



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES.
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

OLGA ESPINO RUIZ

TUTORA: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT

ASESORA: Esp. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT



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 este regalo tan maravilloso que es la vida, por todo lo bueno y también lo malo que me ha sucedido y por aprender de ello cada día, pero sobre todo por iluminar mi vida y mi camino en mi carrera.

A mi papá (t) y mamá, por darme todo el apoyo, por inculcarme valores que me han ayudado a terminar uno de mis mayores logros, ustedes son un ejemplo de trabajo y sacrificio que yo valoro y admiro profundamente.

A mi tía Consuelo (t) que fue como mi segunda madre, por toda esa gran ayuda en tanto tiempo.

En especial al Mtro. Arturo Fernández Pedrero, por ser un gran ejemplo en mi vida y un cómplice en este proyecto que ha resultado una gran experiencia maravillosa, muchas gracias por ayudarme.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por ser privilegiada de haber estudiado en esta máxima casa de estudios.

A la Facultad de Odontología por haberme formado y dado las mejores herramientas en esta hermosa vocación.

A los maestros de la Facultad y del Diplomado de Cirugía que han compartido sus conocimientos sin reserva, para formarme en mi carrera.

A todos mis amigos y amigas de la Facultad y en especial al Departamento de Educación Continua, Mtro. Enrique Navarro Bori, Mtra. Emilia Valenzuela Espinoza, Gloria, Claudia, que me han brindado su amistad, apoyo, afecto y comprensión en momentos difíciles, dándome ánimo y consejos durante mi estancia.

Principalmente a mi benefactor(a) quien con su gran ayuda y apoyo, hizo posible la realización de éste trabajo.

A mi tutora M.C.F Jerem Cruz Aliphat y mi asesora Esp. Laura Hernández Belmont por su gran apoyo, paciencia y por el tiempo que emplearon en mí.

A todos muchas GRACIAS!!!

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVOS	6
3. Granuloma Periférico de Células Gigantes	7
3.1 Antecedentes Históricos.	7
3.2 Definición	7
3.3 Entidades Benignas	7
3.4 Epidemiología	9
3.5 Etiología	10
3.6 Patogenia	10
3.7 Características Clínicas	11
3.8 Características Radiográficas	11
3.9 Características Histológicas	12
3.10 Diagnóstico	15
3.11 Tratamiento	18
3.12 Pronóstico	24
4. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	25
4.1 Al interrogatorio por Aparatos y Sistemas	25
4.2 Antecedentes Heredo Familiares	25
4.3 Antecedentes Personales Patológicos	25
4.4 Antecedentes Personales no Patológicos	25
4.5 Padecimiento Actual	25
4.6 Exploración Física	25
4.7 Signos Vitales	26
4.8 Somatometría	26
4.9 Exámenes de Laboratorio	26

4.10 Diagnóstico General	26
4.11 Exploración Intraoral	27
4.12 Aspecto Radiográfico	27
4.13 Diagnóstico Presuntivo	27
4.14 Acto Quirúrgico	28
4.15 Diagnostico Histopatológico	31
4.16 Postoperatorio	32
5. CONCLUSIONES	34
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

1. INTRODUCCIÓN

El Granuloma Periférico de Células Gigantes (GPCG) es la entidad de células gigantes que se presenta con menos tendencia en los maxilares y se origina a partir del tejido conjuntivo del periostio y de la membrana periodontal. A este tipo de patología algunos autores lo clasifican como granuloma reparador de células gigantes. Constituye aproximadamente el 7% de los tumores benignos de los maxilares según la literatura.

El GPCG representa del 0.4 al 1.9% de la patología tratada en el campo de la cirugía bucal, afectando particularmente el periodonto de la zona mandibular en la región molar, premolar y zona edéntulas, el GPCG ha sido considerado como una hiperplasia reactiva de la mucosa bucal que corresponde a una reparación exuberante de los tejidos. Estudios inmunológicos indican que las células gigantes se derivan de los macrófagos, osteoclastos o de sus precursores; además, los macrófagos y las células gigantes presentan marcadores antigénicos similares, como muramidasa y alfa-1 antitripsina.

Algunos investigadores destacan la importancia de los traumatismos como probable etiología, principalmente por extracciones dentales o su posible consecuencia: la infección crónica.

El GPCG afecta a todas las edades, aunque su máxima incidencia es según algunos autores en el grupo de 30 a 40 años y durante la dentición mixta; principalmente en mujeres. Además, suele presentarse como un nódulo focal sésil o pediculado de color púrpura en la encía, o color rojo-azulado, la lesión puede aumentar de tamaño hasta alcanzar 2 cm, y en ocasiones se presenta exofítica y puede abarcar uno o más dientes, extendiéndose mediante la penetración de la membrana periodontal. El GPCG puede originarse en el periostio que cubre las áreas edéntulas.

En el GPCG hay pocos signos radiológicos. Algunas lesiones muestran una erosión superficial del hueso cortical, en ocasiones presentando pequeñas espículas de hueso que se extienden verticalmente hacia la base de la lesión.

En la revisión bibliográfica diversos autores coinciden que histopatológicamente presenta proliferación de células gigantes multinucleadas con nódulos rodeados por estroma de tejido fibroconjuntivo, células mononucleares y eritrocitos extravasados y macrófagos con abundantes zonas de hemorragia, depósitos de hemosiderina. Frecuentemente se identifican islotes de hueso metaplásico. También se encuentra un número variable de células inflamatorias crónicas, y en la base de las úlceras neutrófilos.

El tratamiento es usualmente quirúrgico, se realiza un legrado minucioso que expone todas las partes óseas. En ocasiones se puede llegar a un tratamiento más radical, ya sea con bisturí tradicional o electrobisturí. Cuando está afectada la membrana periodontal puede requerirse la extracción de los dientes asociados para conseguir una extirpación completa; sin embargo, la recurrencia de estas lesiones es poco frecuente. Es recomendable eliminar factores locales e irritantes.

2. OBJETIVOS

- Revisión bibliográfica y presentación de caso clínico de Granuloma Periférico de Células Gigantes en un paciente pediátrico.
- Conocer las características clínicas, radiográficas e histológicas de Granuloma Periférico de Células Gigantes.
- Manejo de la biopsia y estudio histopatológico como elemento necesario para el diagnóstico y tratamiento oportuno y así poder diferenciarlo de otras entidades.

3. Granuloma Periférico de Células Gigantes

3.1 Antecedentes

En 1953 Henry Jaffe (1896-1979) considerado el gran patólogo del siglo le dio nombre a estos procesos de hoy en día e introdujo el término de granuloma reparativo de células gigantes, distinguiendo un tipo periférico y otro central, dicha nomenclatura fue aceptada y corroborada por Bernier y Canhn. El objetivo era diferenciar estas lesiones de tumor verdadero de células gigantes (TCG), que se da en huesos largos y cuya localización en los maxilares es controvertida; posteriormente se suprimió el término reparativo debido a la destrucción que produce en los tejidos a lo largo de su evolución¹.

3.2 Definición

Diversos autores coinciden en que se trata de una entidad benigna, reactiva, originada a partir del periostio o membrana periodontal posterior a un trauma que genera inflamación crónica.

3.3 Entidades Benignas

Debido a las características del GPCG existen algunas lesiones con las que debemos hacer diagnóstico diferencial desde el punto de vista clínico.

Granuloma Central de Células Gigante (GCCG)

Se describe como una lesión expansiva y destructiva intraósea que puede perforar la cortical mimetizando 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.

- Granuloma Piógeno (del embarazo) ó 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 las 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.

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 lingual o palatina; son extremadamente vasculares, por lo que suelen ser de color rojo intenso y a menudo presentan una seudomembrana grisácea⁴⁻⁷.

- 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 calcificación².

El Fibroma Osificante Periférico es un aumento de volumen que nace en las papilas interdentales, aun que 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 también poseen potencial osteógeno y cementógeno^{5,8}.

3.4 Epidemiología

Esta patología puede aparecer a cualquier edad pero se puede ver en individuos jóvenes, presentando dos picos de máxima incidencia, uno durante el periodo de dentición mixta y otro durante la tercera y quinta década de la vida; muestra predilección por el sexo femenino 2:1 que en el masculino, afecta con mayor frecuencia mandíbula (55%) que el maxilar, proporción de 2:4 en la zona de premolares y molares^{9, 10}.

El GPCG, supone del 5.1 al 46% de las lesiones exofítica de origen reactivo que puede ser lento ó acelerado^{9, 10}.

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.

Las lesiones varían de tamaño de 0.5 cm. 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 lesiones⁹⁻¹².

3.5 Etiología

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

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

Entre otros factores etiológicos debemos considerar la posible influencia hormonal, debida fundamentalmente a la mayor incidencia en el sexo femenino; aunque no se a podido determinar claramente la relación de los niveles de estrógenos y progesterona en la a parición del proceso.

Para aquellos casos en los que hay recurrencia y proliferación de osteoclastos se debe indicar pruebas de laboratorio para descartar una alteración endocrina como el hiperparatiriodismo.⁹⁻¹²

3.6 Patogenia

La patogénesis de las lesiones de células gigantes y el rol de estas células todavía está en controversia, algunos investigadores sugieren que deriva 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 a logrado establecer satisfactoriamente el origen de estas células.

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 gigantes⁹⁻¹³.

3.7 Características Clínicas

El GPCG se presenta como una lesión elevada de superficie blanda, de coloración rojo-azulada, la cual puede ser sésil o pediculada y de consistencia firme. Aunque es usualmente asintomática el paciente puede referir sangrado y dolor debido al trauma. Por lo general no excede de los 2cm de diámetro y puede abarcar uno o más dientes, incluso extenderse de la encía vestibular a la palatina o lingual. Puede producir desplazamiento dentario e incluso movilidad; la superficie puede estar ulcerada o no¹².

La afección ósea está en relación con el tiempo de evolución; es mas extensa en los pacientes con mayor 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 central¹³.

3.8 Características Radiográficas

Diversos estudios coinciden en que las características radiográficas del GPCG son poco específicas¹⁷⁻¹⁹.

En la imagen radiográfica de esta entidad se pueden 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 esta frecuentemente asociado, a la movilidad dentaria, mostrando en la imagen radiográfica un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal del diente involucrado.

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”.

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

3.9 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.

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 del 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.

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 inflamatorias¹¹⁻¹⁹.

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.

El estudio histológico se encuentra en tres puntos: el epitelio, el área conjuntiva y el área medular.

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

El área de 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 dos tipos de células gigantes:

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 presenta un intenso hiperchromatismo.

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 sino que se debe a una alteración del endotelial¹¹⁻¹⁹.

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 las lesiones periféricas comparadas con los granulomas centrales de células gigantes.

En raras ocasiones el GPCG es una manifestación bucal del hiperparatiroidismo. El hiperparatiroidismo puede sospecharse cuando se encuentran múltiples lesiones y si se observan repetidas recurrencias a pesar de un tratamiento adecuado. Las lesiones típicas asociadas con el hiperparatiroidismo aparecen centralmente entre el hueso y son los llamados tumores pardos. En la mandíbula estas lesiones intraóseas puede perforar las corticales, extendiéndose a los tejidos blandos e imitar una lesión periférica.

Por otro lado, Gunhan y cols. en un estudio de 26 casos de GPCG, afirman que estas lesiones podrían estar influenciadas por las hormonas sexuales. Los autores observaron que las células gigantes son un blanco potencial para el estrógeno, no siendo así para la progesterona.

Giansanti y Waldron en una revisión de 720 casos de un granuloma periférico de células gigantes no encontraron ninguna relación con el hiperparatiroidismo. En general, menos del 10% de los casos con hiperparatiroidismo están asociados a lesiones de células gigantes (periférico o central) ¹¹⁻¹⁹.

Algunas lesiones que presentan células gigantes:

❖ Granuloma Central de Células Gigantes (GCCG)

Histológicamente se observa la proliferación de fibroblastos fusiformes contenidos en un estroma de colágeno. Existe la presencia de células gigantes multinucleadas alrededor de vasos sanguíneos. No hay presencia significativa de células inflamatorias. Pueden aparecer focos de osteoide disperso en el estroma².

❖ Tumor Pardo del Hiperparatiriodismo

En el estudio histopatológico se observa una lesión con discretos fenómenos de reabsorción de hueso, con actividad osteoclástica, acompañada de neoformación ósea reactiva, y una importante fibrosis donde eran relativamente frecuentes los depósitos de hemosiderina. Ocasionalmente existían agregados de células de tipo osteoclástico . Estos hallazgos eran compatibles con lesión de células gigantes, no pudiendo descartar un tumor pardo^{15, 16}.

3.10. Diagnóstico

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

Es decisivo para llegar al diagnóstico definitivo que el tejido obtenido 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 aspiración²⁴.

Las biopsias por excisión deben ser realizadas en tumores que se sospeche benignidad desde el principio, debiendo marcarse la preparación con hilos, en el sentido de las agujas del reloj, registrando las horas. El marcado permite posteriormente realizar una resección, en caso de ser necesaria, se indica en lesiones no mayores de 2 cm.

Las biopsias por incisión deben realizarse en tumores que sean considerados desde el principio como malignos, debiendo vigilarse que un fragmento representativo contenga tanto tejido alterado patológicamente como tejido normal limítrofe.

Las biopsias por incisión y excisión sólo deben practicarse tras un diagnóstico más completo y su preparación correspondiente, en tumores que hagan sospechar una importante vascularización, como, por ejemplo, hemangiomas o angiosarcomas, tumores glómicos o metástasis de un hipernefoma.

La biopsia por punción y la citología por aspiración tienen hoy día un uso restringido. Por una parte, solo es posible obtener suficiente material útil para la histología o la citología; este método sólo parece estar justificado, por el momento, para metástasis subcutáneas y recidivas dudosas en tumores primarios ya conocidos y para las biopsias que no son difíciles de practicar con el bisturí²⁴.

Por lo tanto la biopsia, solo sirve para confirmar el diagnóstico presuntivo.

Técnica de la Biopsia Excisional

Instrumental específico

- Bisturí
- Tijeras
- Pinzas anatómicas
- Pinzas para hueso o instrumento rotatorios para biopsia ósea
- Contenedor con formol al 4% o al 10%

Mediante la previa anestesia local por infiltración regional o local según sea el caso, con anestésicos tópicos (spray, etc) se realiza una excisión parcial de la lesión, eliminando el tejido afectado y en parte por el tejido aparentemente sano. El tejido patológico debe ser manipulado con delicadeza con pinzas anatómicas para evitar problemas a consecuencia de daños mecánicos.

Una vez delimitada el área a extraer mediante bisturí, se puede proceder a su escisión con el propio bisturí o con las tijeras. Se colocan puntos de sutura; la muestra es sumergida en la solución de formalina y enviada al histopatólogo²⁴.

3.11 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 dientes asociados para conseguir una extirpación completa; sin embargo, la recurrencia de estas lesiones es poco frecuente.

Anteriormente se removía el diente adyacente pero en la actualidad esto está totalmente contraindicado.

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 ajustadas y problemas periodontales.

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

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.

El tratamiento ideal de toda lesión debe considerarse la cura definitiva y con la menor morbilidad, dejando la zona en las mejores condiciones para la rehabilitación¹⁸⁻²⁰.

En general desde su descripción original, las lesiones de células gigantes (LCG) han sido entidades controvertidas, desde el punto de vista de su origen, su comportamiento clínico, sus características radiográficas e histológicas, así como de su tratamiento.

Para su tratamiento se han considerado alternativas quirúrgicas y no quirúrgicas¹⁸⁻²⁰.

Las no quirúrgicas, como los corticoides intralesionales, que se describen a continuación. La radioterapia, debe ser descartada por la posibilidad de transformación maligna en un sarcoma radiolúcido, lo que está ampliamente documentado.

La terapia con corticoides intralesionales, fue inicialmente descrita por Jacoway y Terry al que se le han hecho algunas modificaciones.

Los pasos son:

1. Confirmación del diagnóstico de lesión de células gigantes mediante una biopsia incisional.
2. Descartar hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, úlceras pépticas, inmunosupresión y embarazo mediante exámenes de laboratorio correspondientes, ya que estas son contraindicaciones relativas para el uso de corticoides.
3. Preparar al paciente para el tratamiento de esteroides intralesionales. Se le explica el objetivo, las ventajas y desventajas del tratamiento, además de los resultados esperados, del tiempo que va a consumir dicha alternativa terapéutica y la posibilidad de una intervención quirúrgica posterior. Motivación que consideramos fundamental para lograr la colaboración del paciente.
4. Anestesia regional correspondiente. El protocolo original describe la mezcla de una relación de 1:1 de una solución de esteroides con una solución de anestésicos locales²⁰⁻²⁵.
5. Infiltración de la solución de corticoides. Se realiza una infiltración semanal por un periodo de seis semanas. Se utiliza una

suspensión acuosa de triamcinolona 10mg/ml (Urufarma) mediante una jeringa desechable de 5cc con una aguja de 26. Se infiltra 1cc de solución por cada cc de lesión, calculando aproximadamente en base al examen clínico, y las imágenes radiográficas y tomográficas. El protocolo original describe la infiltración en varios sitios para asegurar la penetración de la solución. Se penetra a las lesiones por un solo punto y luego se retira parcialmente la aguja y se le redirecciona para evitar que la solución se escape por los diferentes orificios de punción.

6. La respuesta al tratamiento se controla clínicamente y radiográficamente durante un periodo de 2 a 4 meses. De ser necesario se intenta una segunda serie, la cual dependerá de la posibilidad de introducir la aguja en la lesión.
7. En caso de que la lesión no haya remitido completamente y que la osificación sea tal que no haya la posibilidad de otra serie de infiltraciones, se realiza la terapia quirúrgica complementaria⁹.

Para llevar a cabo la terapia con corticosteroides es importante conocer sobre ellos, por lo cual se da una breve explicación sobre estos fármacos:

Corticosteroides

Generalidades

Las hormonas adrencorticales son moléculas de esteroides producidas y liberadas por la corteza suprarrenal. Tanto las naturales como las sintéticas se emplean para diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la función de las glándulas suprarrenales. También son utilizadas, en cantidades mucho mayores, para el tratamiento de procesos inflamatorios y trastornos inmunológicos²⁰⁻²⁵.

La secreción de los esteroides adrencorticales está controlada por la liberación de hormona adrenocorticotrópica (ACTH)

Hormonas de la corteza suprarrenal son:

- 1.- Los glucocorticoides, cortisol y corticosterona, los cuales son esenciales para la vida debido a sus efectos en el metabolismo de los carbohidratos y proteínas.
- 2.- Un mineralocorticoide, aldosterona, que es vital para mantener el balance de sodio y potasio.
- 3.- Precursores de esteroides sexuales, andrógenos y estrógenos los cuales contribuyen a establecer y mantener las características sexuales secundarias.

El interés médico en el cortisol y los glucocorticoides ha crecido por el descubrimiento de sus potentes efectos antiinflamatorios. En dosis suprafisiológicas, estos han sido usados para tratar una amplia variedad de trastornos.

En el humano, el glucocorticoide principal es el cortisol. Es sintetizado a partir del colesterol por las células de la zona fascicular y de la zona reticular de la corteza adrenal, y liberado a la circulación bajo la influencia de la ACTH.

Glucorticoides naturales

En el adulto normal carente de estrés, cerca de 20 mg de cortisol son secretados diariamente. La tasa de secreción cambia en un ritmo circadiano gobernado por pulsos irregulares de ACTH que tienen como máximo pico en las primeras horas de la mañana y después de las comidas. En el plasma, el cortisol está unido a las proteínas.

La vida media del cortisol en la circulación es normalmente de 60 a 90 minutos; pero puede aumentar cuando se administra en cantidades masivas o por estrés, hipotiroidismo o enfermedades hepáticas²⁰⁻²⁵.

El cortisol es retirado de la circulación en el hígado, donde es reducido y conjugado produciendo compuestos hidrosolubles que son excretados en la orina.

Mecanismos de acción

Los glucocorticoides naturales y sintéticos así como los esteroides antiinflamatorios, se unen a un receptor intracelulares específicos penetrar en los tejidos sobre los que actúan (tejido blanco). El complejo molecular así formado es transportado al núcleo donde actúa alterando la expresión de los genes. Estas hormonas alteran la regulación de muchos procesos celulares, incluyendo la síntesis y actividad de las enzimas, la permeabilidad de las membranas, los procesos de transporte y la estructura.

Efectos metabólicos

Los glucocorticoides ejercen importantes efectos relacionados con la dosis en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Estas mismas acciones son las responsables de algunos de los efectos adversos más graves que se producen en su administración en dosis terapéuticas. Los glucocorticoides estimulan, y se requieren para la gluconeogénesis en el ayuno y en la diabetes. También aumenta la captura de aminoácidos por el hígado y los riñones e intensifican la actividad de las enzimas que intervienen en la gluconeogénesis.

Los glucocorticoides aumentan las reservas de glucógeno en el hígado al estimular la actividad de la sintetasa de glucógeno y aumentar la producción de glucosa a partir de proteínas (gluconeogénesis).

El aumento de las concentraciones de glucosa también estimula la liberación de insulina²⁰⁻²⁵.

Los glucocorticoides inhiben la captura de glucosa por lipocitos, dando por resultado una mayor lipólisis. Sin embargo la secreción aumentada de insulina estimula lipogénesis produciendo un incremento neto en los depósitos de grasa.

Adrenocorticoides sintéticos

La ACTH y los esteroides que poseen actividad glucocorticoide se han convertido en agentes importantes para ser usados en el tratamiento de muchos padecimientos inflamatorios y alérgicos. Esto ha estimulado la búsqueda y elaboración de muchos esteroides con actividad antiinflamatorios.

Mecanismos de acción

Las acciones de los esteroides sintéticos son similares a las que realiza el cortisol. Se unen a proteínas receptoras intracelulares específicas y producen los mismos efectos con proporciones diferentes de glucocorticoides, a la potencia de los mineralocorticoides.

Efectos adversos

Los beneficios obtenidos con el uso de estos compuestos varían considerablemente y deben sopesarse con cuidado en cada paciente contra los efectos adversos. Los principales efectos indeseables de los glucocorticoides son el resultado de su acción hormonal y conducen al cuadro clínico del Síndrome de Cushing Yatrógeno²⁰⁻²⁵.

Efectos metabólicos

La velocidad de aparición es una función de la dosis. Consiste en la característica “cara de luna”, la grasa tiende a ser redistribuida desde las extremidades al tronco y a la cara, Hay una proliferación aumentada de pelo fino sobre los muslos y tronco y a veces sobre la cara (hirsutismo).

El acné puede aumentar o aparecer. Se observa insomnio y aumento de apetito²⁰⁻²⁵.

3.12 Pronóstico

En el 100% de los casos publicados no se han reportado cambios degenerativos.

Siendo siempre el pronóstico favorable, tratado a tiempo y mejorando siempre con el diagnóstico oportuno. Es muy reducido el porcentaje de recidiva.

4. PRESENTACIÓN DE CASOS CLINICO

Se presenta el reporte de caso clínico de paciente que acude al servicio de Cirugía de Maxilofacial es atendido, por presentar aumento de volumen en la región submandibular derecha.



Vista Frontal y Lateral

4.1 Al interrogatorio por aparatos y sistemas reporta lo siguiente:

4.2 Antecedentes heredo familiares: Interrogados y negados

4.3 Antecedentes personales patológicos: Interrogados y negados

4.4 Antecedentes personales no patológicos: Clase baja, casa propia, un cuarto, paredes de concreto, techo de lámina, cinco hermanos, baño cada tres días, alimentación regular.

4.5 Padecimiento actual: Inicio hace 6 semanas con aumento de volumen asintomático, en región de incisivos inferiores, por lo cual acude al odontólogo en el DIF, quien punciona y da manejo con amoxicilina + paracetamol, al no evolucionar satisfactoriamente se envía a nuestro servicio.

4.6 Exploración física: Paciente bien ubicado en tiempo y espacio, cooperador, con marcha balanceado y simétrica.

4.7 Signos vitales: Pulso: 60 X min. T:A 110/70mm/Hg. F:C 70 X min. F.R 30 X min. Temperatura 37.5 °C.

4.8 Somatometría: Peso: 23 Kg Talla 1.10 mt.

4.9 Exámenes de Laboratorio

Biometría Hemática:

Leuc 6.20 uL

Hg 12.7 g/dl

Hct 38 %

Plaq 315 uL

Tiempos de Coagulación:

TP 11.7s

TPT 27s

INR 1.02

Química Sanguínea

Calcio 9.2 mg/dl

Fósforo 3.2 m/dl

Fosfatasa Alcalina 179 uL (39-117) (42-362)

Paratohormona 43 pg/ml

4.10 Diagnóstico General

Paciente masculino, de 8 años de edad sistémicamente sano, en los análisis de laboratorio, biometría hemática y prueba de coagulación, los resultados se encuentran dentro de los parámetros normales, sin riesgo para la cirugía.

4.11 Exploración Intraoral

Se observa lesión de color rosa-violeta, con base sésil sobre el reborde alveolar en región de órganos dentario 32, 31, 41 y 42, de consistencia firme a la palpación, sangrante, asintomática, de diámetro de 1.5 X 2 cm con una evolución de 6 meses referido por la madre.



Vista Intraoral

4.12 Aspecto Radiográfico



Radiográfica antero posterior

4.13 Diagnóstico Presuntivo

Granuloma Periférico de Células Gigantes, Granuloma Piógeno y Tumor Pardo del Hiperparatiroidismo.



Fotografía intraoral de la región involucrada

4.14 Acto Quirúrgico

El tratamiento fue quirúrgico bajo anestesia general, se realizó excéresis quirúrgica de la lesión retirando en su totalidad el tejido afectado incluyendo tejido sano adyacente de los bordes extremos de la lesión; así permite al patólogo decir si la lesión ha sido eliminada en su totalidad, por lo que también es el tratamiento definitivo.



Incisión de la lesión

Previa asepsia y antisepsia del campo operatorio, se procedió a la excisión quirúrgica de la entidad con dos incisiones submarginales de 2 mm de diámetro mayor del perímetro de la lesión, ésta se fijó con una sutura que se emplea como un elemento de tracción, con el fin de obtener la muestra para el estudio histopatológico (biopsia excisional) para el diagnóstico definitivo.



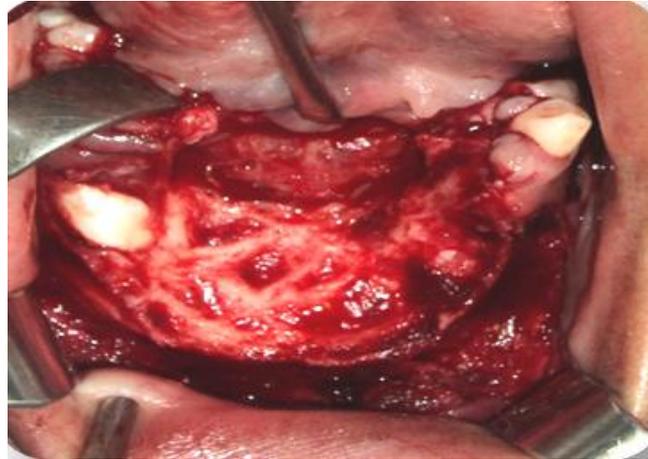
Remoción de la lesión



Lecho quirúrgico

Se realizó regulación de tejido óseo, se retiraron órganos dentarios 32, 31, 41 y 42; se realizó el curetaje amplio, con abundante irrigación sobre la tabla ósea y se afrontaron los tejidos adyacentes. La entidad se colocó en un recipiente con formaldehído al 10%, se le colocaron los datos completos del paciente: nombre, edad, sexo ocupación, fecha de toma de

la biopsia, localización anatómica, datos clínicos, diagnóstico presuntivo, datos del médico tratante y observaciones.



curetaje amplio



Confrontación de Tejido

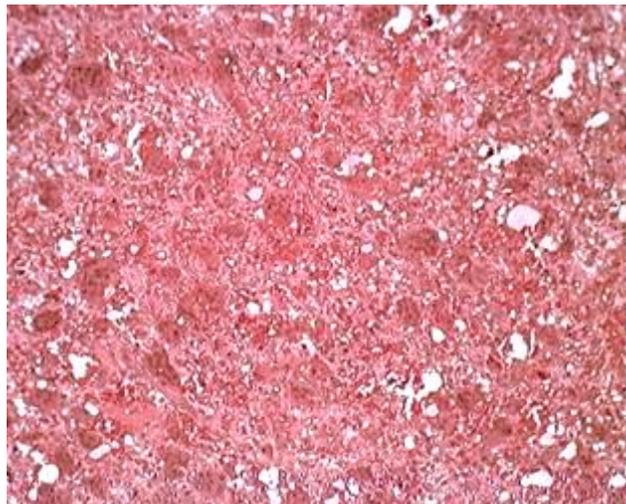
Se envía a patología un resumen del espécimen, donde se incluyen datos importantes como: apariencia principal, forma, contorno, tamaño, base, color, bordes, superficie, localización, consistencia, movilidad, sintomatología asociada, exudado o secreción, número de lesiones, tiempo de evolución y observaciones.

No se presentaron complicaciones transoperatorias, ni postoperatorias. Se le administró analgésico, 7 ml de paracetamol cada 4 horas por cinco días, y antibiótico 21.3 ml cada 8 horas, por siete días, entre otras recomendaciones se incluye dieta líquida los primeros tres días y no realizar ejercicio.



Espécimen

4.15 Diagnóstico Histopatológico: Granuloma Periférico de Células Gigantes



En los cortes histológicos compuestos en su mayor parte por tejido conjuntivo fibroso denso abundantemente vascularizado se observan

células gigantes multinucleadas y áreas de hemorragia reciente, también se observan fragmentos de hueso, cubierto parcialmente por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con áreas de acantosis y edema intercelular. (Departamento de Patología en DEPEI UNAM, No. 122-11)

4.16 Postoperatorio a un año de evolución.



Vista Frontal



Vista anterior superior e inferior



Control radiográfico a un año



Vista lateral

- Todas las fotografías fueron cortesía de la Dra Jerem Yolanda Cruz Aliphat.

5. CONCLUSIONES

El Granuloma Periférico de Células Gigantes (GPCG) es una entidad reactiva que se considera de origen traumático, esta característica es uno de los principales elementos diagnósticos, y por ello el cirujano dentista deberá estar capacitado para realizar un diagnóstico oportuno y preciso.

Esta lesión es una de las más nobles de tratar, ya que no origina secuelas, siempre y cuando el diagnóstico se realice oportunamente.

Recordemos que un trauma, infecciones crónicas, extracciones múltiples o enfermedad periodontal, pueden originar la patología.

El GPCG puede ser diagnóstico diferencial de otras patologías que contengan células gigantes. Es importante mencionar que este granuloma se puede formar de tejido cicatricial, e impide que el proceso de cicatrización original, culmine exitosamente.

El Cirujano Dentista debe ser consciente de sus limitantes y realizar la interconsulta con un patólogo bucal cuando el caso lo amerite. El tratamiento es conservador, y se maneja de forma quirúrgica considerando que puede haber recurrencia.

Este trabajo pretende crear conciencia en el odontólogo de práctica general y especialistas sobre la importancia del diagnóstico y manejo oportuno, que con los avances, hoy en día se vuelve imperdonable generar daño secundario por permitir la evolución del problema.

La edad del paciente no es determinante para esta patología, en este caso por ejemplo se presenta en un niño aunque, cabe mencionar que muy pocas veces se presenta esta condición en género masculino y niño.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- García M, G Nachón G, Fernández H, Chavarría P, Montalvo E.
Granuloma periférico de células gigantes: reporte de un caso
Rev Med UV, Julio – Diciembre 2010, pp. 54-60.

- 2.- Cruz J, Malanche G, López JC Tratamiento quirúrgico del granuloma central de células gigantes. Reporte de un caso Revista Odontológica Mexicana, Vol. 14, Núm. 3, 2010; pp. 164-167.

- 3.- Arcos M, Rojo NR, Quezada D. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico Núm. 3 Septiembre 2008, pp. 137-141.

- 4.- Sosa L, Ramírez D, Palacios MF, ArteagaS, Dávila L.
Granuloma piógeno. Reporte De Un Caso Acta Odontológica Venezolana 2010, pp 1-12.

- 5.- Gándara JM, PachecoJL, Gándara P, Blanco A, García A, Pablo Madriñán Graña (2), Somoza. M. Granuloma periférico de células gigantes. Revisión de 13 casos clínicos Medicina Oral 2002; Vol. 7, No. 4: pp. 254-9.

- 6.- García I, Hinojosa A, Aldape B. Hemangioma lobular capilar (granuloma piógeno) asociado a la erupción: Reporte de dos casos clínicos Revista Odontológica Mexicana Vol. 8, Núm. 4 Diciembre 2004, pp. 127-132.

- 7.- Robolledo M, Harris R, Cantillo O, Carbonell Z, Díaz A, Granuloma telangiectásico ,en la cavidad Oral Av. Odontoesromatol 2099; 25 pp. 171-175
- 8.- Pérez C, Lopez Z. Fibroma Osificante Periférico. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Volumen 37 N° 2/1999, pp. 1-5.
- 9.- López-Labady, J; Moret, Y; Virguez Y. Granuloma periférico de células gigantes: Reporte de dos casos y Revisión de la literatura, 2008, pp 1-4.
- 10.- Aldape B, Liceaga R Granuloma periférico de células gigantes Revista Odontológica Mexicana, Vol. III, No. 3 Enero 2009; pp 5.
- 11.- Rodríguez N, Pérez J, Álvarez Y Granuloma reparativo periférico de células gigantes. Presentación de un caso Mediciego 2010; 16, pp. 1-3.
- 12.- Vázquez-Piñeiro MT, González-Bereijo JM, Niembro de Rasche E. Granuloma periférico de células gigantes: caso clínico y revisión de la literatura, 2002; 7(2): pp. 201-206.
- 13.-A.Chaparro-Avendaño AV. Berini-Aytés L, Gay Escoda C. Granuloma periférico de células gigantes. A propósito de 5 casos y revisión de la literatura. Med Oral Patol Oral Cirugía Bucal 2005; 10, pp 48-57.
- 14.- Falaschini S, Ciavarella D, Mazzanti R, Di Cosola M, Turco M, Escudero N, Bascones A, Lo Muzio L. Granuloma periférico de células gigantes: análisis inmunohistoquímico de la población celular en tres casos clínicos. Av. Odontoestomatol 2007; 23 (4): pp. 181-188.

- 15.- Fernández J, Antón JM, Costas A. Tumor pardo de la Sínfisis mandibular como primera manifestación clínica de hiperparatiroidismo: diagnóstico y tratamiento Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10: pp.169-170.
- 16.- Peña LM, Soriano F, Díaz L, Robles A. Tumor pardo del hiperparatiroidismo en maxilar y mandíbula. Reporte de un caso Revista ADM Vol. LIX, No. 2 Marzo-Abril 2002 pp. 63-66.
- 17.- Vergara CI, Díaz A, Arévalo L. Granuloma Periférico De Células Gigantes. Reporte De Un Caso Clínico Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 22(1): pp. 117-121.
- 18.- Sapp JP, Eversole LR, Wisocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. España: Editorial Mosby; 1998, pp110-112.
- 19.- J.P. Crestanello Nese, C. Fernández Luzardo, A. Robano Navatta Corticoides intralesionales en lesiones a células gigantes Rev Esp Cirug Oral y Maxilofacial v.25 n.6, 2003, pp. 351-360.
- 20.- Delgado-Azañero WA, Concha-Cusihuallpa H, Cabello-Morales E, Beltrán-Silva J, GuevaraCanales JO. Granuloma central de células gigantes en un niño tratado con corticoide intralesional. Rev Estomatol Herediana. 2007; 17(2):pp. 76-83.
- 21.- Maniegas ML; Díaz J; Ordoñez V; González S; García JM; Granizo M. Granuloma periférico de células gigantes Rev Esp Cir Oral y Maxilofac 2006; 28, 4, pp. 231-236.

22.- Velázquez B, Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain I, Leza J C, Moro M A, Portolés A. Farmacología Básica y Clínica Editorial Panamericana, Octubre 2008, 18ª Edición, pp. 675-683.

23.- Vieyra P, Trejo P, De León C, Carmona D. Manejo clínico y quirúrgico del granuloma periférico de células gigantes Rev. Estomat. 2011; pp 30-35.

24.- Austermann K H, Bier J, Burkhardt A, Horch H Cirugía Oral y Maxilofacial Editorial Masson, 1996, II pp. 275.

25.- Muñoz C, Pérez G, Flores RA, Peña MC, Velázquez JA. Granuloma central de células gigantes: tratamiento combinado intralesional con corticoesteroides Revista ADM, 2010, pp. 78- 82.