



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL AÑO 2002 AL 2006 EN EL
LABORATORIO DE PATOLOGÍA CLÍNICA Y EXPERIMENTAL
DE LA DEPEI, SOBRE GRANULOMA PIÓGENO, GRANULOMA
PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES Y FIBROMA
CEMENTO-OSIFICANTE PERIFÉRICO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MÓNICA ARCOS CASTRO

**DIRECTORA: DRA. NORMA REBECA ROJO BOTELLO
ASESOR: C. D. DANIEL QUEZADA RIVERA**

MÉXICO D. F.

MAYO 2007



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.

A Dios por darme la oportunidad de existir, las fuerzas para llegar a este momento y concederme uno de los sueños más grandes de mi vida.

A mis padres por su apoyo que desde siempre me han brindado, por guiar mi camino y estar junto a mi en los momentos más difíciles, los amo, admiro y respeto por el gran sacrificio, comprensión y confianza; sin su apoyo no hubiera sido posible la culminación de mi carrera profesional.

A mis hermanos por la motivación de salir siempre adelante, forman parte importante de mi vida; los quiero.

A la Dra. Rebeca Rojo y el Dr. Daniel Quezada por su paciencia, apoyo y dedicación para lograr este trabajo.

INDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. ANTECEDENTES	7
1.1. Anatomía del periodonto	7
1.2. Granuloma piógeno	12
1.2.1. Sinonimia y definición	12
1.2.2. Epidemiología	12
1.2.3. Características clínicas y radiográficas	14
1.2.4. Características histológicas	16
1.2.5. Pronóstico y tratamiento	18
1.3. Granuloma periférico de células gigantes	19
1.3.1. Sinonimia y definición	19
1.3.2. Epidemiología	20
1.3.3. Características clínicas y radiográficas	21
1.3.4. Características histológicas	23
1.3.5. Pronóstico y tratamiento	24
1.4. Fibroma cemento-osificante periférico	25
1.4.1. Sinonimia y definición	25
1.4.2. Epidemiología	26
1.4.3. Características clínicas y radiográficas	27
1.4.4. Características histológicas	28
1.4.5. Pronóstico y tratamiento	29

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
3. JUSTIFICACIÓN	31
4. OBJETIVOS	31
4.1. Objetivo general	31
4.2. Objetivos específicos	32
5. METODOLOGÍA	32
5.1. Materiales y métodos	32
5.1.1. Tipo de estudio	32
5.1.2. Población de estudio	32
5.1.3. Muestra	32
5.1.4. Criterios de inclusión	33
5.1.5. Criterios de exclusión	33
5.1.6. Variables de estudio	33
5.1.7. Definición operacional, escalas de medición	34
5.1.8. Métodos de recolección de datos	35
5.2. Recursos	36
5.2.1. Recursos humanos	36
5.2.2. Recursos materiales	36
5.2.3. Recursos físicos	36
5.3. Método de registro y procesamiento	36
5.4. Consideraciones metodológicas	37
5.5. Análisis de los datos	37
6. RESULTADOS	38
7. DISCUSIÓN	42
8. CONCLUSIONES	44
9. FUENTES DE INFORMACIÓN	45
10. ANEXOS	48



INTRODUCCIÓN

La encía que forma parte del aparato de inserción, sufre modificaciones funcionales y morfológicas debido a modificaciones del medio bucal. Estas alteraciones se originan a partir de un traumatismo crónico, los cambios en color, forma, consistencia en la encía son evidentes y pueden llegar a desarrollar reacciones hiperplásicas del tejido conjuntivo, como es el caso del granuloma piógeno, el granuloma periférico de células gigantes y el fibroma cemento osificante periférico que son lesiones relativamente frecuentes en la cavidad bucal que afectan el periodonto.

Su etiología es desconocida, aunque se creó que puede ser debido a una irritación crónica como una extracción, traumatismo, placa bacteriana, obturaciones desajustadas, etc. En el caso del fibroma cemento-osificante periférico y del granuloma periférico de células gigantes se especula que se originan probablemente a partir de los componentes del ligamento periodontal.

Estas lesiones pueden desarrollarse a cualquier edad, predominando en la segunda y quinta década de la vida, principalmente en mujeres debido a los efectos vasculares de las hormonas femeninas.

Afectan el maxilar y principalmente la mucosa masticatoria; aunque se traten de lesiones de tejidos blandos algunas veces llegan a reabsorber el hueso subyacente.



Clínicamente estas lesiones antes mencionadas son indistinguibles, su diagnóstico se obtiene por medio del estudio histopatológico y el tratamiento de estas lesiones es la excisión total con curetaje de los tejidos adyacentes para evitar la permanencia.

El propósito de esta investigación es presentar la frecuencia por edad, género y localización de estas lesiones, así como, comparar los resultados con los referidos en la literatura.



1. ANTECEDENTES

La función principal del periodonto es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la mucosa masticatoria y cavidad bucal. Este conforma un aparato de sostén y protección que contribuye al equilibrio dentro del sistema estomatognático. La encía, el ligamento periodontal y el cemento así como el hueso alveolar alrededor de los órganos dentarios están íntimamente relacionados entre sí desde el punto de vista funcional es por ello que cualquier alteración morfológica y funcional realizada sobre alguno de estos tejidos repercute necesariamente sobre el otro dependiendo de diversos factores como puede ser: el tiempo y la susceptibilidad del hospedador; se piensa que existen otras relaciones como la edad y el género, las cuales pueden influenciar en la respuesta de lesiones periodontales; debido a la magnitud de estos integrantes del periodonto se realizará una breve descripción de las características clínicas de sus componentes.¹

1.1 Anatomía del periodonto

Encía

La encía es parte de la mucosa masticatoria que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes. Esta adquiere su forma y textura finales, con la erupción de los dientes.



En sentido coronario, la encía termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado; en sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar, esta es laxa y de color rojo oscuro.

Se pueden distinguir dos tipos de encía:

- ⇒ Encía libre
- ⇒ Encía insertada

Encía libre: es de color rosa coral, tiene una superficie opaca, se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el epitelio de unión ubicado en la unión o límite cementoadamantino.

Encía insertada: tiene una textura firme, también es de color rosa coral; puede mostrar un punteado delicado que le da aspecto de cáscara de naranja, es inmóvil ya que esta firmemente insertada al hueso alveolar y cemento subyacentes.

La forma de la encía interdientaria (papila interdientaria) está determinada por el punto de contacto entre los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de la unión cementoadamantina; en las regiones anteriores de la dentadura, la papila dental tiene forma piramidal, mientras que en la región de los molares están más planas en sentido vestibulo-lingual; debido a su presencia, el margen gingival sigue un curso festoneado.²



Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es tejido conjuntivo denso, muy vascularizado que rodea a los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio, es de aproximadamente 0.25 mm de ancho. En sentido coronal el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de ésta por los haces de fibras colágenas que unen el hueso alveolar con la raíz.

La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio.²

Cemento Radicular

El cemento es un tejido conjuntivo mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo; sin embargo, el cemento no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida; como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Su contenido mineral, principalmente hidroxapatita, es alrededor del 65% en peso. El cemento posee una función principal en el soporte dentario ya que se insertan en él las fibras del ligamento periodontal dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular.²



Hueso alveolar

El proceso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que sostiene los alveólos dentarios, aparece cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual una vez que se pierde el diente.

El proceso alveolar consta de:

1. Una tabla externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
2. La pared interna del alveolo, constituida por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar.
3. Trabéculas esponjosas, entre esas dos capas compactas, que operan como hueso alveolar de soporte.

Todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conjuntivo osteógeno diferenciado, llamado periostio y está compuesto por una capa interna de osteoblastos rodeados por células osteoprogenitoras, que tienen el potencial de diferenciarse en osteoblastos, y por un estrato exterior rico en vasos sanguíneos y nervios.³



Cuando la encía presenta una alteración patológica, los signos clínicos son evidentes: hay cambios en su color, forma, textura y consistencia.

Es importante considerar estas alteraciones para el diagnóstico clínico; esto, es un problema frecuente, ya que se debe diferenciar entre enfermedades periodontales asociadas a la placa bacteriana y otras alteraciones de los tejidos periodontales como es el caso de los tumores.²

Dentro de la cavidad bucal, la mayoría de los denominados tumores no son neoplasias verdaderas, sino reacciones hiperplásicas del tejido conjuntivo ante una lesión o una irritación crónica.⁴

Algunas de estas lesiones son el Granuloma piógeno (GP), Granuloma periférico de células gigantes (GPCG) y el fibroma cemento-osificante periférico (FCOP), son tumores considerados como hiperplasias de tipo inflamatorio, habitualmente se presentan en la cavidad bucal afectando al periodonto.

Debido a la prevalencia estas lesiones, en los siguientes puntos se revisarán cada una de sus características clínicas e histopatológicas así como su pronóstico y tratamiento.



1.2. Granuloma piógeno

1.2.1. Sinonimia y definición.

Sinonimia: al granuloma piógeno (GP), se le conoce como hemangioma capilar lobular, tumor del embarazo, granuloma gravidarum.

Se ha definido como una proliferación reactiva de crecimiento rápido de las células endoteliales, frecuentemente en las encías, generalmente en respuesta a una irritación crónica.⁴

1.2.2. Epidemiología.

Originalmente se pensaba que el GP era causado por organismos piógenos, ahora se sabe que no está relacionado a la infección. Así el termino “granuloma piógeno” es un nombre equivocado porque la lesión no contiene pus y no se está hablando de un granuloma estrictamente.⁵

Es muy común el antecedente del trauma por cálculo, cuerpo extraño o el margen afilado de una restauración, dentro del surco gingival, antes del desarrollo de la lesión. La irritación e inflamación son el resultado de la mala higiene, siendo este un factor precipitante en muchos pacientes.⁶



Casi el 75% de los casos de GP orales muestran una predilección por la encía, otros sitios frecuentes son: labios, lengua y mucosa bucal. Las lesiones son más frecuentes en encía maxilar que en la mandibular, y en las áreas anteriores que las posteriores.⁷

Aunque este puede desarrollarse a cualquier edad, el pico de prevalencia es en la segunda década de la vida, principalmente en mujeres jóvenes debido a los efectos vasculares de hormonas femeninas. Se creó que los pacientes más afectados son varones de 18 años de edad, mujeres en el rango de 18 a 39 años y pacientes mayores con una distribución de género por igual.⁵

Muchos estudios han demostrado una predilección definida en mujeres embarazadas, esta lesión surge durante el primer trimestre aumentando el número de estas cerca del séptimo mes del embarazo.^{7,8}

En la población gestante la cifra de prevalencia es alrededor de 5%. Este cambio es usualmente explicado por el aumento estrogénico y su efecto sobre el componente vascular de los tejidos.⁸ Presentándose una relación entre el embarazo, la falta de receptores de progesterona y hormonas esteroideas en el periodonto, así como las píldoras anticonceptivas con el desarrollo de esta lesión.⁵



Fármacos como la ciclosporina tienen un papel importante en la formación del GP, se tiene el reporte de cuatro casos de pacientes con enfermedad de contra-injerto que estaban bajo tratamiento con ciclosporina que lo presentaron.

Algunos tratamientos mal realizados en la práctica dental se han relacionado al GP, se reportó el primer caso relacionado con regeneración tisular guiada; la lesión apareció después de que se utilizó la membrana de politetrafluoroetileno para la regeneración de defectos óseos.⁵

1.2.3. Características clínicas y radiográficas

La superficie es característicamente ulcerada y va del rosa al rojo púrpura, dependiendo del tiempo de evolución de la lesión. Los GP incipientes están muy vasculares en apariencia; así el menor trauma puede causar un sangrado abundante, por su gran vascularización, considerando que las lesiones crónicas están más colagenizadas y de color rosa. Son de crecimiento pequeño varían solo por unos milímetros en su tamaño a lesiones más grandes que pueden medir varios centímetros de diámetro.⁷ Raramente exceden de 2.5 cm, alcanza su tamaño total en unas semanas o meses, después de esto su tamaño disminuye. El desarrollo clínico de esta lesión es lenta y asintomática, pero en algunos casos puede crecer rápidamente.⁵ Esto puede crear alarma para el paciente y el médico, pues no hay que descartar que la lesión sea maligna.⁷



También se ha reportado que esta lesión con características de hemangioma capilar lobular (HCL) es en un 66% de base sésil y sin estas características son en un 77% de base pedunculada.⁵

Aunque es una lesión de tejido blando se aconseja tomar una radiografía periapical y/o panorámica para observar si hay destrucción ósea que sugiera malignidad o para identificar algún cuerpo extraño.⁶



Fig 1. Imagen clínica de paciente femenino de 35 años que presenta aumento de volumen en paladar a nivel del 27 y 28 con un mes de evolución.

En el diagnóstico diferencial del GP se debe considerar al fibroma cemento-osificante periférico, granuloma periférico de células gigantes, sin embargo también se podrían confundirse clínicamente con el fibrosarcoma, carcinoma de células escamosas y linfoma no-Hodgkin, debido a que pueden semejarse a este.⁶



1.2.4. Características histológicas

En estas lesiones que no son realmente granulomas y presentan abundante tejido de granulación; los capilares tienden a estar recubiertos por prominentes células endoteliales, que a veces tienen una forma lobular, el estroma es fibrilar y a menudo edematoso. Las células inflamatorias están presentes y pueden incluir neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. Debido a la naturaleza inflamatoria de estas lesiones, su apariencia histológica puede variar con la evidencia de fibrosis que indica una fase de reparación.⁶

Los GP, pueden presentar dos tipos de patrones histopatológicos:

El tipo HCL que se caracteriza por una proliferación de vasos sanguíneos organizados en formas lobulares separados por septos fibrosos, frecuentemente no se encuentran cambios específicos incluyendo el edema, la dilatación capilar o la reacción de tejido de granulación. El área lobular es positiva para actina músculo específica, contiene un mayor número de vasos sanguíneos con un diámetro luminal pequeño.

El tipo no-HCL consiste en una proliferación vascular difusa que se parece al tejido de granulación. El área central tiene un mayor número de vasos sanguíneos con células mesenquimales perivasculares negativas para actina músculo liso- α . Algunos autores han observado focos de maduración fibrosa en el 15% de los no-HCL, sin embargo, tampoco se encontraban ausentes en el HCL.⁵



Estas diferencias sugieren que los dos tipos histológicos del GP representan dos entidades distintas.⁵

Se han realizado estudios de inmunohistoquímica para caracterizar los dos tipos, un área lobular que muestra vasos sanguíneos de mayor densidad con una capa interna de células endoteliales que son positivas a el factor Willebrand (vVW), CD34, así como una capa exterior de células mesenquimales positivas a actina músculo liso- α (AML- α).

Por otra parte, el área ulcerada, muestra un infiltrado de neutrófilos, con un marcado edema en el estroma y una dilatación irregular de vasos sanguíneos considerando que la densidad de estos es menor.⁹

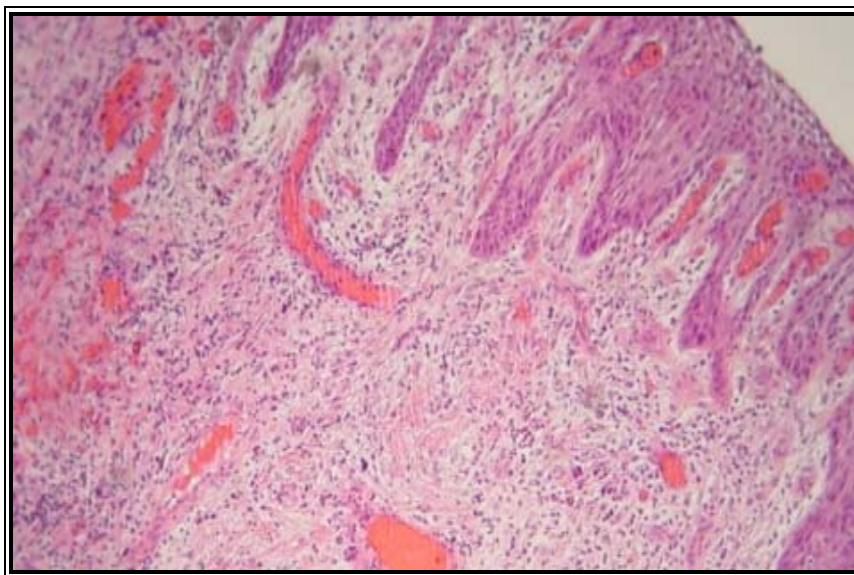


Fig 2. Fotomicrografía de un GP en corte teñido con H y E donde se observa una proliferación endotelial. 250X.



1.2.5. Pronóstico y tratamiento

El tratamiento consiste en una excisión quirúrgica conservadora, en las lesiones gingivales está se extendiera hasta el periostio y en los dientes adyacentes realizandose un curetaje cerrado o abierto según la severidad de la lesión, para tratar de remover los posibles agentes irritantes;⁷ el espécimen debe someterse a exámen histopatológico para eliminar diagnósticos más serios.

Se han propuesto algunos tratamientos con láser Nd:YAG para eliminar está lesión debido al bajo riesgo del sangrado; del mismo modo, la criocirugía y la electrodisecación son técnicas muy útiles para el tratamiento con buenos resultados estéticos.

Se ha reportado con éxito el tratamiento con escleroterapia utilizando sulfato de sodio de tetraciclina (STS), sin mayor complicación; se cree que es una buena alternativa debido a su simplicidad y a que no deja cicatriz. El mecanismo terapéutico es específicamente causar daño celular endotelial, con lo que se pierde la luz del vaso. Sin embargo, la infiltración de esta en el estroma puede causar cambios necróticos no especificos en los tejidos.⁵

Para lesiones recidivantes se han utilizado inyecciones intralesionales de etanol así como de corticoesteroides siendo estas terapias menos invasivas que la excisión quirúrgica.¹⁰



Cuando los GP se desarrollan durante el embarazo, el tratamiento difiere; ya que se propone la cirugía únicamente cuando los problemas estéticos y funcionales son severos,⁷ se recomienda la eliminación de placa, y cálculo, algunas de estas lesiones se resuelven espontáneamente después del parto.

En algunos casos se han visto múltiples recurrencias; sin embargo solo el 16% de las lesiones tienden a recurrir; algunas recidivas se manifiestan como lesiones satélites de la región original;⁵ la proporción de recurrencia es más alta para GP eliminados durante el embarazo.

1.3. Granuloma periférico de células gigantes

1.3.1. Sinonimia y definición.

Sinonimia: El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) ha sido denominado tumor periférico de células gigantes, épulis de células gigantes, osteoclastoma, granuloma reparativo de células gigantes e hiperplasia de células gigantes de la mucosa bucal.

Es una lesión de células gigantes más frecuente de los maxilares y se origina a partir del tejido conjuntivo del periostio o del ligamento periodontal, como respuesta a una irritación local o un traumatismo crónico que actúa localmente.¹¹



1.3.2. Epidemiología.

Es una lesión reactiva benigna relativamente frecuente en la cavidad bucal. Aunque la etiología es discutida, se coincide en que su origen está en una respuesta proliferativa anormal ante un estímulo. Diversos factores etiológicos locales se le han asociado como: extracciones dentarias complicadas, restauraciones dentarias en malas condiciones, malposición dentaria, impactación de alimentos, placa bacteriana y cálculo.¹¹

Generalmente aparece en la encía o en el proceso alveolar de la región incisiva o canina, sin embargo, existen referencias de que esta lesión afecta más a la región de premolares y molares;¹² se localiza con mayor frecuencia en la mandíbula (55%) que en el maxilar superior (2.4:1).¹¹

Aparece a cualquier edad, con una mayor prevalencia (40%) entre la cuarta y sexta década de la vida, mientras que el 20-30% ocurren en la primera y segunda década, con una ligera predilección por el género femenino.¹¹

En los niños puede tener un crecimiento rápido y significativo desde el diagnóstico inicial; estos pueden ser bastante agresivos pues provocan resorción ósea e interfieren con la erupción de los dientes, incluso ocasionan movilidad moderada de los dientes asociados.¹³

No hay relación del GPCG con el embarazo; aunque se creó que hay influencia hormonal en el crecimiento acelerado de dicha lesión.



Según estudios inmunohistoquímicos, se ha observado la existencia de receptores estrogénicos y progestágenos en las superficies de las células gigantes. Con esto se piensa que estas células gigantes (osteoclastos) pudieran comportarse potencialmente como órganos diana de las hormonas estrógenos y progesterona.¹⁴

La asociación del GPCG con los implantes dentales es raro: se conocen solo cinco casos en la literatura, hasta la fecha.¹⁵

1.3.3. Características clínicas y radiográficas.

Clínicamente se presenta como un nódulo firme, suave, brillante, puede ser de base sésil o pedunculada, pudiendo variar el color, de un rojo oscuro a púrpura o azul; su superficie en ocasiones puede estar ulcerada.

El tamaño de estas lesiones varía desde una pequeña pápula hasta un aumento de volumen considerable pero generalmente son lesiones menores de 2.0 cm de diámetro, localizadas en la papila interdientaria, en el reborde alveolar edéntulo o en la encía marginal.¹¹

Algunas lesiones incipientes pueden sangrar y causar cambios menores en el contorno gingival, pero el crecimiento progresivo llega a producir en algunos casos un aumento de volumen importante que compromete la función normal de la cavidad bucal.

El dolor no se presenta de forma habitual, aunque algunos refieren ligeras molestias a la palpación,¹⁴ su crecimiento está inducido, en la mayor parte de los casos, por un traumatismo repetido.



En el diagnóstico diferencial del GPCG se debe considerar al granuloma piógeno, épulis fibroso, fibroma osificante periférico, hiperplasia fibrosa inflamatoria, el fibroma odontogénico periférico y también con el hemangioma cavernoso. La radiografía es esencial para descartar que sea una lesión central con manifestaciones periféricas.¹¹

Las lesiones de mayor tamaño pueden mostrar una reabsorción superficial del hueso cortical y presentar ensanchamiento de la zona radiolúcida que corresponde al ligamento periodontal. El examen detallado del área puede descubrir pequeñas espículas de hueso que se extienden verticalmente hacia la base de la lesión, el hueso cortical subyacente puede presentar una concavidad;⁴ también, puede provocar la destrucción de la cresta alveolar interdental.¹¹



Fig 3. Paciente masculino de 15 años con aumento de volumen de 3 meses de evolución en el maxilar superior.



1.3.4. Características histológicas.

El GPCG muestra una proliferación de células gigantes multinucleadas, los núcleos son grandes, vesiculares; otros pequeños y picnóticos. Las figuras mitóticas son bastante comunes en las células del mesenquima. La hemorragia abundante es característica y se encuentra sobre todo a lo largo de la proliferación que a menudo produce depósitos de hemosiderina a la periferia de la lesión. La superficie de la mucosa superpuesta está ulcerada en aproximadamente 50% de los casos.

Una zona de tejido conjuntivo fibroso denso normalmente separa la proliferación celular gigante de la superficie de la mucosa. El infiltrado inflamatorio agudo y/o crónico están con frecuencia presentes. Las áreas de formación de hueso reactivo o calcificaciones distróficas no son raras.⁷

El tejido conjuntivo en el que se encuentran las células gigantes presenta fibras elásticas, reticulares y de colágena, observándose también en estas lesiones una cantidad importante de fibras de oxitalan; esto hace pensar que el origen de esta lesión es a partir del ligamento periodontal.¹⁴

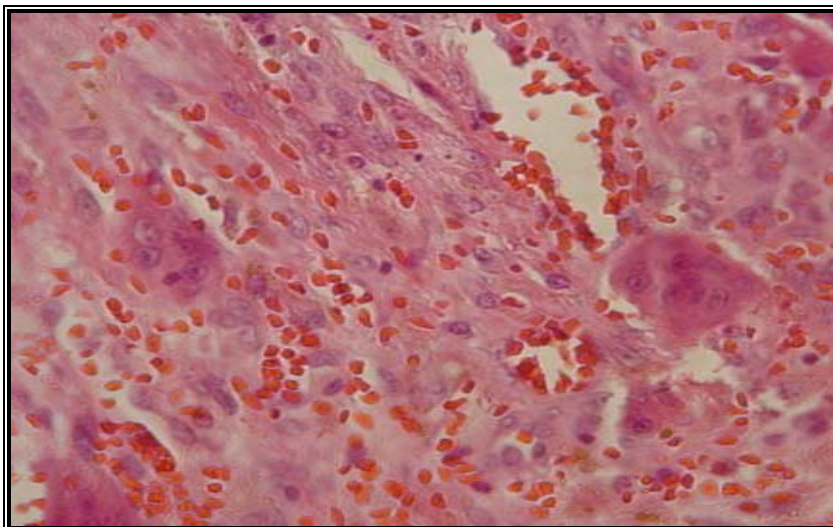


Fig 4. Fotomicrografía de un corte histológico teñido con H y E donde se observan células gigantes multinucleadas que se entremezclan con un estroma abundantemente vascularizado y células mononucleares. 400X.

1.3.5. Pronóstico y tratamiento.

El tratamiento del GPCG consiste en eliminar los factores etiológicos y en la exéresis quirúrgica, la mayoría de estas lesiones responden satisfactoriamente al curetaje quirúrgico minucioso que exponga todas las paredes óseas. Cuando esta afectado el ligamento periodontal puede ser necesario la extracción de los dientes adyacentes para conseguir una extirpación completa, aunque hay que valorar la situación de cada caso.⁸



Para eliminar la lesión se ha utilizado también el bisturí o el laser CO₂. Las ventajas de este último son el menor sangrado intraoperatorio, la esterilización de las heridas, que no se requiere de sutura y el mejor confort postoperatorio, pero su inconveniente es en lesiones que afectan el hueso adyacente, en el que se requiere de un curetaje quirúrgico, por lo que la exéresis con laser de CO₂ no esta indicada. ¹¹

Se debe eliminar toda la base de la lesión ya que si solo se hace superficialmente puede tener permanencia, presentandose esta en un 10% de las lesiones. ⁷

1.4. Fibroma cemento-osificante periférico

1.4.1. Sinonimia y definición.

El fibroma cemento-osificante periférico también es llamado: fibroma periférico con calcificación, granuloma fibroblástico calcificante, fibroma osificante periférico, fibroma cementificante periférico, fibroma periférico con cementogénesis, fibroma periférico con osteogénesis, epulis fibroso osificante calcificante.

Esta lesión es un crecimiento gingival que se presenta con frecuencia, se considera de naturaleza reactiva no neoplásica. ⁷



Su etiopatogénia es incierta. Considerando el sitio en que se presenta esta lesión (papila interdental), la proximidad al ligamento periodontal y la presencia de fibras de oxitalan dentro de la matriz mineralizada de algunas lesiones, probablemente su origen sea del ligamento periodontal; aunque en algunos casos se presenta en sitios edentulos, haciendo dudar sobre que su origen sea apartir de este.

Los factores asociados a esta lesión son principalmente el trauma o irritantes como placa dental bacteriana, cálculo y prótesis mal ajustadas.¹⁶

Debido a sus características clínicas e histopatológicas se creé que esta lesión se desarrolla inicialmente como granuloma piógeno, que sufre una maduración fibrosa y se calcifica subsecuentemente. Sin embargo no todos los fibromas se desarrollan de esta manera. El producto mineralizado tiene su origen probablemente de las células del periostio o del ligamento periodontal.⁷

1.4.2. Epidemiología.

El fibroma cemento-osificante periférico es un crecimiento gingival que se desarrolla en la papila interdental,¹⁶ muestra una predilección por el maxilar y más del 50% de todos los casos se presenta en la región de incisivos.⁷

Es predominantemente una lesión de adolescentes y adultos jóvenes, con un predominio máximo en la segunda década de la vida afectando en su mayoría a las mujeres.¹⁶



1.4.3. Características clínicas y radiográficas.

Ocurre exclusivamente en la encía, aparece como un aumento de volumen nodular, de base pedunculada o sésil que normalmente aparece en la papila interdental. El color es de rojo al rosa y la superficie no siempre se ulcera; puede iniciar como una úlcera; los más crónicos probablemente muestren que ha cicatrizado la úlcera y la superficie está intacta.

Algunos FCOP pueden causar desplazamiento dentario y un defecto óseo en el hueso alveolar adyacente. La mayoría son de menos de 1.5 cm de diámetro, aunque pueden llegar hasta los 9.0 cm.¹⁶

En una radiografía periapical se pueden descubrir o no focos pequeños de osificaciones en estas lesiones, sin embargo, las ocultan estructuras densas como; los dientes, el hueso alveolar y las restauraciones. En aquellos casos con una gran cantidad de osificación, las zonas radiopácas incluso aparecerán en una radiografía panorámica. Por lo que, se recomienda una radiografía de la lesión removida para confirmar el diagnóstico de FCOP.⁶

Las lesiones rojas ulceradas a menudo son confundidas con un granuloma piógeno; las lesiones rosas ulceradas son clínicamente similares a las hiperplasias fibrosas inflamatorias en encía.⁷



Fig. 5 paciente masculino de 46 años con aumento de volumen en reborde alveolar desdentado en maxilar superior con un año de evolución .

1.4.3. Características histológicas

Es una proliferación fibrosa asociada a la formación de un producto mineralizado. Si el epitelio se ulcera, la superficie se cubre por una membrana fibrinopurulenta con una zona de tejido de granulación. El componente fibroblástico más profundo es a menudo celular, sobre todo en las áreas de mineralización.

El tipo del componente mineralizado es inconstante y puede consistir de hueso, cemento o calcificaciones distróficas; estas se caracterizan por ser calcificaciones basófilas irregulares; y son más comunes en las lesiones tempranas ulceradas que en las más crónicas.



Normalmente se forma hueso trabecular, aunque las lesiones más crónicas pueden mostrar hueso lamelar maduro, las trabéculas de osteoide no son raras. Menos frecuentemente, se forman las calcificaciones basófilas circulares u ovoides semejantes a cemento.⁷

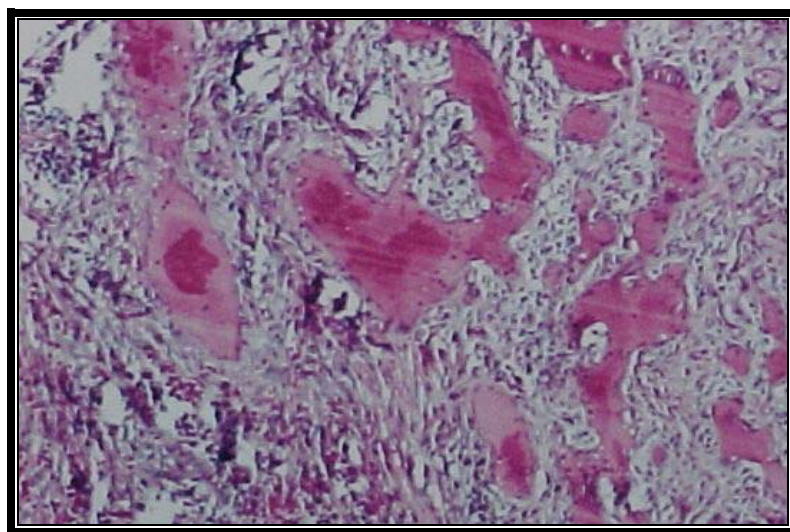


Fig 6. Fotomicrografía de un corte histológico teñido con H y E, en donde se observan múltiples osificaciones irregulares con un borde de osteoide eosinófilo que se entremezcla con un estroma muy celular y bien vascularizado. 200X.

1.4.5. Pronóstico y tratamiento.

El FCOP se trata con una excisión con márgenes quirúrgicos a la periferia, y márgenes profundos que incluyan su origen en el ligamento periodontal. El fracaso de eliminar el origen predispondrá a la permanencia, que suele ser del 20%.⁶



Estas lesiones que han sido revisadas se presentan principalmente en la encía, aunque también pueden aparecer en otras áreas de la cavidad bucal, su origen aún no es claro pero se desarrollan después de un traumatismo o una irritación crónica que es ocasionada por higiene deficiente, rehabilitación protésica no ajustada, malposición dentaria, cálculo, también se les atribuyen factores hormonales los cuales aceleran el crecimiento de dichas lesiones.

Sus características clínicas son muy similares, se manifiestan como una proliferación nodular, pedunculada o sésil, conforme aumentan su tamaño son más susceptibles a traumatismos como el cepillado o la masticación, dando como resultado una úlcera y sangrado excesivo; son asintomáticas sin embargo algunas suelen presentar ligera molestia a la palpación, son de crecimiento lento, y su color va del rosa al rojo púrpura.

El diagnóstico definitivo de estas lesiones se obtiene por medio del estudio histopatológico y el tratamiento principal es la excisión quirúrgica con el curetaje, de los tejidos adyacentes afectados; aunque también se han propuesto otras alternativas para la eliminación de estas lesiones.



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Ante la evidencia de que el GP, el GPCG y el FCOP, son algunas de las lesiones más frecuentes a nivel bucal y además llegan a afectar el periodonto, por lo que surge, la necesidad de conocer si existe alguna tendencia que las diferencie en cuanto a la edad, género y/o localización.

3. JUSTIFICACIÓN

Existen estudios de estas tres lesiones, pero ninguno nacional. Es importante realizar este tipo de estudios para conocer la prevalencia de estas para compararlas con los de otras poblaciones y saber si existen diferencias. Además, clínicamente casi son indistinguibles una de otra. Por lo que, si existe alguna tendencia en cuanto a edad, género y localización, esto ayudará al clínico para un manejo adecuado de este tipo de alteraciones.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia del GP, GPCG y FCOP en el Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEI durante el periodo 2002-06.



4.2. Objetivos específicos

1. Identificar la frecuencia en relación al total de estudios histopatológicos.
2. Determinar la frecuencia por género y edad.
3. Identificar las localizaciones más frecuentes.
4. Los resultados obtenidos compararlos con los referidos en la literatura.

5. METODOLOGÍA

5.1 Materiales y métodos

Se revisó la base de datos del archivo de estudios histopatológicos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental. Los datos requeridos se capturaron en una base de datos del programa Excel.

5.1.1. Tipo de estudio

Estudio retrospectivo

5.1.2. Población de estudio

Estudios histopatológicos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI del año 2002 al 2006.

5.1.3. Muestra

Selección de los sujetos de estudio que presentan como diagnóstico histopatológico GP, GPCG y FCOP.



5.1.4. Criterios inclusión

- ⇒ Pacientes de 0 a 99 años de edad de ambos géneros con resultados histopatológicos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEI del año 2002 al 2006.

- ⇒ Pacientes con resultado histopatológico de: GP, GPCG y FCOP. Con expediente clínico que tengan datos como: Edad, género y localización de la lesión.

5.1.5 Criterios de exclusión

- ⇒ Pacientes con otro resultado histopatológico a GP, GPCG y FCOP.
- ⇒ Casos que no tengan la información requerida

5.1.6. Variables de estudio

Variables

Variable Independiente:

- ⇒ Edad
- ⇒ Género
- ⇒ Localización

Variable Dependiente

- ⇒ Granuloma Piógeno
- ⇒ Granuloma Periférico de Células Gigantes
- ⇒ Fibroma Cemento Osificante Periférico



5.1.7. Definición operacional, escalas de medición

GP: proliferación reactiva de crecimiento rápido de las células endoteliales, frecuentemente en las encías, generalmente en respuesta a una irritación crónica.

Escala de medición (nominal)

GPCG: lesión de células gigantes más frecuente de los maxilares y se origina a partir del tejido conjuntivo del periostio o del ligamento periodontal, como respuesta a una irritación local o un traumatismo crónico que actúa localmente.

Escala de medición (nominal)

FCOP: un crecimiento gingival que se desarrolló en la papila interdental relativamente común que se considera de naturaleza reactiva no neoplásica.

Escala de medición (nominal)

Prevalencia: sujetos con uno o más sitios o zonas afectadas por alguna de las lesiones antes mencionadas.

- Edad: En años cumplidos

Escala de medición (razón)



- Género: Femenino y masculino

Escala de medición (nominal)

- Extensión: mucosa masticatoria, especializada y de revestimiento

Escala de medición

- Zona: maxilar superior e inferior

Escala de medición (nominal)

- Área anterior y posterior

Escala de medición (nominal)

5.1.8. Método de recolección de datos

Se recolectó la información de la base de datos registrada en el laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEl de los años 2002 al 06.

Se realizó la revisión de los resultados por año, se seleccionando los pacientes que presentaban dichas lesiones y se obtuvieron los datos de edad, género y localización.



5.2. Recursos

5.2.1. Recursos humanos

Directora

Asesor

Pasante

5.2.2. Recursos materiales

Expedientes de estudios histopatológicos

Computadora

Papelería

5.2.3. Recursos Físicos

Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPe I.

5.3. Método de registro y procesamiento

Con los datos obtenidos se creó una base de datos, donde se capturó la información y fue analizada por computadora con el paquete estadístico Excel y SPSS 13.

Para determinar la prevalencia se consideró el porcentaje de sujetos con lesiones presentes en cualquier zona de la cavidad bucal y con esto se determinó la proporción de la población afectada por las lesiones en estudio.



5.4. Consideraciones metodológicas

Se consideró lo siguiente; ya que la información del área y extensión de las solicitudes de los estudios histopatológicos no están completos, se determinó considerarla como zona no específica, para realizar el análisis de estas variables.

5.5. Análisis de los datos

Se obtuvieron frecuencias, distribuciones y tablas de todas las variables. Se calcularon porcentajes de prevalencia del GP, GPCG y el FCOP su distribución de acuerdo a la edad, género y localización y se realizó la interpretación de estas variables cruzándolas para determinar si hay alguna tendencia de importancia clínica.



6. RESULTADOS

En el laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEl del año 2002 al 2006 se recibieron un total de 4,471 biopsias para realizarles estudio histopatológico, 2,435 mujeres y 2,036 hombres; la hiperplasia fibrosa y sus variantes fue la alteración más común que se diagnosticó durante este periodo de tiempo.

Prevalencia del GP, GPCG y FCOP

En los diagnósticos histopatológicos obtenidos 309 (6%) correspondieron a lesiones de origen reactivo; 182 (58.8%) granulomas piógenos; 43 (13.9%) granulomas periféricos de células gigantes y 84 (27.1%) con fibroma cemento-osificante periférico. (Gráfica 1)

Prevalencia del GP por grupos de edad y género

Para los 182 casos diagnosticados como GP; la distribución por décadas mostró una mayor prevalencia en la 2ª y 5ª década de la vida con un 17.5 %; el género femenino fue el más afectado encontrándose 120 (65.9%) casos, en comparación con el masculino con 62 (34%). (Tabla 1).



Prevalencia del GPCG por grupos de edad y género

El GPCG presentó una prevalencia del 43 (13.9%), en cuanto a la edad, la 5ª década fue la más frecuente con un 25.5%; en el género femenino se presentaron 25 (58%) casos a diferencia del género masculino con 18 casos que representan el 41.8%. (Tabla 1)

Prevalencia del FCOP por grupos de edad y género

La prevalencia del FCOP fue del 84 (27.1%), se presentó en la 2ª década de la vida en 27% de los casos, en esta lesión la frecuencia del género femenino fue del 63% y en el masculino de un 36.9%. (Tabla 1)

La prevalencia más alta de la distribución de estas lesiones por grupos de edad, se observó entre la 2ª y 5ª década de la vida con un 19.1% y 17.5% respectivamente, siendo el género femenino el más afectado con un 64.1% en comparación con el masculino con un 35.9% existiendo una diferencia estadísticamente significativa $X^2= 24.081$ $p< 0.045$, es decir las mujeres son más susceptibles a presentar estas lesiones de tipo reactivo.



Prevalencia del GP, GPCG y FCOP según su localización (zona, área y extensión).

De la información obtenida se encontró que de las 3 lesiones 166 (53.7%) se presentaron en el maxilar superior y 143 (46.3%) en el inferior; el área anterior fue afectada en 91 (29.4%) de los casos y en la posterior 65 (21.0%); sin embargo, en el 48% de las solicitudes de estudios histopatológicos esta información no se encontraba; de acuerdo a la extensión de la lesión 254 (82.2%) casos se presentaron en la mucosa masticatoria, 23 (7.4%) y 30 (9.7%) en la mucosa especializada y de revestimiento respectivamente.

Prevalencia del GP según su localización (zona, área y extensión).

De acuerdo a la localización en la zona de los maxilares el GP se observó con mayor frecuencia en el superior con 96 casos que representan el 57.7% y en el inferior 86 (47.2%), el área de localización más frecuente fue la anterior con 59 (32.4%), la posterior con 32 (17.5%); sin embargo en un 50% de los casos el área afectada no estaba especificada en la solicitud del estudio histopatológico.

En cuanto a la extensión se presenta con mayor frecuencia en la zona de la mucosa masticatoria con un 75.8%; en la mucosa especializada un 11.5%; y la mucosa de revestimiento con 12.6%.



Prevalencia del GPCG según su localización (zona, área y extensión).

El GPCG en la zona de los maxilares se presentó en un 62.7% y 37.2% en el maxilar superior e inferior respectivamente; en el área anterior en un 16%; en la posterior 32.5% y en zonas no especificadas en un 51%.

La extensión más frecuente fue en la mucosa masticatoria se presentaron 39 casos que representan el 90%; en la mucosa especializada 4.6% y de revestimiento un 5%. (Tabla 2)

Prevalencia del FCOP según su localización (zona, área y extensión).

En el FCOP el maxilar superior fue afectado en el 51% de los casos y el inferior en un 48.8%; el área anterior y posterior en 26.1% y 22.6% respectivamente y en zonas no especificas 51.1%; se manifestó en la mucosa masticatoria en el 94% y la de revestimiento solo en un 5% de los casos; esta lesión no se presentó en la mucosa especializada. (Tabla 2)



7. DISCUSIÓN

El GP, el GPCG y el FCOP son lesiones que afectan principalmente los tejidos blandos del periodonto y representan el 6% de todos los estudios histopatológicos recibidos en el Laboratorio de patología clínica y Experimental de la DEPEI del año 2002 al 2006. Cifra muy cercana a la reportada por Jones, con un 5% de lesiones periodontales en su estudio retrospectivo de 30 años con un total de estudios de 44 000 estudios histopatológicos.¹⁷

De este 6% que corresponde a 309 casos obtenidos en 5 años; 182 tuvieron diagnóstico de GP que representan el 58.8%; 84 casos con FCOP que son el 27.18% y para el GPCG 43 casos (13.9%). A diferencia del mismo estudio de Jones en el que 771 (31.8 %) fueron GP y 135 (5.6 %) GPCG.¹⁷

Se encontró que el género femenino es el más afectado en las tres lesiones de esta investigación, el GP un 60%; GPCG 58% y FCOP 63%. Los resultados coinciden con Toida y et al; refiere que el sexo femenino es más afectado en cada una de estas lesiones.^{9, 7, 11,16}

Sin embargo, Toida refiere que en el GP los pacientes más afectados son varones de 18 años de edad, mujeres en el rango de 18 a 39 años y en pacientes mayores con una distribución de género por igual.⁹ Sin embargo en nuestro estudio las más significativas fueron la 2ª y 5ª década de la vida.



En el GPCG obtuvimos que la 5ª década de la vida es la más afectada pero chaparro refiere que la 4ª y 6ª décadas son las más frecuentes.¹¹

En cuanto al FCOP se coincidió con satish que la 2ª década es la más afectada por esta lesión.¹⁶

En en este trabajo se encontró que en el maxilar es más frecuente que se presenten estas tres lesiones; sin embargo chaparro refiere que el GPCG se presenta frecuentemente en la mandíbula.¹¹

Con base a nuestros resultados el GP, El GPCG y el FCOP se presentan frecuentemente en la encía (mucosa masticatoria); en un 74.7%, 90.6% y 94%, respectivamente.

Las diferencias encontradas con los resultados de la literatura se basan en que el número de estudios histopatológicos es mayor al de este estudio realizado,¹⁷ así como, la diferencia entre las características poblacionales de conformación genética y raza.



8. CONCLUSIONES

1. El GP es más frecuente en mujeres, se presenta en la 2ª y 5ª décadas de la vida y afecta con mayor frecuencia la mucosa masticatoria del maxilar superior.
2. El GPCG, se observa principalmente en el género femenino en la 5ª década de la vida, afecta al maxilar superior en la zona de la mucosa masticatoria.
3. El FCOP, ocurre en mujeres de la 2ª década de la vida, principalmente en la mucosa masticatoria del maxilar superior.
4. El tratamiento de estas lesiones es la excisión y un curetaje cerrado o abierto según sea el caso de los tejidos adyacentes afectados.
5. Debido a que presentan características clínicas y edad de aparición muy similares es difícil con los resultados obtenidos determinar si existe una tendencia que las diferencie sin realizar un estudio histopatológico
6. Se deben realizar estudios prospectivos de estas lesiones para obtener la información completa y confiable y así conocer los factores etiológicos asociados a estas, y prevenir su aparición.
7. Establecer una muestra más grande de estudios histopatológicos para que los resultados sean estadísticamente significativos, en la población mexicana.



9. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Genco RJ, Goldman HM, Cohen W. Periodoncia. 1a. ed.USA. Editorial Interamericana, 1993. Pag 3.
2. Linde J. Periodontología clínica e implantológica odontologica. 3 ed. Ed panamericana. 2003. 21,193,360 pag.
3. Carranza. Periodontología clínica. 6a ed. Ed Mc-Graw-Hill panamericana. 2004. 33-35pag.
4. Saap JP,Eversole LR,Wisocki GP, eds. Patologia Oral y Maxilo facialContemporanea.Madrid:Harcour Brace;1998.
5. Jafarzadeh H, Sanatkhani M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. J Oral Science. 48(4):167-175, 2006.
6. Marx, Robert. Oral and Maxillofacial Pathology a Rationale for Diagnosis and Treatment. 1ª ed.21- 27.2003.
7. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology.Wb Saunders. 2a ed. 2002. 447- 452.
8. Díaz Guzmán LM, Castellanos-Suárez JL. Lesions of the oral mucosa and periodontal disease behavior in pregnant patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 9: 434-437.2004.



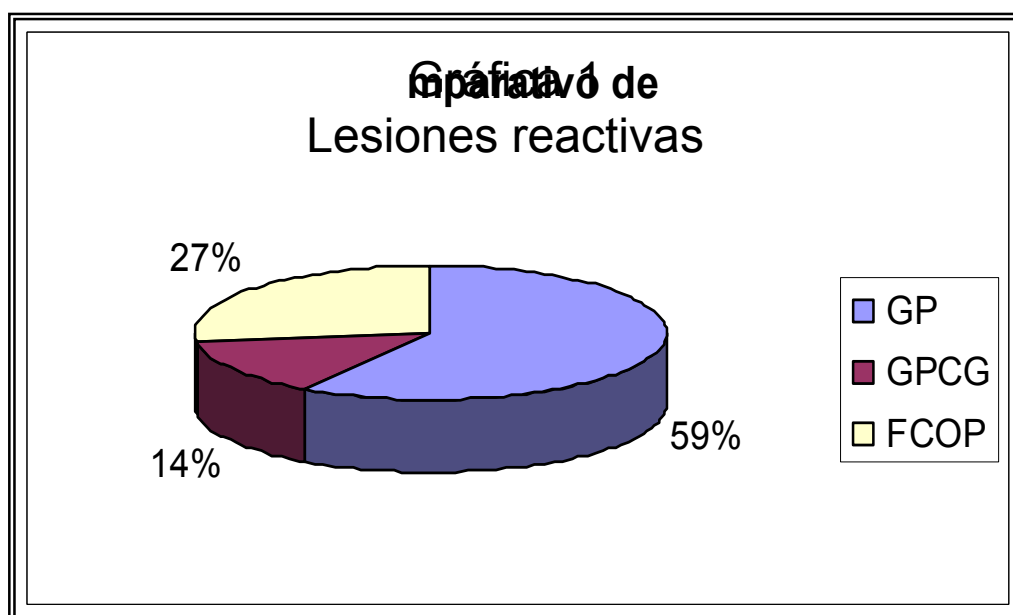
-
9. Toida M, Hasegawa T, Watanabe F, et al. Lobular capillary hemangioma of the oral mucosa: Clinicopathological study of 43 cases with a special reference to immunohistochemical characterization of the vascular elements. *Pathology International*. 53: 1-7. 2003.
 10. Parisi E, Glick PH, Glick M. Recurrent intraoral pyogenic granuloma with satellitosis treated with corticosteroids. *Oral Dis*. 12: 70-72. 2006.
 11. Chaparro- Avendaño AV, Berini- Aytés L, Gay Escoda C. Peripheral giant cell granuloma. A report of five cases and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 10: 48-57. 2005.
 12. Gándara JM, Pacheco JL, Gándara P, et al. Peripheral giant cell granuloma Review of 13 cases. *Medicina Oral*. 7: 254-259. 2002.
 13. Flaitz CM. Peripheral giant cell granuloma: a potentially aggressive lesion in children. *Pediatric Dentistry*. 22: 232-233. 2000.
 14. Valerón F, Caballero R, Caballero M. Granuloma periférico de células gigantes. A propósito de un caso. *Revista del colegio Oficial de Odontólogos*. 20:40. 2006.
 15. Cloutier Martin, DMD, Makepeace Charles, DDS. et al. An analysis of peripheral giant cell granuloma associated with dental implant treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. Xx: 1-5. 2006.
 16. Satish K.S, Saravanan R, Jorgensen MG, et al. Multicentric peripheral ossifying fibroma. *J Oral Science*. 48: 239-243. 2006.



-
17. Franklin Jones. An analysis of oral and maxillofacial pathology found in adults over a 30 year period. J Oral Pathol Med 35: 392-401. 2006.



Anexos



Información obtenida de la base de datos del laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel.



Tabla 1.
Distribución de sujetos por grupos de edad y género con lesiones de GP, GPCG y FCOP

Edad	Masculino						Femenino					
	GP		GPCG		FCOP		GP		GPCG		FCOP	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
1-10	10	16.1	2	11.1	2	6.4	9	7.5	1	4	1	1.8
11-20	19	30.6	4	22.2	7	22.5	16	13.3	0	0	15	28.3
21-30	7	11.2	1	5.5	7	22.5	23	19.1	6	24	9	16.9
31-40	7	11.2	0	0	5	16.1	21	17.5	5	20	11	20.7
41-50	5	8.06	2	11.1	4	12.9	24	20	9	36	6	11.3
51-60	6	9.6	2	11.1	4	12.9	16	13.3	2	8	4	7.5
61-70	5	8.06	6	33.3	0	0	7	5.8	1	4	3	5.6
71-80	3	4.8	1	5.5	2	6.4	4	3.3	1	4	3	5.6
81-90	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.8
Total	62	100	18	100	31	100	120	100	25	100	53	100

F=Frecuencia
Información obtenida de la base de datos del laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel



Tabla 2.
Distribución de frecuencia según la localización del GP, GPCG y FCOP

Extensión	GP				GPCG				FCOP			
	Maxilar superior		Maxilar inferior		Maxilar superior		Maxilar inferior		Maxilar superior		Maxilar inferior	
mucosa	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
masticatoria	82	85.4	54	6.3	27	100	12	75	42	97.6	37	90.2
especializada	8	8.3	13	15	0	0	2	12.5	0	0	0	0
revestimiento	5	5.2	18	21	0	0	2	12.5	1	2.3	4	9.7
Zona no específica	1	1.04	1	1.2	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	96	100	86	100	27	100	16	100	43	100	41	100

F=Frecuencia

Información obtenida de la base de datos del laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI