatino.

Proporciona 14 ramas colaterales y éstas pueden dividirse en cuatro grupos:

1) Las que nacen mediales al músculo pterigoideo lateral.

- Arteria timpánica anterior
- Arteria meníngea media.
- Arteria meníngea accesoria.

2) Las que nacen inferiores al músculo, cuando la arteria maxilar rodea a su borde inferior.

- Arteria alveolar inferior, arteria del nervio lingual y arteria milohioidea.
- Arteria masetérica.
- Arteria temporal profunda posterior.
- Ramas pterigoideas.

3) Las que se originan de la arteria maxilar laterales al músculo.

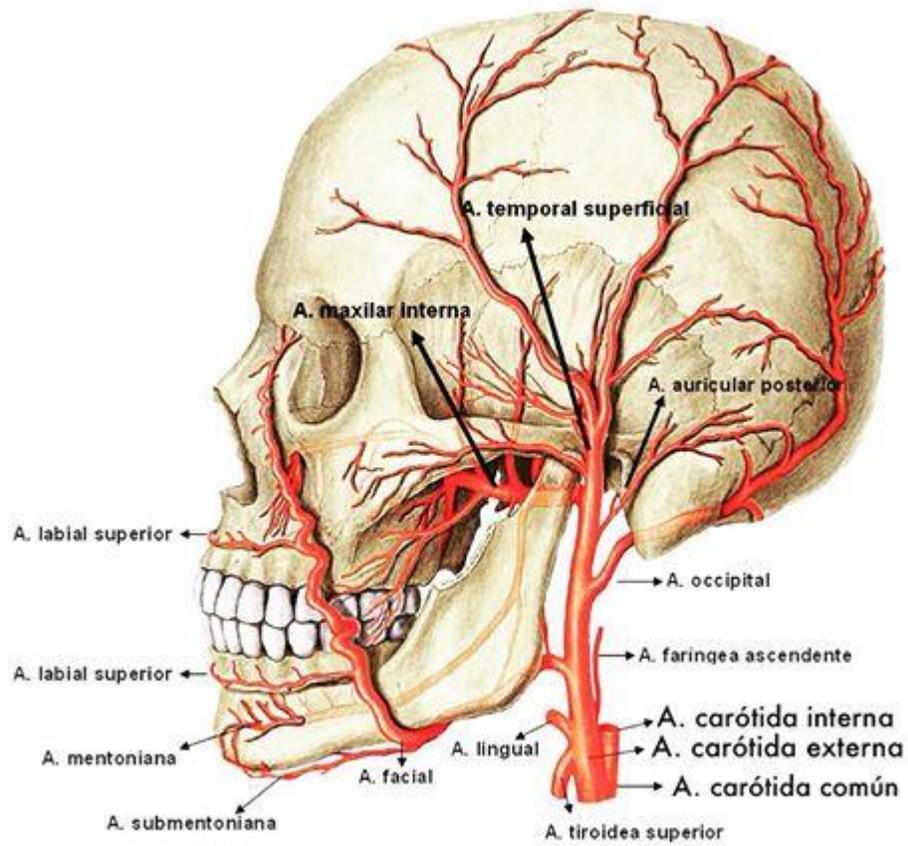
- Arteria bucal.
- Arteria temporal profunda anterior.
- Arteria alveolar superior posterior.
- Arteria infraorbitaria.

4) Las que tienen su origen en el trasfondo:

- Arteria palatina descendente.
- Arteria del conducto pterigoideo.
- Arteria pterigopalatina.⁹

Ramo terminal.

1. Arteria esfenopalatina: Después de dar origen a sus ramas colaterales, la arteria maxilar interna acaba como arteria esfenopalatina.



irrigación cabeza y cuello.

Vista de la

Fuente: Melloni L. Secretos de anatomía 3ª edición. España: Marbán; 2011.

Inervación V par craneal (Trigémino).

Desde el punto de vista embriológico, el nervio trigémino es el nervio del primer arco branquial. (ver fig. núm. 21)

Origen real del nervio trigémino.

De la raíz sensitiva; inicia en la sustancia gelatinosa, médula oblongada del puente o protuberancia anular (borde lateral) y mesencéfalo.

De las raíces motoras; se encuentra en dos núcleos masticadores, uno principal y otro accesorio.¹⁰

Origen aparente en el Ganglio de Gasser.

El Ganglio de Gasser (ganglio del trigémino o trigeminal), de forma semilunar y aplanada, está contenido en un desdoblamiento de la duramadre, ubicado en la fosa de Gasser a un lado del agujero carotideo, las dos raíces, sensitiva y motora, salen de la parte inferolateral de la protuberancia anular; la raíz motora es la más pequeña y va por debajo de la sensitiva, ambas raíces están envueltas por la piamadre y atraviesan la aracnoides y el espacio subaracnoideo hasta llegar al cavum de Meckel, de ahí hacia abajo. Al llegar a la Fosa de Gasser forman un ganglio de figura semilunar y aplanada, el ganglio de Gasser. A partir de este ganglio el nervio trigémino se divide en tres ramas: **Oftálmica, Maxilar y Mandibular**, cada una de las ramas va a emerger del cráneo por lugares diferentes: la rama oftálmica pasa por la hendidura esfenoidal, la rama maxilar por el agujero redondo mayor y la rama mandibular por el agujero oval.¹⁰

RAMA MAXILAR.

El ramo sensitivo nace de la parte media del borde antero externo del Ganglio de Gasser, desde su origen, se dirige hacia adelante hasta el agujero redondo mayor por el cual atraviesa para llegar a la fosa pterigomaxilar, se dirige hacia adelante, abajo y fuera hasta la Hueso Esfenomaxilar, para salir por el orificio orbitario donde emite sus ramos terminales. Acompañado de la arteria Suborbitaria el nervio maxilar se distribuye por el piso de la órbita y continúa por la pared superior del seno maxilar, separado de su cavidad por una delgada capa ósea.²³ Emite 6 colaterales:

1. Ramo Meníngeo Medio: Antes de salir por el agujero. redondo mayor se queda en la fosa cerebral media.

2. Ramo Orbitario: Sale por la fosa pterigo, maxilar y entra por el hueso. esfenomandibular-> Piso. Emite dos ramos:

-Temporomalar

Malar

-Fosa temporal.

Lagrimeo palpebral

Asa Glándula Lagrimal.

3. Nervio esfenopalatino:

Orbitario: pared media de la órbita (anastomosis N. Nasal) celdillas etmoidales, Ag. Etmoidal posterior

Nasal superior: llega al cornete superior (nasal interno) seno maxilar.

Nasopalatino: fosa palatina recorre piso de fosas hasta el agujero nasopalatino (caninos, incisivos y $\frac{2}{3}$ anteriores del paladar)

Pt. Palatino: Se dirige hacia la faringe e istmo de las fauces.

Palatino Anterior: Entra por fosas nasales hasta encontrar el ag. palatino anterior 1º y 2º premolar hueso y encía.

Palatino Medio: Entra por fosas nasales hasta encontrar el ag. palatino medio 1º y 2º molar hueso y encía.

Palatino Posterior: Entra por fosas nasales hasta encontrar el ag. palatino posterior 3º molar y velo de paladar hueso y encía.

4. Nervios dentarios posteriores: Fosa pterigo. maxilar, se dirige hacia adelante y penetra la tuberosidad del maxilar, pasa por los ag. dentarios posteriores. 3º, 2º y raíz distal y palatina del 1º molar hueso y encía.

5. Nervio dentario medio: Hueso Esfeno Maxilar-> Cavidad orbitaria, canal infraorbitario, conducto infraorbitario Hueso Maxilar viaja por la parte externa del seno y llega a premolares y raíz mesial del 1º molar hueso y encía.

6. Nervio dentario anterior: hueso esfeno maxilar-> cavidad orbitaria, canal infraorbitario, conducto infraorbitario hueso maxilar viaja por la parte externa del seno y llega a Incisivos y caninos y encía y hueso vestibular

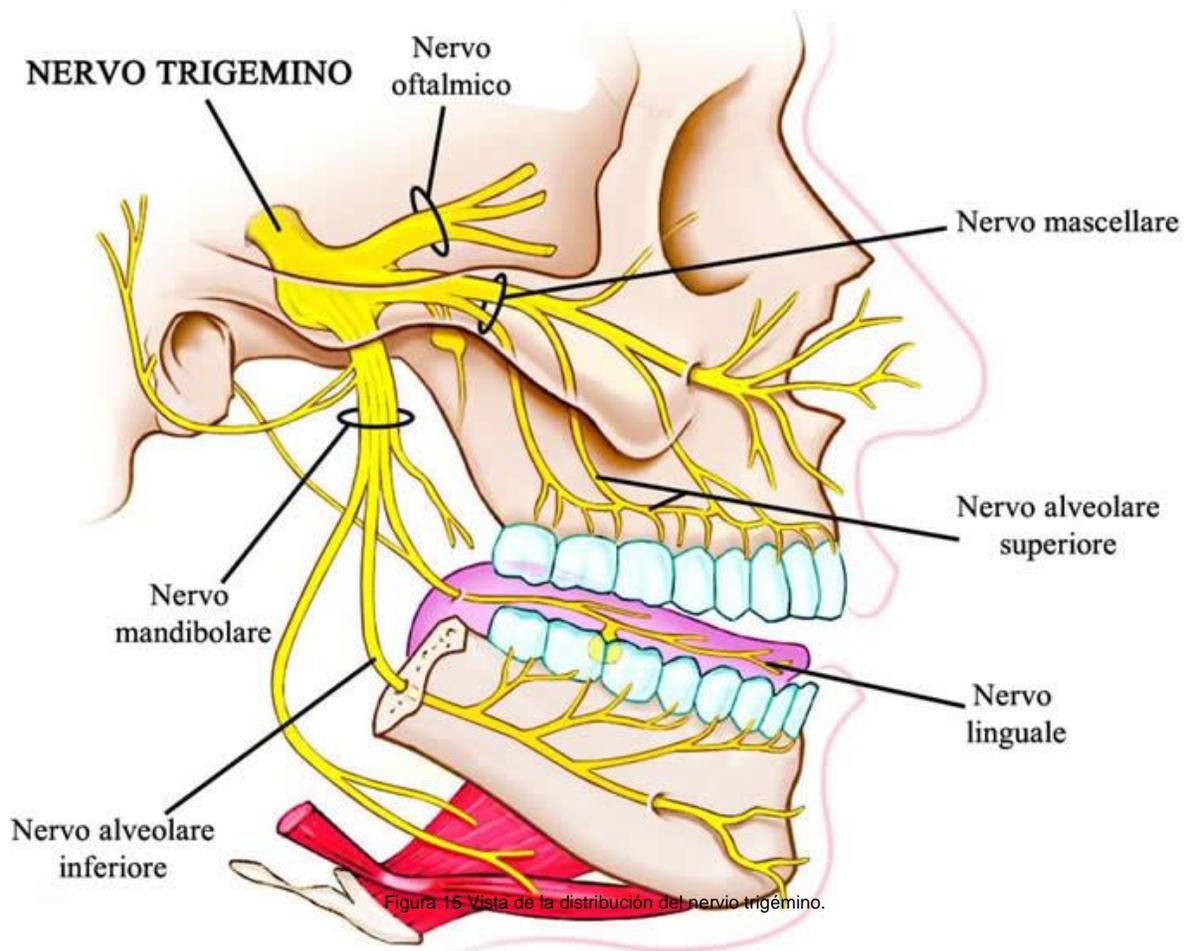
Infraorbitario: da tres ramos

a) Ascendente: Palpebral.¹⁰

b) Medial: Nasal Anastomosis Nasal Externo

c) Labial: Labial¹⁰

Fig. Núm. 21



Fuente: Melloni L. Secretos de anatomía 3ª edición. España: Marbán; 2011.

Granuloma periférico de células gigantes (GPCG)

Antecedentes históricos

En 1953 Henry Jaffe, considerado el gran patólogo del siglo, les dio nombre a estos procesos de hoy en día e introdujo el término de granuloma reparativo de células gigantes, distinguiendo el tipo periférico y otro central, dicha nomenclatura fue aceptada y corroborada por Bernier y Canhn.^{24,25,26}

El objetivo era diferenciar estas lesiones de tumor verdadero de células gigantes, que se da en huesos largos y cuya localización en los maxilares es controvertida; posteriormente se suprimió el termino reparativo debido a la destrucción que produce en los tejidos a lo largo de su evolución^{24,26}

Definición.

Se describe como una lesión expansiva y destructiva intraósea que puede perforar la cortical mimetizando un GPCG, se trata de una entidad benigna, reactiva, originada a partir del periostio, debido a las características del GPCG existen algunas lesiones en las que podríamos hacer un diagnóstico diferencial desde el punto de vista clínico^{25,26,27}

Diagnósticos diferenciales.

Granuloma central de células gigantes: Se describe como una lesión expansiva y destructiva intraósea que puede perforar la cortical aparentando un GPCG, pero en el examen radiológico el GCCG, presenta un área radiolúcida correspondiente a la lesión pudiendo existir una pérdida total o incompleta de la lámina dura en los dientes relacionados.^{27,28,29}

Granuloma piógeno (del embarazo) o hemangioma lobular capilar: Estas lesiones suelen conocerse como tumores del embarazo; aunque se trata de reacciones hiperplásicas benignas pues crecen a una velocidad alarmante; se le ha atribuido hemangioma lobular capilar, debido a la gran vascularización que presenta, es difícil hacer diagnóstico diferencial solo por los datos clínicos, pero esta lesión es de consistencia blanda y sangra con más facilidad.^{27,30}

Dentro de la cavidad bucal, se observa con mayor frecuencia en la región de la papila interdental. Estas lesiones pueden extenderse desde la encía bucal a la lingual o palatina; son extremadamente vasculares, por lo que suelen ser de color rojo intenso y a menudo presentan una seudomembrana grisácea.^{25,27}

Fibroma osificante periférico: clínicamente es parecido al GPCG, una diferencia es que esta lesión se ulcera y se inflama frecuentemente, faltando el color rojo azulada. En el examen radiográfico es posible observar puntos de calcificación.²⁸ El fibroma osificante periférico es un aumento de volumen que nace en las papilas interdentes, aunque a veces se ha observado que nace de la encía fija o lingual. El FOP se origina, a partir del ligamento periodontal, donde se cree que un factor irritante estimula los fibroblastos del ligamento periodontal, que poseen potencial osteógeno y cementógeno.^{25,26}

Epidemiología.

Esta patología puede aparecer en cualquier edad, pero se puede observar más comúnmente en jóvenes, presentando dos picos de máxima incidencia, uno durante el periodo de dentición mixta y otro durante la tercera edad y quinta década de vida; muestra predilección por el sexo femenino 2:1 que, en el sexo masculino, afecta con mayor frecuencia la mandíbula (55%) que el maxilar, en proporción de 2:4 en las zonas de molares y premolares.²⁹

El GPCG supone del 5.1 al 46% de las lesiones exofíticas de origen reactivo que puede ser lento o acelerado.

La lesión aparece generalmente en la encía o en el proceso alveolar de la región incisiva y canina, pero según Pindborg asentaría preferentemente en la zona de premolares y molares.²⁹

Las lesiones varían de tamaño de 0.5 a 1.5 cm de diámetro, aunque se han citado lesiones de 5 cm en las cuales factores como la higiene bucal deficiente o la xerostomía juegan un papel muy importante en el crecimiento de estas lesiones.²⁹

Etiología.

Su etiología es desconocida, aunque se cree que puede ser debido a un factor irritativo o agresión (extracciones, traumatismos, placa dentobacteriana, cálculo, obturaciones desbordantes, infección crónica, impactación de alimento).²⁹

Los factores traumáticos que contribuyen a su desarrollo incluyen, uso indiscriminado de palillos dentales, problemas periodontales severos, irritación por dentaduras, y dientes en mal posición o fracturados.²⁹

Entre otros factores etiológicos debemos considerar la posible afluencia hormonal, debidamente fundamentada por la mayor incidencia en el sexo femenino; aunque no se ha podido determinar claramente la relación de los niveles de estrógenos y progesterona en la aparición del proceso.²⁹

Para aquellos casos que hay recurrencia y proliferación de osteoclastos se debe indicar pruebas del laboratorio para descartar una alteración endocrina como hiperparatiroidismo.²⁹

Patogenia.

La patogénesis de las lesiones de células gigantes y el rol de estas células todavía está en controversia, algunos investigadores sugieren que derivan de los macrófagos y esto basado en estudios inmunohistoquímicos y ultraestructurales, con la finalidad de identificar su estirpe y la histogénesis de las células gigantes, sin embargo, aún no se ha logrado establecer satisfactoriamente el origen de estas células.²⁸

En este sentido algunos autores proponen al GPCG como un proceso reparativo anormal y sugieren, que los fibroblastos sobre expresan inadecuadamente citocinas y factores de crecimiento que inducen o activan a los macrófagos a convertirse en células gigantes.²⁸

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El GPCG se presenta como una lesión elevada de la superficie blanda de coloración rojo-azulada, la cual puede ser sésil o pediculada y de consistencia firme, aunque usualmente es asintomática, el paciente puede referir sangrado y dolor debido al trauma, por lo general no excede de los 2 cm de diámetro, y puede abarcar uno o más dientes, incluso extenderse de la encía vestibular a la palatina o lingual, puede producir desplazamiento dentario o incluso movilidad; La superficie puede estar ulcerada o no.^{30,32,33}

La afección ósea está en relación con el tiempo de evolución a diferencia del GCCG que, por el contrario, asienta en el hueso desde el primer momento, y puede afectar a los tejidos blandos en el curso de su evolución. Ambos procesos (central y periférico), como ya se ha comentado son similares, no presentando diferencias

histológicas entre ellos, únicamente se describe con mayor frecuencia la reabsorción radicular en el caso del central.^{25,27,30}

Características radiográficas.

Diversos estudios coinciden en que las características radiográficas del GPCG son poco específicas.

En la imagen radiográfica de esta entidad se puede observar, en algunos casos, focos de metaplasia ósea. En la mayoría de los casos la lesión se limita a la encía, sin embargo, las células gigantes podrían activarse como una respuesta inflamatoria y actuar como osteoclastos, produciendo reabsorción del hueso alveolar; lo que está frecuentemente asociado, a la movilidad dentaria, mostrando en la imagen radiográfica un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal del órgano dental comprometido.³⁰

El examen detallado del área puede descubrir pequeñas espículas de hueso que se extienden verticalmente hacia la lesión. En las áreas edéntulas, el hueso cortical presenta una zona cóncava de reabsorción por debajo de la lesión, que puede denominarse aplanamiento.^{29,30}

La radiografía puede revelar la destrucción superficial del margen o de la cresta alveolar en el hueso interdentario.

Características histológicas

El GPCG se caracteriza por presentar epitelio escamoso estratificado que puede estar o no queratinizado con un tejido conectivo fibroso, donde se observan células gigantes multinucleadas de seis a doce núcleos hipercromáticos, que semejan osteoclastos con numerosos capilares, frecuentemente localizados en la periferia de la lesión, además hay infiltrado inflamatorio de células polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas.^{27,28,29}

El GPCG se describe como un nódulo constituido por estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar, que contiene grandes cantidades de células jóvenes de forma ovoide o fusiforme de tejido conectivo y de células gigantes multinucleadas. A veces las células se asemejan a los osteoclastos y en otros casos, son considerablemente mayores que los osteoclastos típicos, aunque rara vez realizan la función de resorción normal propia de dicha célula.²⁹

Los capilares son numerosos, en especial alrededor de la periferia de la lesión, y a veces las células gigantes se encuentran en la pared interna de dichos vasos, otras características son los focos hemorrágicos con liberación de pigmento de hemosiderina y su posterior invasión de células inflamatorias.³⁰

Las células gigantes están inmersas en un estroma de fibroblastos, células inmaduras, y sustancia fundamental (fibra de colágeno, de reticulina, y sustancia fundamental propiamente dicha), que variará en su composición dependiendo del estado evolutivo de la lesión.³⁰

En el estudio histológico se encuentran 3 puntos: el epitelio, el área conjuntiva y el área medular.

El epitelio de revestimiento es estratificado en la encía, que puede presentar modificaciones de tipo ulcerativo.

El área del tejido conjuntivo subepitelial conteniendo una gran cantidad de vasos sanguíneos de pequeño calibre, con frecuencia se observa un infiltrado inflamatorio agudo.

En el área medular de la zona se localizan las células gigantes, pueden existir 2 tipos de células gigantes.^{28,29}

Células tipo A: son células eosinófilas polinucleares con citoplasma amplio y difuso, el núcleo es prominente y la cromatina se dispone rodeando la membrana interna.

Células tipo B: estas células tienen un citoplasma bien definido y regular más cromático y de regular tamaño. Los núcleos, cuyos límites son mal definidos, tienen tendencia a la acumulación central y presentan un intenso hiper cromatismo.

El origen de las células gigantes no se ha establecido, aunque algunos autores piensan que se origina a partir de las células endoteliales de los capilares. Se han formulado dos teorías para explicar el origen de estas células una traumática y otra proliferativa en la que la lesión no se genera por un traumatismo previo si n o que se debe a una alteración del endotelial.^{26,27,29,30}

En estudios ultraestructurales e inmunológicos se ha comprobado que las células gigantes derivan de macrófagos, pero estas células son funcionales desde el punto de vista de la fagocitosis y de la reabsorción ósea.

Souza y Cols. Por medio de estudios inmunohistoquímicos comprobaron que existía un aumento de actividad proliferativa y un mayor crecimiento de células periféricas comparadas con los granulomas centrales de células gigantes.^{28,30,31,32}

Diagnóstico.

El diagnóstico del GPCG debe ser confirmado mediante estudio histopatológico, que se caracteriza por la existencia de célula gigantes multinucleadas, en un estroma que presenta diversos grados de inflamación y vascularización.

Es decisivo para llegar a un diagnóstico definitivo, que el tejido de la biopsia se ponga a disposición del patólogo para el diagnóstico histológico. Como técnicas se dispone la excisión, incisión, la biopsia por punción y la citología por aspiración.^{24,26,30,33,34,35}

Tratamiento.

El tratamiento es conservador y consiste en la excéresis quirúrgica de la lesión, con un amplio legrado en su base para evitar la aparición de recidivas.

En ocasiones se puede llegar a un tratamiento más radical, ya sea con bisturí o electrobisturí; cuando está afectada la membrana periodontal puede requerirse la extracción de los órganos dentarios comprometidos para conseguir una extirpación completa; sin embargo, la recurrencia de estas lesiones es poco frecuente.^{30,34,35}

Es recomendable eliminar factores locales e irritantes crónicos que pudieran favorecer el desarrollo de esta lesión como la placa bacteriana, alimentos impactados, sarro, restos radiculares, prótesis mal ajustada y problemas periodontales.²⁸

Las lesiones no agresivas se caracterizan por ser la mayoría de los casos, no presentar, síntomas o en caso de presentarlos ser mínimos, de crecimiento lento, no producen rizólisis o perforación de las corticales óseas y presentar tendencia a la recurrencia tras el tratamiento quirúrgico.³⁰

Las lesiones agresivas, en cambio, son menos frecuentes, ocurren a edades más tempranas, presentan dolor, son de crecimiento rápido, perforan la cortical ósea o provocan rizólisis y tienen tendencia a la recurrencia tras el tratamiento quirúrgico.³⁰

Factores de crecimiento y su relación con el GPCG.

Una de las teorías sobre la etiología del GPCG es la irritación crónica, tanto en el periostio, como en el ligamento periodontal; para lo cual es de vital importancia, conocer algunos de los factores predisponentes en el paciente que nos pueda afectar o ayudar a que se forme dicha lesión y así poder diferenciar de una lesión benigna o maligna, por ello es elemental conocer, uno la higiene del paciente pues incluso una gran cantidad de cálculo, o restos radiculares pueden desencadenar este tipo de lesión.

Pero ¿Cómo una simple acumulación de biofilm o cálculo dental nos puede ocasionar un GPCG?

Para ello debemos revisar los factores de crecimiento en periodoncia los cuales se definen como hormonas polipeptídicas cuya acción siempre es local, éstas regulan la diferenciación, proliferación, migración y metabolismo celular, pasando por aquellos que más nos interesan en el campo de la periodoncia, como son la regeneración de los tejidos y la estimulación de la cicatrización.^{11,12}

Algunos de los factores que tenemos son el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el insulínico (IGF), el transformador (TGF), el fibroblástico (FGF), epidérmico (EGF), y el endotelio vascular (VEGF), pero el enfoque se va a centrar en el factor de crecimiento fibroblástico, que es el estudio más asociado al granuloma periférico de células gigantes ¹²

Factor de crecimiento fibroblástico:

Fue descubierto en 1940 cuando se observó que en el cerebro existía gran cantidad de sustancias que estimulaban la división de los fibroblastos primarios en cultivo.^{11,12}

Primero, se purificó el denominado FGF básico, de entre 16000 y 18000 daltons de peso molecular, y más tarde se aisló el FGF ácido, de 15000 daltons, actualmente se piensa que representan solo a dos miembros de una gran familia de factores tróficos relacionados estructuralmente entre sí. Ambos fueron encontrados en tejido neuronal, pero hoy sabemos que se sintetizan y se almacenan en numerosos tejidos que derivan del mesodermo y neuroectodermo o en aquellas células con un gran potencial angiogénico.¹¹

Su función se regula por un gran número de moduladores como la heparina y el sulfato de protamina; consiste en una alta capacidad mitógena para todas aquellas

células derivadas del mesodermo, siendo además capaz de estabilizar la expresión fenotípica de las células en cultivo. De igual forma tiene efecto en la diferenciación celular por su capacidad para controlar la síntesis y depósito de varios componentes de la matriz extracelular que son conocidos al afectar a la polaridad de la superficie celular y la expresión genética, como son el colágeno, la fibronectina y los proteoglicanos.^{11,12}

Mecanismo de acción:

Para inducir un efecto biológico, un factor de crecimiento debe ser sintetizado por una célula originaria, desplazarse hasta su receptor diana, interactuar con dicho receptor o con una proteína captadora y activar los segundos mensajeros o efectos terminales, existen varios tipos de mecanismos de acción: endocrino, paracrino, autocrino, yuxtacrino e intracrino, de los cuales se abordará solo el mecanismo de acción paracrino.¹¹

- Paracrino: en este mecanismo una célula sintetiza un factor que interactúa con receptores presentes en otra célula del microentorno local. La primera célula secreta el modificador biológico en forma soluble, y éste se une a los receptores de la célula diana para inducir sus efectos, es el sistema utilizado por factores como el PDGF o el TGF-B.¹²

Una vez secretado, el factor de crecimiento debe unirse a su receptor, que debe encontrarse en cantidad suficiente y con la orientación y la actividad funcional adecuadas para poder transmitir los estímulos adecuados.^{11,12}

Ahora bien, toda esta información ¿cómo se asocia a la aparición de un granuloma periférico de células gigantes?

Primero que nada, debemos tener en cuenta los factores predisponentes en el presente caso clínico, el paciente menciona que constantemente fuma marihuana desde hace más de diez años, además de que en algunas ocasiones menciona el uso de cocaína.

Recordemos entonces los efectos secundarios que se manifiestan en la cavidad bucal de estas dos sustancias toxicológicas.

Y entonces lo relacionaremos de esta manera: la marihuana propiamente provoca que en el individuo aumente las ganas de consumir alimentos criogénicos, por tanto,

contribuirá con una mayor afección en órganos dentarios, así como una mayor cantidad de biofilm dental, además de provocar resequedad bucal por falta de saliva a corto plazo, entonces afectaría en el sistema buffer de la saliva y por ende sería más propenso a padecer tanto caries, como problemas periodontales.¹³

Con respecto al uso de la cocaína, cuando ésta se mezcla con la saliva, produce una sustancia ácida que puede erosionar los dientes y al frotar dicha sustancia con la encía comienza a producir úlceras.^{14,15}

El uso de estas sustancias nos va a producir una mayor cantidad de caries, la cual se traducirá en la destrucción propia del diente y quede solo el resto radicular, y además de los problemas periodontales que esto nos va a generar, traduciéndose en una irritación constante en los tejidos de soporte del diente.

Ahora bien ¿Qué papel juega el factor de crecimiento fibroblástico en la aparición del GPCG?

Sabemos que el GPCG deriva del ligamento periodontal y del periostio,¹⁶ para lo cual tenemos dos factores: locales, la presencia de cálculo, restos radiculares y mala higiene; y un factor precipitante como el uso de la marihuana y la cocaína.

El factor de crecimiento fibroblástico tiene efecto en la diferenciación celular, esto mediante el mecanismo de acción paracrino el cual necesita una célula del microentorno local y éste a su vez va a activar al factor transformador llamado TGF- β , siendo éste una citocina implicada en procesos celulares como proliferación, angiogénesis, diferenciación, migración y apoptosis celular, .todo esto inicia cuando existe irritación en el ligamento periodontal y periostio; en el cual van a estar presentes los leucocitos y macrófagos, dando origen a las células gigantes.^{13,15,16,17}

Neurotransmisores y catecolaminas

Una vez que se cuenta con la historia clínica de nuestro paciente se debe analizar el estilo de vida del paciente como, por ejemplo, su alimentación y adicciones, y así

valorar cómo pueden influir éstas, en las patologías encontradas dentro de la cavidad bucal.

En el presente caso clínico el paciente afirma consumir constantemente marihuana y cocaína, debido a ello es de vital importancia conocer el cómo actúan dichas sustancias en el organismo y cómo pueden influir en la aparición de la patología y para ello debemos entender que es una catecolamina y un neurotransmisor.

Un neurotransmisor es una sustancia química liberada selectivamente de una terminación nerviosa por la acción de un potencial de acción, que interacciona con un receptor específico en una estructura adyacente y que, si se recibe en cantidad suficiente, produce una determinada respuesta fisiológica. Para constituir un neurotransmisor, una sustancia química debe estar presente en la terminación nerviosa, ser liberada por un potencial de acción y, cuando se une al receptor, producir siempre el mismo efecto.¹⁵

Los receptores pueden ser colinérgicos, adrenérgicos, dopaminérgicos, de ácido gamma-aminobutírico (GABA), serotoninérgicos, de glutamato y opiáceos.¹⁵

Las catecolaminas son hormonas derivadas de la glándula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina) y los nervios periféricos (noradrenalina y dopamina). Son un intensamente vasoconstrictoras (moléculas que actúan sobre los vasos sanguíneos ensanchándolos (vasodilatación) o estrechándolos (vasoconstricción)

Su secreción ocurre por estímulos del sistema nervioso simpático y se metabolizan rápidamente, siendo eliminadas junto a sus metabolitos por la orina.

En el grupo de las catecolaminas encontramos a la Dopamina, la Noradrenalina y la Adrenalina de tipo amina, que presentan un grupo aromático común, dihidroxifenilo o anillo catecol y una cadena lateral de etilamino.¹⁵

Los principales sitios de producción de catecolaminas son el cerebro, la médula adrenal y las neuronas simpáticas.

Diferentes psicotrópicos pueden actuar sobre las fibras nerviosas que utilizan catecolaminas como neurotransmisores, las cuales son liberadas durante un estímulo eléctrico, por ejemplo, se ha establecido que las anfetaminas y la cocaína liberan noradrenalina a nivel sináptico.¹⁵

Dopamina: Es el neurotransmisor catecolaminérgico más importante del sistema nervioso central, participa en funciones de control del movimiento, emotividad, proposición, juicio, afectividad y comunicación neuroendocrina, está relacionada con trastornos como la esquizofrenia, Parkinson, depresión y el síndrome de Tourette, así como con la adicción a las drogas.¹⁵

El consumo agudo de sustancias supone un incremento de la liberación de dopamina y de su actividad, lo que conlleva a un aumento en la sensación de placer.¹⁵

Mecanismo de acción de la cocaína

Cómo se sabe, diferentes partes del cerebro regulan distintas funciones como el movimiento, pensamiento, el juicio, la memoria, y la “gratificación”, o el sentimiento de placer posterior a realizar algo agradable; los científicos opinan que todas las drogas de abuso, como la cocaína, activan la senda de la gratificación cerebral que abarca el área ventral del tegmento (VTA), el núcleo accumbens, y la corteza prefrontal.¹⁸

Síntomas físicos y efectos psicológicos.

El mecanismo de acción de la cocaína implica a las catecolaminas y muy en especial a la dopamina

Como hemos dicho, el mecanismo de acción de la cocaína aumenta la eficacia sináptica de la dopamina e inhibe su recaptura lo que genera un estado de excitación y aumento de la energía mental y física, desaparece la fatiga y se eleva el estado de ánimo.¹⁸

Se presentan múltiples síntomas físicos como ojos vidriosos, tos crónica, taquicardia, dilatación pupilar, pérdida de sueño, irritación y sangrado nasal, elevación de tensión arterial, sudoración o escalofríos, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales y táctiles y pérdida del apetito.^{15,18}

En cuanto a los efectos psicológicos, produce sensación de euforia y de extrema seguridad en sí mismo además de un estado de alerta intenso, seguido de depresión, provoca actitudes agresivas y temerarias, así como estados de paranoia, cambios en el estado de ánimo. También los cambios conductuales son numerosos;

euforia, agresión, grandiosidad, estado de alerta, agitación psicomotriz, sentimientos paranoicos y deterioro en el proceso de pensamiento.^{15,18}

Generalidades y manifestaciones bucales del uso de la marihuana.

La marihuana se obtiene de flores y hojas jóvenes de la planta femenina de la especie *Cannabis sativa*, una hierba de la familia del cáñamo que se reproduce sin necesidad de cultivo especial¹⁸

Componentes químicos: La marihuana contiene más de 400 componentes químicos que se transforman en más de 2000 al fumarla, más de 60 de esas 400 sustancias químicas se llaman cannabinoides que no se encuentran en ninguna otra planta.¹⁸

Uno de esos cannabinoides es el delta-9-tetrahidrocannabinol, el cual produce el estado de intoxicación de la marihuana.

Existen manifestaciones orales que con el consumo de este tipo de droga aumentan la tendencia al desarrollo de lesiones cariosas, enfermedad periodontal, abscesos pulpoperiapicales y periodontales, periodontitis ulceronecrosante aguda, así como estomatitis infecciosas.¹⁸

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

Intervienen diferentes procesos que ocurren como una serie de eventos relacionados entre sí, incluyen la participación de diferentes poblaciones celulares y actividades bioquímicas. Se divide en cuatro etapas, que se presentan desde el momento en que se lesionan los tejidos, hasta su reparación, restablecimiento de la anatomía, integridad y función tisular.¹⁹

1. Hemostasia e inflamación

La hemorragia que se ocasiona con la intervención quirúrgica es seguida por la hemostasia, sin embargo, libera sustancias que actúan como factores quimiotácticos que estimulan el proceso de inflamación.¹⁹

Una incisión se puede definir como la alteración de la integridad tisular provocada por un corte en el que además se seccionan los vasos sanguíneos y ocurre la exposición directa de la matriz extracelular y el depósito de plaquetas.¹⁹

La exposición del colágeno subendotelial ocasiona la agregación y desgranulación de las plaquetas, así como la activación de la cascada de la coagulación. Los gránulos α liberan sustancias como: el factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor β transformador del crecimiento, factor activador de plaquetas, fibronectina y serotonina. El coágulo de fibrina logra la hemostasia, también sirve para la migración de células a la herida, leucocitos, polimorfonucleares (neutrófilos) y monocitos. Después de que ocurre la lesión, la proliferación celular transcurre por una secuencia determinada.¹⁹

Número	Nombre
Factor I	Fibrinógeno
Factor II	Protrombina
Factor III	Factor hístico (tromboplastina hística)
Factor IV	Calcio
Factor V	Proacelerina
Factor VI	Actualmente no se emplea
Factor VII	Proconvertina
Factor VIII	Factor antihemofílico A
Factor IX	Factor Christmas o factor antihemofílico B
Factor X	Factor Stuart
Factor XI	Antecedente tromboplastínico del plasma (PTA)
Factor XII	Factor Hageman o de contacto
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina Precalicreína Cininógeno de alto peso molecular Factor von Willebrand

Polimorfonucleares PMN: son las primeras en llegar a la herida, alcanzando su máximo en 24 a 48 horas. El aumento de la permeabilidad vascular, liberación local de prostaglandinas y la presencia de sustancias quimiotácticas, estimulan la migración de neutrófilos que fagocitan bacterias y desechos tisulares. Los PMN también se encargan de liberar proteasa como la colagenasa, que degrada la matriz y sustancia para iniciar la cicatrización.²²

Macrófagos: son las segundas células inflamatorias que invaden las heridas, se derivan de los monocitos que se encuentran circundando aumentan de 48 a 96 horas después de la lesión, y continua así hasta que termina la cicatrización. Participan en el desbridamiento de la herida por medio de la fagocitosis y facilitan la estasis microbiana por la síntesis del radical del oxígeno y óxido nítrico, además activan e incorporan células por mediadores como las citosinas y factores de crecimiento.²²

Linfocitos T: son células inflamatorias e inmunitarias que posteriormente invaden las heridas, alcanzan sus cifras máximas alrededor de una semana después de la lesión, son transitorias de la fase inflamatoria a la fase proliferativa de la cicatrización.²²

2. Proliferación o fibroblástica

A partir del día 4 al 12 en esta etapa la continuidad del tejido se restablece. Los últimos en infiltrar a la herida son los fibroblastos y las células endoteliales. Después de la penetración en la herida los fibroblastos primero proliferan y luego son activados para realizar la síntesis y remodelación de la matriz, esta acción es mediada por las citosinas y los factores de crecimiento que liberan los macrófagos. Las células endoteliales migran de vénulas intactas para contribuir en la formación de nuevos capilares.¹⁹

3. Epitelización o de maduración.

Cuando la fuerza e integridad del tejido es restablecida, la barrera externa tiene que hacerlo también, lo cual se caracteriza por la proliferación y migración de células epiteliales adyacentes a la herida, este proceso inicia con un engrosamiento de la epidermis en el borde de la herida. Las zonas basales fijas a las zonas cercanas al borde realizan una serie de divisiones mitóticas rápidas, las cuales parecen migrar una sobre otra en forma de saltos hasta que recubren el defecto, después de esto las células epiteliales en migración pierden su forma aplanada y se vuelven más cilíndricas, incrementando su mitosis, las capas del epitelio se restablecen y la capa final se queratiniza, así la nueva epitelización inicia en menos de 48 horas.¹⁹

4. Maduración y remodelación

Esta etapa inicia durante la fase fibroblástica y es caracterizada por una reorganización del colágeno, sintetizado anteriormente, el colágeno se cataboliza mediante metaloproteínas de matriz y el contenido total de colágeno en la herida es el resultado del equilibrio de la colagenólisis y la síntesis de colágeno.

El depósito de la matriz en el lugar de la herida tiene un patrón característico:

La fibronectina y el colágeno tipo II forman la estructura temprana de la matriz¹⁹

Los glucosaminoglicanos y los proteoglucanos son el siguiente componente de la matriz

El colágeno tipo I es la matriz final¹⁹

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

Generalidades:

La valoración del paciente mediante exploraciones complementarias constituye una fase importante para el diagnóstico y determinación de su estado de salud. Los auxiliares de diagnóstico de mayor utilidad en cirugía bucal se pueden clasificar en los siguientes grupos.²⁰

Estudios por imagen: Radiológicos, resonancia magnética etc.

Pruebas de laboratorio: Biometría hemática, bioquímica sérica y sanguínea, pruebas de coagulación, pruebas serológicas, examen de orina, análisis de saliva y estudios microbiológicos de las infecciones bucales.

Estudios morfológicos: Biopsia, citologías.²⁰

Estudios por imagen.

Ortopantomografía:

Es un estudio indispensable que representa en una película una imagen general de la maxila, mandíbula y los dientes, por lo cual, es de primordial utilidad en el área dentomaxilo-mandibular, los límites están representados por el hecho de que por el hecho de que representa un coeficiente de distorsión y superposición de estructuras anatómicas. Brinda importante información sobre las estructuras óseas y dentales del tercio medio inferior de la cara.²⁰

– **Ventajas.**

Gran amplitud de campo en una única proyección

Posibilidad de comparación en ambos lados.

Baja dosis de radiación.

Comodidad para el paciente.

Estudio rápido y cómodo.

Efectivo y de bajo coste.²³

– **Desventajas.**

Menor nitidez y pérdida de detalle.

Deformación y magnificación de la imagen.

Defectuosa visualización de los senos y tercio medio de la cara.

Las estructuras que se encuentran fuera de la capa de examen pueden superponerse a las estructuras óseas normales y simular alteraciones.²⁰

Tomografía computarizada.

Pueden ser conocidas tres tipos: axial, espiral y volumétrica.

Es un estudio radiológico que puede mostrar partes del cuerpo por secciones; es el equivalente a hacer rebanadas de un objeto en diferentes partes de este, la parte anterior de ellas brinda detalles tanto de tejidos blandos como duros con bastante precisión, el resultado son imágenes computarizadas de cada uno de los cortes los cuales pueden imprimirse en acetatos radiográficos o procesados por un software para crear imágenes tridimensionales.²⁰

Tomografía computarizada de haz cónico (TCHC, CBCT) Cone Beam Computed Tomography.

También se conoce como 3D gracias a su capacidad para generar imágenes tridimensionales la cual es sin duda la técnica de diagnóstico por imagen de más proyección actualmente.

- Ventajas:

Dosis al paciente reducida.

Tiempos cortos de adquisición.

Mejor resolución.

Instalación en espacio reducido.

- Desventajas:

Calidad de imagen netamente inferior.

Incremento de radiación dispersa.

Limitado rango dinámico del área del detector de rayos X

Endurecimiento de los artefactos cónicos.²⁰

Resonancia magnética.

Estudio específico para la identificación de estructuras blandas, aunque las estructuras duras también se pueden identificar. Es inverso al de la radiografía, ya que el hueso se identifica como si fuera radiolúcido, y los tejidos blandos, dependiendo de su cantidad de hidrógeno son de blancos a grisáceos.²⁰

- Ventajas:

Ausencia de radiación ionizante.

Utiliza ondas electromagnéticas de energía muy baja.

Método totalmente inocuo.

Posibilidad de efectuar estudios directamente en las tres direcciones del espacio sin necesidad de mover al paciente.

Mejora en el contraste entre tejidos normales o entre estos y los patológicos.

- Desventajas:

Claustrofobia que sufren muchos pacientes.

Imposibilidad de moverse durante la exploración.

Tiempos generalmente largos de toma de imágenes.

Coste muy elevado de la inversión.²⁰

Biopsia.

Es la toma de un fragmento de tejido de un ser vivo con fines diagnósticos, permite identificar el tipo de enfermedad, además de poder diferenciar entre una lesión benigna y una lesión maligna.

Indicaciones:

Cualquier situación patológica persistente que no se puede diagnosticar clínicamente.

Lesiones sin causa aparente que persisten durante más de 10 a 14 días tras el tratamiento local.²¹

Lesiones interóseas que parece que aumentan con el tamaño.

Aumento de tamaño submucoso palpable o visible bajo una mucosa normal.

Cualquier lesión que es sospechosa de malignidad o con características premalignas

Cualquier lesión que crece rápidamente sin causa aparente

Lesiones rojas, blancas o pigmentadas en las que no se encuentra la causa, o el origen no es evidente.²¹

Cualquier lesión que este fijada o adherida a estructuras anatómicas adyacentes.

Cualquier lesión desconocida en áreas de alto riesgo para el desarrollo de un cáncer (piso de boca y lengua).

Confirmación de sospecha clínica diagnóstica, como lo son signos de inflamación que persisten durante un largo periodo.

Cualquier lesión que afecta notablemente el bienestar del paciente.²¹

Biopsia por incisión

De gran utilidad dentro de la odontología, ya que la mayor parte de las lesiones que se manifiestan en la cavidad oral pueden ser diagnosticadas mediante este procedimiento.

Indicaciones:

- Lesiones amplias mayores a 1cm.
- Lesiones de apariencia maligna.
- Lesiones de difícil acceso.²¹

Biopsia por excisión:

Este tipo de biopsia está indicado en los casos de indudable benignidad de la lesión cuando el diagnóstico presuntivo está claro para el clínico, sirve solo para confirmar el diagnóstico presuntivo.

Este tipo de biopsia también se puede entender como un tratamiento quirúrgico radical, implica la extirpación total de la lesión.

Indicaciones:

- Lesiones de apariencia benigna.
- Lesiones menores a 1 cm.
- Lesiones pigmentadas o vasculares pequeñas.²¹

Biopsia por aspiración con aguja:

Se indica en todos los casos en los que la biopsia incisional sea difícil o exponga el riesgo de lesionar estructuras anatómicas importantes que deben ser salvaguardadas.²¹

Indicaciones:

- En el caso de lesiones solidas de los tejidos blandos profundos.
- Lesiones intraóseas reducidas para aclarar si el contenido del tejido es sólido o líquido.

Biopsia por punción:

El Puch es un sacabocados estéril de un solo uso con una cuchilla cilíndrica que puede tener un diámetro de 2 a 8 mm, siendo el más utilizado el de 4 mm.

La muestra obtenida es pequeña y en algunos casos no puede ser representativa de la lesión, sin embargo, tiene la ventaja de que en lesiones extensas se puede hacer varias tomas a la vez en diferentes puntos de manera rápida.²¹

Biopsia por raspado:

Se utiliza en lesiones que son o muy delgadas o predominantemente elevadas, el objetivo es incluir el epitelio de la superficie y una pequeña cantidad de tejido conectivo subyacente, esta técnica nunca debe ser usada en lesiones pigmentadas, lesiones infiltrantes o lesiones que se consideran malignas.²³

Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).

Es un sistema de autoaspiración con agujas muy finas (menor a 0.6 mm) que permite múltiples punciones de la lesión y cuyo material se procesa de modo habitual, es relativamente sencilla, eficaz y fácil de emprender.²¹

Protocolo para la toma de biopsia.

1.- Técnica de anestesia:

Técnica convencional. Un requerimiento muy específico es que no se debe aplicar ningún anestésico dentro de la lesión muy próximo al área donde se va a tomar la muestra, ya que la muestra al microscopio saldrá alterada por el anestésico infiltrado entre las células, modificando así su anatomía y características histológicas con lo que se corre el riesgo de equivocar el diagnóstico²¹

2.- sitio de la toma:

Cuando se toma una biopsia de tipo insicional, uno de los criterios es realizarla en los márgenes de la misma, pues son las células de reciente crecimiento y se puede extender la incisión para obtener tejido sano y enfermo.²¹

3.- Tamaño de la muestra.

4.- Tamaño de la región.

5.- Tipo de incisión:

El abordaje quirúrgico que se realiza en la mayoría de los casos es de forma de huso, lo cual facilita la unión de los bordes.

6.- No maltratar tejidos.

7.- Almacenamiento de la muestra:

Una vez que se ha tomado la muestra se debe evitar el deterioro celular, para lo cual se utiliza una solución de formol al 10% que fija sus características para mantenerlas en las mismas condiciones que en el momento de su toma.

Por eso se recomienda sumergir la muestra inmediatamente después de su retiro.²¹

8.- Información que debe acompañar a la muestra:

Se debe incluir un resumen del caso que se está refiriendo para su estudio, ya que el patólogo solo contara con la información que se le proporcione y lo que él vera microscópicamente. La información que debe contener la muestra es:

I.- Nombre.

II. - Edad.

III. - Sexo.

IV.- Localización de la lesión.

V.- Diagnostico presuntivo de la lesión.

VI. - Nombre del cirujano.

VII. - Fecha en que se tomó.²¹

Dentro del resumen que se debe enviar al patólogo debe seguir el siguiente orden:

- a) Tipo clínico de la lesión (úlceras, placa, membrana, aumento de volumen etc.)
- b) Localización (especificando lugar y lado).
- c) Tiempo de evolución.
- d) Características clínicas
 - I. Dimensiones.
 - II. Forma de la lesión.
 - III. Base.
 - IV. Móvil o no móvil.
 - V. Consistencia.
 - VI. Superficie.
 - VII. Color.
 - VIII. Se desprende una parte con la fricción.

- IX. Dolor.
- X. Presencia de linfadenopatías.
- XI. Pérdida de peso.
- XII. Datos radiológicos.
- XIII. Antecedentes patológicos de importancia para la lesión.
- XIV. Anexar estudios de imagen (radiografías, TAC, RM, etc.)²¹

Pruebas de laboratorio.

Los estudios de laboratorio constituyen otro de los métodos auxiliares que ayudan a comprobar y corroborar un diagnóstico, aunado a la evaluación clínica y los estudios de imagenología, así como la condición sistémica del paciente.

Las indicaciones para solicitar las pruebas de laboratorio son:

- 1) Diagnóstico de una enfermedad sospechosa (trastornos hemorrágicos, diabetes).
- 2) Detección selectiva de una enfermedad no detectada en pacientes de alto riesgo (hepatitis, sida, diabetes).
- 3) Establecimiento de los vales basales antes del tratamiento (grado de anticoagulación, grado de insuficiencia renal o hepática, quimioterapia o radioterapia).
- 4) Consideraciones medicolegales.²²

Interpretación de análisis clínicos

Son un auxiliar de diagnóstico que ayudan a corroborar o descartar un diagnóstico, aunado a la evaluación clínica.

La solicitud de alguno de los diferentes estudios de laboratorio debe fundamentarse en las sospechas o hallazgos derivados de una historia clínica completa y una exploración física detallada.²²

Biometría hemática o hemograma

Es un estudio destinado a la medición de todos los componentes de la sangre, este método se conoce como método de Coulter y se encarga de cuantificar los eritrocitos, leucocitos y plaquetas; así como la cantidad de hemoglobina y porcentaje de hematocrito.²²

ERITROCITOS	4.2 a 5.9 millones/mm ³
HEMOGLOBINA	14.40 a 16.60g/dL en hombres 12.2 a 14.7g/dL en mujeres

Hematocrito	42.9 a 49.1 % en hombres 37.9 a 43.9 % en mujeres
Volumen corpuscular medio (VCM)	84 a 103 fL (femtolitros)
Hemoglobina corpuscular media (MCH)	27 a 33 pg (picogramos)
Reticulocitos	0.5 a 1.5 %
Leucocitos	5000 a 10000/ml ³
Basófilos	0 a 1%
Eosinófilos	1 a 4 %
Neutrófilos totales	50 a 70%
Mielocitos	0 a 1%
Linfocitos	18 a 45%
Monocitos	2 a 6 %
Plaquetas	150 000 a 10 000/ mm ³

- **Eritrocitos**

Hematíes o glóbulos rojos, son encargados del transporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Se forman en la medula ósea y derivan del hemocitoblasto; tiene una vida media de aproximada de 120 días.²²

VALOR	POSIBLES CAUSAS
Eritrocitopenia o anemia (bajos)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ingesta deficiente de alimentos ▪ Absorción deficiente ▪ Alcoholismo ▪ Hemorragias ▪ Embarazo ▪ Afectación de medula ósea ▪ Cáncer ▪ Lupus eritematoso ▪ Fiebre reumática ▪ Endocarditis ▪ Hemodilución
Eritrocitosis (altos)	<ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad renal – Vivir a gran altitud – Tumores extrarrenales – Enfermedades cardiacas – hemoglobinopatía – deshidratación causada por vómito, diarrea o diuréticos

Hematocrito

Es el porcentaje de células sanguíneas que se encuentran en un determinado volumen de sangre.

VALOR	POSIBLES CAUSAS
bajo	Anemia Hemodilución Fala de medula ósea Tumores Embarazo Hemorragia Hemolisis Leucemia
Alto	Deshidratación Cardiopatías Policitemia

Hemoglobina

Es el componente de la sangre que le da la coloración roja, y le da la capacidad al eritrocito de llevar a cabo el intercambio gaseoso, depositando el oxígeno en cada célula y tomando de ellas el bióxido de carbono. Cada gramo de hemoglobina puede combinarse con 1.33 mL de oxígeno

VALOR	POSIBLES CAUSAS
Bajo	Enfermedades renales Embarazo Enfermedades auto inmunitarias Anemias primarias Cáncer Hemorragias
Altos	Deshidratación Enfermedad pulmonar crónica Habitar lugares de gran altitud

Leucocitos

También llamados células blancas, su función principal es la defensa del organismo de agentes agresores, como sustancias, bacterias, virus, hongos o cuerpos extraños. Pueden abandonar el sistema circulatorio mediante movimientos ameboides llamados diapédesis, e ingresar a los tejidos para realizar su función de defensa y fagocitar.

Cuando se encuentran aumentados puede deberse a algún tipo de infección o bien a estados de estrés agudo. Se clasifican de acuerdo con sus características y funciones de la siguiente manera:²²

Granulocitos: neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

Agranulocitos: linfocitos y monocitos.

Polimorfonucleares: linfocitos y monocitos.

Mononucleares: linfocitos y monocitos.

Fagocitos: neutrófilos y monocitos.

BASÓFILOS	
PORCENTAJE DE LEUCOCITOS	1-4%
FUNCIÓN	Fagocitosis y como respuesta a alérgenos
VIDA MEDIA	De 1 a 2 años
INCREMENTO Basofilia	Infecciones en los senos paranasales (sinusitis) Varicela Colitis ulcerosa Alteraciones renales
DISMINUCIÓN Basofilopenia	Administración de glucocorticoides Paciente con urticaria Hipotiroidismo Edema angioneurótico

EOSINÓFILOS	
PORCENTAJE DE LEUCOCITOS	0-2%
FUNCIÓN	Baja actividad microbiana, relacionados a enfermedades parasitarias, afinidad con el complejo antígeno-anticuerpo y en reacciones alérgicas
INCREMENTO Eosinofilia	Alergias Fiebre del heno Asma Pénfigo Artritis Enfermedades parasitarias como cisticercosis o helmintiasis
DISMINUCIÓN Eosinopenia	Situaciones de estrés agudo Traumatismos o quemaduras Administración de corticoesteroides Infecciones agudas

--

NEUTRÓFILOS	
PORCENTAJE DE LEUCOCITOS	40-75%
FUNCIÓN	Destrucción bacteriana mediante fagocitosis
INCREMENTO Leucocitosis con neutrofilia	Infecciones bacterianas por estafilococos, estreptococos, gonococos, neumococos, y bacilos como E. coli. Infecciones virales como herpes, varicela o sarampión, Infarto al miocardio Enfermedades inmunitarias como fiebre reumática o glomerulonefritis posestreptocócica Hemorragias Quemaduras
DISMINUCIÓN Neutropenia	Inducida por medicamentos Hiperesplenismo Enfermedades autoinmunes Hemodiálisis VIH Sarampión Gripe

LINFOCITOS	
PORCENTAJE DE LEUCOCITOS	25-35%
CLASIFICACIÓN	LT LB
LOCALIZACIÓN	Órganos linfoides
FUNCIÓN	Producción de anticuerpos como respuesta inmunitaria
VIDA MEDIA	Meses a años
INCREMENTO Linfocitosis	Infecciones crónicas y de origen viral como: Mononucleosis infecciosa Citomegalovirus Parotiditis Rubeola Sarcoidosis Enfermedades autoinmunes
DISMINUCIÓN Linfopenia	En enfermedades virales o bacterianas como: Neumonía Tuberculosis Lupus eritematoso sistémico Paludismo Enfermedades agudas

	Estrés Supresión de la medula ósea
MONOCITOS	
PORCENTAJE DE LEUCOCITOS	2-6%
FUNCIÓN	Fagocitosis
VIDA MEDIA	Meses a años
INCREMENTO Monocitosis	Infecciones bacterianas como: Tuberculosis Endocarditis bacteriana Sífilis Brucelosis Paludismo Sarcoidosis Neoplasias
DISMINUCIÓN Monocitopenia	En el tratamiento con esteroides Síndrome de Cushing Tricoleucemia

Plaquetas

También llamados trombocitos por su importancia en la formación del trombo como parte del proceso de coagulación. Tienen una vida en circulación aproximadamente de 8 a 12 días.

Son células frágiles, no nucleadas que se adhieren fácilmente a otros cuerpos cercanos (linfocitos o eritrocitos). Se producen en la medula ósea, pero se cree que el bazo participa en su liberación.²²

Su función de agregación en la formación del coagulo se ve afectada por el ácido acetil salicílico, sin embargo, no se altera su número, por lo que en pacientes que lo consumen no presenta cifras alteradas.²²

ALTERACIÓN	POSIBLES CAUSAS
INCREMENTO Trombocitosis	en procesos infecciosos posesplenectomia, tumores malignos trauma, perdida sanguínea policitemia vera leucemia o puede ser esencial.
DISMINUCIÓN Trombocitopenia	purpura trombocitopenica idiopática leucemia lupus eritematoso sistémico tratamientos antineoplásicos anemia aplásica daño a la médula ósea.

Pruebas de coagulación.

Los aspectos principales para valorar con estas pruebas son dos: las sustancias químicas que intervienen en la coagulación (por ejemplo: protrombina y tromboplastina) y los elementos celulares (plaquetas), los cuales pueden ser estudiados también de acuerdo con su número y su capacidad de agregación.²²

Conteo plaquetario.

Se lleva a cabo dentro de la biometría hemática y su valor normal es de 150 000 a 450 000/mm³

Tiempo de sangrado.

Debe ser menor a 6 min. Cuando se encuentra prolongado puede deberse a una disminución en el número de plaquetas (trombocitopenia), o bien a trastornos de la función plaquetaria como en la enfermedad de Von Willebrand o por consumo de ácido acético salicílico.²²

Tiempo de protrombina (TP).

En condiciones normales debe ser entre 11 y 13 seg. Cuando es prolongado puede deberse a terapia con anticoagulantes como la *heparina*, deficiencia de vitamina K, tratamiento prolongado con antibióticos, o alteraciones hepáticas como cirrosis, hepatitis o carcinoma hepático.²²

Tiempo parcial de tromboplastina (TPT).

Debe encontrarse entre 35 y 45 seg. Cuando es prolongado puede deberse a enfermedades hepáticas, tratamientos con anticoagulantes como la *coumadina* o a enfermedades como la hemofilia tipo A o B.²²

Química sanguínea.

Esta prueba de laboratorio es útil para ver algunas de las sustancias que intervienen en padecimientos comunes como la diabetes mellitus, insuficiencia renal, o cardiopatía isquémica. En función de esto, se estudian los valores de mayor relevancia clínica para el odontólogo.²²

Glucosa.

La glucosa es el combustible más importante para las células, pero cuando se encuentra en concentraciones elevadas en sangre de manera prolongada, puede

ocasionar daños en diferentes partes del organismo como secuela de la diabetes. Su cifra normal debe encontrarse entre 70 y 110 mg/dL.²²

Incremento: se conoce como hiperglucemia y puede ser indicativo de diabetes mellitus, síndrome de Cushing, acromegalia, pancreatitis, incremento de la adrenalina por estrés agudo o quemaduras. La administración de hormona adrenocorticotrópica, los medicamentos glucocorticoides y diuréticos también la pueden aumentar.²²

Disminución: se conoce como hipoglucemia y puede deberse a disfunción pancreática, pancreatitis, tumores pancreáticos, enfermedades hepáticas como cirrosis o tumores, trastornos endocrinos como hipotiroidismo, insulina exógena excesiva o medicamentos hipoglucemiantes, desnutrición e infecciones.²²

Creatinina.

Es un producto terminal del metabolismo normal de los músculos, debe ser filtrada por los riñones y eliminada por la orina. Se debe mantener en concentraciones bajas o nulas en los líquidos corporales, y su presencia en sangre bajo condiciones normales debe encontrarse entre 7 y 20 mg/dL. La disminución de la depuración de creatinina incrementa el nivel de creatinina sérica, normalmente por insuficiencia renal, por deshidratación o algunas alteraciones musculares.²²

Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN).

El nitrógeno en la sangre proviene de la urea, una sustancia formada por la descomposición de las proteínas en el hígado. Si cifra normal en la sangre debe ser entre 7 y 20 mg/dL. Puede estar incrementado por distintas razones, como enfermedad renal, obstrucción de vías urinarias, hipovolemia (como en la deshidratación), o valores excesivos de proteínas; mientras que puede estar disminuido en insuficiencia hepática, dieta baja en proteínas, desnutrición o sobre hidratación.²²

Colesterol.

Es un lípido que se encuentra en la sangre, sobre todo en los tejidos corporales como el hígado, la medula espinal y el cerebro. Este lípido se obtiene principalmente de dos formas: mediante la ingesta de alimentos, principalmente de origen animal, como la carne roja, el huevo, la leche, etc., o bien, mediante síntesis endógena a nivel hepático.²²

Esta proteína desempeña un papel importante en el organismo, ya que es precursor de la vitamina D, hormonas sexuales, sales biliares, y participa en la membrana plasmática sus cifras normales en sangre son 120 a 200 mg/dL. Cuando estas cifras están elevadas juega un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis, la cual es una de las principales causas de eventos cardiovasculares como el infarto al miocardio.²²

Existen dos tipos de colesterol, el de baja densidad (LDL o colesterol malo) y el de alta densidad (HDL o colesterol bueno), sus valores y equilibrio juegan un papel importante en la determinación del grado de riesgo cardiaco. Cuando circula demasiado LDL se puede ir acumulando poco a poco en las paredes de las arterias del cerebro y corazón, disminuyendo su luz y favoreciendo su obstrucción por parte de otras sustancias o coágulos. Por otro lado, se cree que el HDL contribuye a sacar el LDL de las arterias y retornarlo al hígado, donde posteriormente es eliminado del organismo, por lo que se prefiere contar con cifras elevadas del último.²²

Idealmente se debe mantener una cifra de LDL menor o igual a 100mg/dL, y una cifra de HDL mayor o igual a 60mg/dL.

TRIGLICERIDOS

Son otro tipo de lípidos que representa fuente de energía para el organismo, pueden ser ingeridos en la dieta o producidos en el hígado, y cuando se encuentran disponibles en cantidad mayor a la necesaria para producir la energía que el organismo requiere, se comienza a acumular en forma de tejido adiposo. Los valores normales deben encontrarse entre 40 y 150mg/dL. ²²

Cuando se encuentran en exceso se empieza a acumular en las paredes de las arterias provocando aterosclerosis y contribuye a la aparición de enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial sistémica y cardiopatía isquémica.²²

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las neoplasias son lesiones de difícil diagnóstico debido a que en ocasiones la similitud clínica y la localización con otras neoplasias dificulta un diagnóstico oportuno, y por ende afecta el tratamiento oportuno y correcto del paciente. Con respecto a esta lesión, tanto el granuloma periférico de células gigantes, como otras neoplasias pueden ser confundidas, en ocasiones con otro tipo de lesiones por lo cual surgió la pregunta que oriento la presente investigación.

¿Cuáles son las características clínicas, histológicas y manejo clínico quirúrgico del Granuloma periférico de células gigantes?

Objetivos:

Objetivo general: Presentar un caso clínico de un granuloma periférico de células gigantes describiendo las características clínicas, imagenológicas e histopatológicas.

Objetivos específicos:

- Describir las características histológicas, clínicas e imagenológicas del Granuloma Periférico de Células Gigantes.
- Analizar los diferentes diagnósticos diferenciales del Granuloma Periférico de Células Gigantes.
- Describir el tratamiento para el Granuloma Periférico de Células Gigantes.

Material y Método

Tipo de estudio: Descriptivo observacional.

Método: Se selecciona a un paciente que acude a

Recursos:

1. Humanos.
 - CMF. Mónica Ivonne Sánchez Fabian.
 - DR. Jorge Balduino Aguirre González.
 - CD. ESP. Regalado
 - PSS. Victor Eduardo Cedillo VegaPaciente D. M. G.
2. Físicos.
 - Instalaciones de la clínica Universitarias de Atención a la Salud los reyes.

- Biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

3.Materiales:

- Libros
- Artículos
- Computadora
- Impresora
- Pluma
- Hojas de papel.
- Instrumental quirúrgico.
- Radiografías.
- Historia clínica.
- Consentimiento informado.

CASO CLÍNICO

Ficha de identificación.

Nombre: D. M. G.

Sexo: Masculino

Estado Civil: soltero

Ocupación: carpintero.

Edad: 44 años

II.- Motivo de consulta.

Abultamiento en la encía derecha superior nivel de segundo premolar y primer molar (15, y 16).

III.- Antecedentes Heredofamiliares

Abuelo materno finado por derrame cerebral y en vida alcoholico.

Abuela materna viva 66 años sufre tabaquismo y cardiopatías

IV.- Antecedentes personales no patológicos.

Vivienda propia que cuenta con todos los servicios ventilación adecuada y viven tres personas por habitación, menciona tener todas sus vacunas, higiene bucal y general una vez al día.

V.-Antecedentes personales patológicos.

Paciente aparentemente sano, no refiere padecer ninguna alergia, niega enfermedades cardiacas, diabetes, problemas renales, come dos veces al día y practica soccer cada fin de semana.

1 cirugía en la vesícula hace más de cinco años.

Fuma marihuana recurrentemente.

VI.- Exploración física:

Paciente masculino de 44 años de edad, ubicado en tiempo y forma, actitud cooperadora, a la exploración extra bucal no hay datos patológicos relevantes, a la exploración intrabucal se observa ausencia en dientes 15, 17, 18, 27,28, 35, 36, 37, 45 ,46, y 48 así como restos radiculares de los órganos dentarios 25 y 26 al igual que calculo supra e infra gingival generalizado así mismo se observa una lesión de tipo tumor bien delimitado, solido, indoloro y de color similar al de la mucosa bucal de aproximadamente 5 centímetros de diámetro, en el reborde alveolar correspondiente a los órganos dentarios 25 y 26

VII Diagnóstico integral (sistémico y bucal). Granuloma periférico de células gigantes vs granuloma central de células gigantes

Paciente masculino de 44 años de edad, acude a servicio dental por un abultamiento en la encía de lado izquierdo superior, se observa aparentemente sano niega enfermedades de compromiso sistémico al igual que alergias, menciona que consume mariguana recurrentemente desde hace 10 años trabaja como albañil,

vive en casa propia con todos los servicios intra y extra domiciliarios mencionando que en cada habitación duermen 3 personas y practica soccer cada fin de semana, y no presenta antecedentes heredofamiliares de importancia.

V. Pronóstico.

Reservado a raíz de los resultados del estudio histopatológico

VI. Planeación integral, programa y realización de tratamiento.

Primera cita. Se realizará:

- La historia clínica completa.
- Limpieza dental.
- Toma de modelo para obturador
- Ortopantomografía y estudios de laboratorio necesarios

Segunda cita.

-Se realizará la biopsia excisional de la lesión y se mandará a estudio histopatológico en un frasco con una solución de formol al 10%.

Tercera cita.

Revisión de la cicatrización y entrega de los resultados.

Las citas correspondientes serian la extracción retos radicales, así como la rehabilitación protésica todo esto dependerá del resultado de la biopsia, debido a que si es una lesión maligna deberá remitirse a una institución adecuada para el mejor tratamiento del paciente.

Fig.1 Vista general de la lesión



Cortesía:Sanchez Fabian

Fig.2 vista de la lesion



Cortesía :Sánchez Fabián

Fig.3 Ortopantomografía del paciente



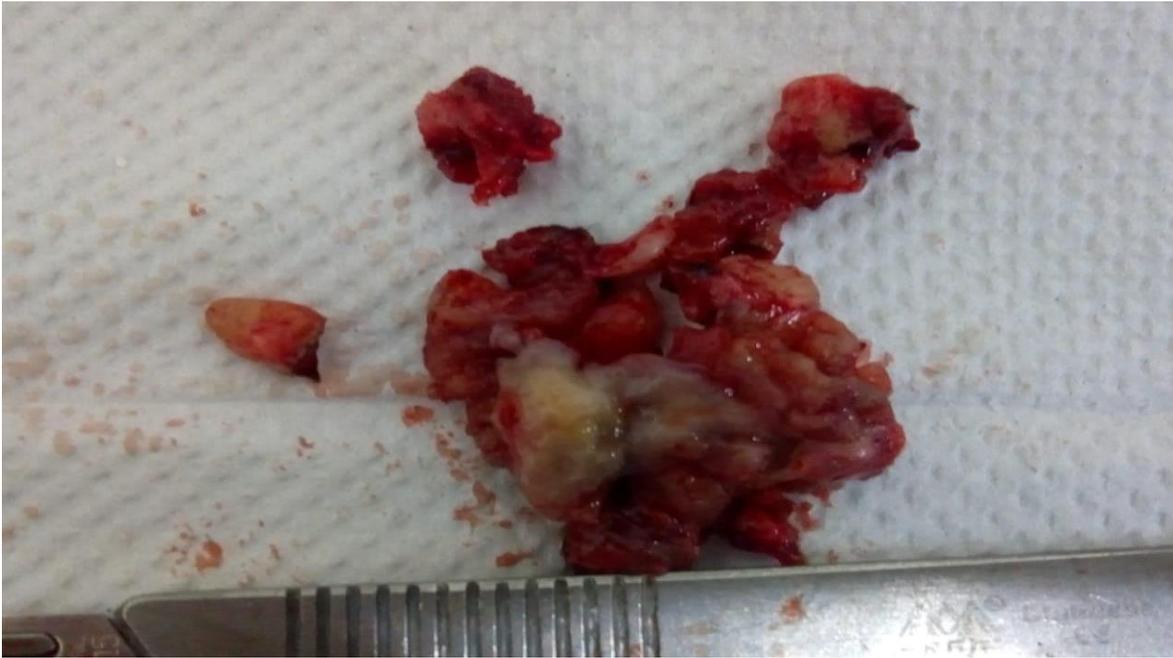
Cortesía :Sánchez Fabián

Fig. 4 vista post- operatoria



Cortesía :Sánchez Fabián

Fig. 5 Vista de la lesión



Cortesía :Sánchez Fabián

Fig.6 Estudio histopatológico



Especialistas en
**Patología y
Medicina Bucal**

Reporte Histopatológico

Numero de registro: 387

Fecha: 29-06-2020

Nombre del paciente: Dante Martínez García

Edad: 44 Género: M

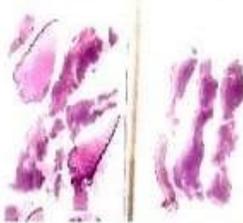
Nombre del solicitante: Dr. Sánchez

Teléfono:



Características Clínicas y Rx:

Diagnóstico clínico: Granuloma periférico de células gigantes



Descripción macroscópica:

Se reciben múltiples fragmentos de tejido duro y blando fijados en formalina, de forma y superficie irregular, de consistencia firme y dura, de color café oscuro y claro, que miden en conjunto 5.0 x 3.5 x 0.7 cm. Se incluyen fragmentos representativos en cápsula 387 – 20 A y B para descalcificar.



Descripción microscópica:

El espécimen está formado células gigantes multinucleadas de 8 a 12 núcleos en un tejido conectivo fibroso denso, bien vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico severo difuso, hueso lamelar vital. Revestido por epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado.

Diagnóstico histopatológico: Granuloma periférico de células gigantes.

C.D.EPB Bernardo Cruz

Observaciones: No presenta bordes sanos.

Norte 74C #10031 col. del obrero cp 07430.

Tels. celular 55 13954698 o al 55 27288978

Mtra. Beatriz C. Alámpa Barrios Cédula de maestría: 1003170

C.D. E.P.B. Bernardo Cruz Logoneta Cédula de especialidad: 9982465

Cortesía :Sánchez Fabián

Conclusión del caso clínico.

Se le realizó al paciente la biopsia excisional retirando toda la lesión en la cual se observó que no había destrucción de hueso, pero si un desplazamiento, debido al tamaño de la lesión no era posible suturar completamente la herida, por lo que se opto por colocar un apósito quirúrgico y un obturador para sellar la lesión y que esta terminara de cicatrizar.

Sin embargo, debido al comienzo de la pandemia ocasionad por el virus SARS-CoV-2 no fue posible ver al paciente debido a que este tenía su trabajo. en Estados Unidos y solo estaría en la ciudad momentáneamente, pero al comunicarnos con la familia nos mencionan que no tuvo ninguna complicación posterior a la cirugía.

Impacto y trascendencia.

Si bien es cierto que el granuloma periférico de células gigantes no es una de las patologías que más se presenten dentro de la cavidad bucal, según algunos autores, como la dra. María Vázquez Piñeido profesora de la Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid, la cual menciona que el GPCG representa solo el 7% de los tumores benignos en cavidad bucal, es de suma importancia que el cirujano dentista debe tener la capacidad de explorar la cavidad bucal y sus diversos componentes, tener el conocimiento de las características clínicas en condiciones de salud; para identificar aquellas variaciones anatómicas, morfológicas, que nos pudieran llevar a lesiones que afecten a dicha cavidad bucal. Tal es el caso representado en este caso clínico, en la que se detecta una lesión de aproximadamente cinco centímetros de diámetro, y que en la literatura menciona que el GPCG a generalmente no es mayor a los 2.5 cm de diámetro, lo cual demuestra que estas características pueden variar y que es necesario llevar a cabo una minuciosa historia clínica, con la correspondiente anamnesis y exploración física. Con estas características fuera del estándar, existe la probabilidad que en la vida laboral del cirujano dentista, pueda detectar este tipo de patologías, para lo cual un adecuado método clínico, será de utilidad para lograr diferenciar si es benigna o maligna y así, poder llevar a cabo un buen manejo clínico y así, brindar una buena asesoría al paciente sobre dicha lesión, y de ser necesario remitir al paciente con el especialista que corresponda.

Propuestas

En México, así como en otros países, desgraciadamente la mayoría de las neoplasias malignas son detectadas cuando ya es demasiado tarde, debido a un diagnóstico tardío; en el caso de los denominados tumores propios de la cavidad bucal muchas veces los pacientes acuden a uno, dos o más odontólogos y éstos llegan a pasar por alto la presencia de dichas alteraciones centrándose solamente en las enfermedades como caries o problemas periodontales. Por ello es de vital importancia que en la mayoría de los casos, puedan ser expuestos, mediante revistas de difusión científica con el fin de crear conciencia de la importancia de realizar una correcta exploración en todos los tejidos de la cavidad bucal y no solo centrarnos en los dientes, para así poder realizar un tratamiento completo, valorar la necesidad de que lleguen a intervenir otros especialistas en el área, ya sea el cirujano maxilofacial o el patólogo bucal y así descartar alguna lesión maligna, y valorar si al paciente realmente se le puede atender en el consultorio dental o éste debe ser referido a otras instituciones de su condición estomatológica.

Referencias bibliográficas

- 1.-Gómez E. Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental 3ª ed. México: Médica Panamericana; 2009
- 2.-Meruane M. Smok C. Rojas M. Face and Neck Development in Vertebrates. Int. J. Morphol. [Internet]. 2012 Dic [citado 2022 Sep 19] ; 30(4): 1373-1388. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022012000400020&lng=es.
- 3.-Albertí L. Sarabia M. Martínez S. Méndez M. histogénesis del Esmalte Dentario. Consideraciones Generales. AMC [Internet]. 2007 Jun [citado 2022 Sep 18] ; 11(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552007000300015&lng=es
- 4.-Delgado A. Inarejos P. Herrero M. Espacio biológico: Parte I: La inserción diente-encía. Avances en Periodoncia [Internet]. 2001 Jul [citado 2022 Sep 22] ; 13(2): 101-108. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852001000200006&lng=es
6. Hernández C. Mederos I. Labrada C, Lorenzo E. Variantes anatómicas de irrigación coronaria. AMC [Internet]. 2002 [citado 2022 Sep 19] ; 6(Suppl 1): 784-791. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552002000700012&lng=es.
- 5.-Molina L. Béquer L. Hernández J. Freire C. Pérez D. Aspectos clínicos y preclínicos en la investigación de la enfermedad periodontal inflamatoria y la diabetes. Medicentro Electrónica [Internet]. 2021 Dic [citado 2022 Sep 21] ; 25(4): 691-711. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432021000400691&lng=es.
- 6.-Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares.7ª ed. España: Elsevier; 2013
- 7.- Sánchez C. Martínez J. Bonastre J. Clascá F. Disección anatómica de la musculatura mímica facial: revisión iconográfica de apoyo a los tratamientos

complementarios en rejuvenecimiento facial. Cir. plást. iberolatinoam. [Internet]. 2011 Mar [citado 2022 Sep 29]; 37(1): 91-96. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922011000100013&lng=es.

8.- Bucarey S. Aravena P. Pradenas I. Tiznado G. Anatomía de las Arterias de la Cabeza: Un Recurso Educativo Abierto como Herramienta Digital de Apoyo a la Enseñanza de la Anatomía. Int. J. Morphol. [Internet]. 2016 Dic [citado 2022 Sep 29]; 34(4): 1285-1292. Disponible en:

[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022016000400018&lng=es.)

95022016000400018&lng=es.

[http://dx.doi.org/10.4067/S0717-](http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022016000400018.)

95022016000400018.

9.-Ortega E. Llamas V. Guerrero M. Nervio Trigémino. México D.F. UNAM-FES Zaragoza;2008

10. Ibero I. Castro J. Bascones A. Factores de crecimiento y periodoncia: Una revisión bibliográfica actualizada. Avances en Periodoncia [Internet]. 2002 Oct [citado 2022 Feb 22]; 14(3): 115-128. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852002000300003&lng=es.

11.-Pereda M. García I. Domínguez A. El precursor del factor de crecimiento epidérmico: Perspectivas de su utilización como marcador tumoral. Rev cubana med [Internet]. 2004 Feb [citado 2022 Ene 20]; 43(1). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000100010&lng=es.

12.- Gutiérrez P. Olivares R. Leyva R. Factor de crecimiento epidermal y proteínas totales en saliva de fumadores y no fumadores. Av Odontoestomatol [Internet]. 2008 Dic [citado 2022 Ene 20]; 24(6): 377-383. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852008000600005&lng=es

13.-Moratalla R. Neurobiología de la cocaína. Trastor Adict [Internet]. 2008 [citado el 22 de febrero de 2022];10(3):143–50. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-trastornos-adictivos-182-articulo-neurobiologia-cocaina-13128589>

14.-Taira C. Carranza A. Bertera F. Höcht C. Capítulo 20 Catecolaminas Síntesis Metabolismo. Receptores Adrenérgicos y Dopaminérgicos [Internet]. Org.ar. [citado el 22 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.020.pdf>

15.- Juárez R. Montiel H. Lucas N. Granuloma periférico de células gigantes. Fisiopatología y tratamiento. Rev Soc Odontol La Plata [Internet]. 1995 [citado el 15 de febrero de 2022];35–40. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-163116>

16 Shafer G. Levy B. Tratado de Patología Bucal, 4ª ed. México: Interamericana;1986.

17 Vázquez T. González M. Granuloma periférico de células gigantes: caso clínico y revisión de la literatura. RCOE [Internet]. 2002 Abr [citado 2022 Ene 18]; 7(2): 201-206. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000300006&lng=es.

18.- Chaparro T. Fox M. Chaparro R. Tomás P. Perozo F. Díaz R. Quintero C. Manifestaciones bucales y maxilofaciales en pacientes con adicción a las drogas. Odontoestomatología [Internet]. 2018 Dic [citado 2022 Oct 04]; 20(32): 24-31. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392018000200024&lng=es.

19.- Cawson A. Odell E. Medicina y Patología Oral. 8ª ed. México: Elsevier; 2009.

20.- Villavicencio P. Casadevall M. Castillo I. Rojas I. Importancia de algunos medios auxiliares de diagnóstico en la enfermedad inflamatoria pélvica aguda. Rev Cubana Cir [Internet]. 2008 Mar [citado 2022 Oct 04]; 47(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000100008&lng=es.

21.-Falaschini S. Ciavarella D. Mazzanti R. Cosola M. Escudero N. Granuloma periférico de células gigantes: análisis inmunohistoquímico de la población celular en tres casos clínicos. Av Odontoestomatol [Internet]. 2007 Ago [citado 2022 Ene 18]; 23(4): 181-188. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000400003&lng=es.

22.-Oliva L. Oliva M. Herrera N. Andrade R. Granuloma periférico de células gigantes: recidiva postquirúrgica. Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico. Rev. Odont. Mex [revista en la Internet]. 2014 Sep [citado 2022 Ene 18]; 18(3): 180-185. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2014000300006&lng=es.

23.-Tamarit B. Delgado M. Berini A. Gay C. Exéresis de las lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal: Estudio retrospectivo de 128 casos. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [Internet]. 2005 Abr [citado 2022 Oct 05]; 10(2): 151-162. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000200009&lng=es.

24.-Arcos M. Rojo N. Quezada D. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico. Rev. Odont. Mex [revista en la Internet]. 2008 [citado 2022 Ene 18]; 12(3): 137-141. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2008000300137&lng=es. <https://doi.org/10.22201/fo.1870199xp.2008.12.3.15664>.

25.- Maniegas M. Giner J. Ordoñez V. González S. García M. Martín R. Granuloma periférico de células gigantes. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2006 Ago [citado 2022 Ene 18]; 28(4): 231-236. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582006000400004&lng=es

26.- Lobos J. Freyre N. PATOLOGIA DE LA MUCOSA ORAL [Internet]. Visitaodontologica.com. [citado el 15 de febrero de 2022]. Disponible en:

https://www.visitaodontologica.com/ARCHIVOS/PROTOCOLOS/patologia_mucosa.pdf

27.-Fernandez P. Fuentes A. Granuloma periférico de células gigantes (II). Histopatología y tratamiento [Internet]. Odontologia33.com. [citado el 15 de febrero de 2022]. Disponible en:

<https://www.odontologia33.com/clinica/medicina-oral/534/granuloma-periferico-de-celulas-gigantes-ii-histopatologia-y-tratamiento.html>

28.- Flores Raúl, Sánchez Mónica, Fibroma Osificante Periférico, Odontología Actual. 2016, 5. Pág. 4-7.

29.- Anahí B. Sicairos C. Cruz B. Borges A. Catalina B. Barrios A. Granuloma periférico de células gigantes. Revisión de 87 casos. Peripheral giant-cell granuloma. A review of 87 cases [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 20 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od164d.pdf>

30.- Seymour G. Ford J. Cullinan M. Leishman S. Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. Clin Microbiol Infect [Internet]. 2007 [citado el 22 de febrero de 2022];13 Suppl 4:3–10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17716290/>

31.- Rodríguez N. Giliberti J. Blanco Y. Granuloma reparativo periférico de células gigantes. Presentación de un caso. MediCiego [Internet]. 2010 [citado el 15 de febrero de 2022];16(4). Disponible en:

<http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/1249>

32.-Edwar C. Rubén C. Víctor M. Priscila A. Granuloma periférico de células gigantes. Reporte de un caso [Internet]. Edu.mx. [citado el 15 de febrero de 2022]. Disponible en:

https://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_4/tam221-06.pdf

33 -Vyeyra P. Trejo P. De León C. Carmona D. Manejo clínico y quirúrgico del granuloma periférico de células gigantes. [Internet]. Montevideo, Uruguay:

Universidad de la Republica; 2011-10-14. [citado: 2022, febrero]
<https://bibliotecadigital.univalle.edu.co/handle/10893/2410>

34 -Muela D. Díaz J. Gómez H. Hernández G. An unusually large peripheral giant cell granuloma: a case report. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2020 Jun [citado 2022 Ene 20] ; 42(2): 87-90. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582020000200007&lng=es. Epub 06-Jul-2020.

<https://dx.doi.org/10.20986/recom.2020.1083/2019>.

35.- Vallejos N. Jacquett L. Fibroma Osificante Periférico. Reporte de un caso clínico. Rev Fac Cienc Salud UDES [Internet]. 2016 [citado el 15 de febrero de 2022];3(2):149. Disponible en:

<https://journalhealthsciences.com/index.php/UDES/article/view/68/0>