



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

“FIBROMA OSIFICANTE PERIFÉRICO: CASO CLÍNICO

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ÁNGEL MANUEL EDUARDO MONTEERRUBIO TEJADILLA

DIRECTOR DE TESIS:

CMF. RAÚL FLORES DÍAZ

ASESOR DE TESIS:

CMF. IVONNE SÁNCHEZ FABIÁN

SINODALES:

MTRO. ÁNGEL FRANCISCO ÁLVAREZ HERRERA

CMF. ENRIQUE DARÍO AMARILLAS ESCOBAR

C.D. NIDIA NOHEMÍ LÓPEZ AMEZCUA



MÉXICO, D.F. F.E.S ZARAGOZA A 07 DE MAYO DE 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TÍTULO

FIBROMA OSIFICANTE PERIFÉRICO: CASO CLÍNICO

*Siempre es hoy, ya es parte de mí ser.
Siempre es hoy, lo claro entre los dos.
Siempre es hoy, sos parte de mí ser.
Quiero hacer cosas imposibles.*

Gustavo Cerati.

AGRADECIMIENTOS

- A la C.D. Bertha Alicia Tejadilla Amaya y al Lic. Miguel Ángel Tejadilla Amaya, por su apoyo incondicional en mi formación moral, ideológica y profesional sin la cual este proyecto de vida no habría sido posible de concretar.
- A mi hermano Ing. Ricardo André Monterrubio Tejadilla, por su compañía a lo largo de mi vida, por las distorsiones y el delay, las guitarras y los libros, por el cine. Por su apoyo moral e incondicional para que me realizara como alumno del último año de la carrera, como pasante y ahora como Cirujano Dentista.
- A mi hermana Lic. Karen Alicia Benítez Tejadilla por los recuerdos de un futuro juntos y los nuevos chances.
- A la C.D. Yael Anaid Esparza Olivera, por su cariño, apoyo incondicional y comprensión en la última parte de este proceso.
- A mi hermano mayor Ángel Arias, por el apoyo incondicional y por creer en mí a lo largo de 14 años de amistad.
- A mi hermano Marco González Sajaropulos, por el apoyo incondicional a lo largo de 14 años de amistad.
- A mi hermano Lic. Eloy Cabral Dorado por su consejo y apoyo incondicional en mi formación profesional, además de su entrañable amistad de 14 años de duración.
- A mis compañeros, que se hicieron mis amigos y después mis hermanos. La familia que yo elegí. C.D. Víctor Daniel Cázarez Ríos, por los trabajos en equipo, el apoyo incondicional que recibí de ti, por el sueño de formar parte del Servicio Social de Cirugía Bucal de la FES Z, por las aventuras quirúrgicas, por el aprendizaje y la retroalimentación mutua. A la C.D. Rosa Gloria López Sánchez y al C.D. Julio Pichardo Ángeles, por su apoyo moral e incondicional durante nuestra formación profesional. Al C.D. Pedro Lorenzo Santos, por los libros, el cine y el apoyo incondicional a lo largo de estos 6 años. A la C.D. Brenda Arredondo, por su ayuda en la integración del proyecto de tesis y al C.D. Luis Balaguez Márquez por su amistad y apoyo incondicional en el desarrollo de este proyecto.

- A mi maestro y director de tesis, CMF. Raúl Flores Díaz, por su apoyo incondicional en la realización de mi Servicio Social y en la elaboración del proyecto de tesis, por abrirme las puertas de su consultorio, por permitirme desarrollar mis habilidades teórico-prácticas en los quirófanos a su cargo, por permitirme conocer a su familia, por el aprendizaje que da la práctica privada, por los kilómetros recorridos a su lado, por el consejo siempre oportuno con el fin de inculcarme la superación personal a través del trabajo y la preparación académica, por encaminarme en el hábito del razonamiento ético, científico y moral aplicado no solo a la práctica profesional sino a la vida misma, por las cenas a altas horas de la noche, pero sobre todo, por permitirme ser su pasante y ahora su amigo. Que dios lo bendiga Dr. Raúl.
- A mi maestra y asesora de tesis, CMF. Ivonne Sánchez Fabián, por su apoyo incondicional en la realización de mi Servicio Social y en la elaboración del proyecto de tesis, por su constante aliento y apoyo moral en pro de mi superación personal y académica. Le agradezco de todo corazón su consejo y el haberme permitido desarrollar mis habilidades teórico-prácticas en los quirófanos a su cargo.
- A mi maestro y sinodal, CMF. Enrique Darío Amarillas Escobar, por su oportuno consejo y apoyo incondicional, sin los cuales no podría haberse concretado la elaboración y los detalles finales del proyecto de tesis. Le agradezco desde lo más profundo de mí ser el haberme permitido desarrollar mis habilidades teórico-prácticas en los quirófanos a su cargo.
- A mis sinodales, Mtro. Ángel Francisco Álvarez Herrera y la C.D. Nidia Nohemí López Amezcua, por su apoyo y tiempo invertido en la revisión de este proyecto.
- A mi maestro, CMF. Alfredo Calderón Durán, por ser una pieza clave en mi decisión de formar parte del Servicio Social de Cirugía Bucal de la FES-Z. Le agradezco profundamente haberme permitido desarrollar mis habilidades teórico-prácticas en los quirófanos a su cargo.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	3
2.1 Adaptación celular	3
2.2 Hiperplasia en cavidad bucal.....	5
2.3 Etiología	5
2.4 Epidemiología	5
2.5 Características clínicas	6
2.6 Características histológicas	6
2.7 Clasificación de lesiones reactivas.....	6
3. FIBROMA OSIFICANTE PERIFÉRICO	7
3.1 Etiología	8
3.2 Histogénesis	8
3.3 Antecedentes del fibroma osificante periférico	9
3.4 Epidemiología	10
3.5 Características clínicas	10
3.6 Características radiográficas.....	11
3.7 Características histopatológicas.....	11
3.8 Diagnóstico diferencial	12
3.8.1 Hiperplasia fibrosa	12
3.8.2 Granuloma piógeno	13
3.8.3 Granuloma periférico de células gigantes	14
3.9 Auxiliares de diagnóstico en imagen.....	15
3.9.1 Radiografías intraorales o de primer nivel.....	15
3.9.2 Tomografía especializada o de segundo nivel	16
3.10 Pronóstico	16
3.11 Tratamiento.....	16
4. BIOPSIA EXCISIONAL	17
4.1 Técnica	20
5. DISEÑO METODOLÓGICO	21
6. CASO CLÍNICO	22
6.1 Ficha de identificación	22
6.2 Antecedentes hereditarios y familiares	22
6.3 Antecedentes personales no patológicos	23
6.4 Antecedentes personales patológicos	23
6.5 Interrogatorio por aparatos y sistemas	23
6.6 Exploración física	24
6.7 Estado general de salud	24
6.8 Estado de salud del sistema estomatognático	24

7. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ESTOMATOGNÁTICAS DEL CASO CLÍNICO	25
7.1 Exámenes de gabinete y laboratorio	26
7.1.1 Estudio imagenológico.....	26
7.1.2 Exámenes de laboratorio (ver anexos).....	27
7.1.3 Interpretación de exámenes de laboratorio	27
7.2 Diagnostico presuntivo	27
7.3 Pronóstico	27
7.4 Plan de tratamiento quirúrgico.....	27
7.5 Descripción del tratamiento quirúrgico.....	28
7.6 Postoperatorio 8 días	30
7.7 Postoperatorio 30 días	31
7.8 Características del examen histopatológico	32
8. IMPORTANCIA Y TRASCENDENCIA	33
9. CONCLUSIONES	34
10. PROPUESTAS	35
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
12. ANEXOS.....	41

1. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia en cavidad bucal es el resultado de un conjunto de estímulos que inducen el crecimiento del tejido conjuntivo por medio de los productos celulares del proceso inflamatorio crónico que buscan reparar la lesión tisular mediante la formación exagerada y autolimitada de tejido fibroso y vascular.

Este tipo de adaptación representa el 66% de todos los aumentos de volumen no neoplásicos reportados en cavidad bucal y afecta en mayor proporción a la población femenina que cursa entre la cuarta y sexta década de la vida, donde su aparición se le asocia al uso de prótesis, sin dejar a un lado otros factores como la mala higiene bucal, traumatismos, aparatología ortodóntica, cambios hormonales propios de la mujer y a la mal posición dental.

Dentro de los procesos hiperplásicos que se desarrollan en la cavidad bucal existen diferentes tipos de proliferaciones fibrosas como la Hiperplasia Fibrosa, el Granuloma Piógeno, el Granuloma Periférico de Células Gigantes y el Fibroma Osificante Periférico (FOP) cuyas características clínicas no son patognomónicas y que por lo tanto sólo pueden diferenciarse entre sí mediante el análisis histopatológico de sus componentes celulares.

El FOP es un crecimiento hiperplásico causado por el proceso inflamatorio crónico que se instala en el surco gingival y que tiene como origen de su desarrollo el ligamento periodontal.

Clínicamente se caracteriza como un aumento de volumen situado en la encía, asintomático, de base sésil o pedunculada, de color adyacente a la encía, puede llegar a medir de pocos milímetros a varios centímetros, causa asimetría facial en estados avanzados así como desplazamiento y movilidad de las estructuras dentales involucradas.

Histológicamente el FOP se diferencia de otras hiperplasias debido a que en su estructura se presenta abundante infiltrado inflamatorio crónico además de metaplasia representada por la presencia de cantidades variables de cementificación o calcificación.

Su manejo quirúrgico se plantea mediante la biopsia excisional, basado en la evidencia teórica, clínica y radiográfica que nos muestra el comportamiento benigno pero destructivo del FOP, con el objetivo de devolver la funcionalidad y estética de las estructuras afectadas.

El pronóstico es reservado debido a que la recidiva tiene una frecuencia que abarca del 16% al 39%. Aún no se tienen reportes de evolución de malignidad por parte del FOP.

La Facultad de Estudios Superiores “Zaragoza” a través del programa de Servicio Social “Cirugía Bucal Basada en Evidencias” busca dar solución a los problemas de salud bucal que presenta la población que acude a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud (CUAS) Zaragoza y Estado de México, mediante el diagnóstico, pronóstico y tratamiento quirúrgico de patologías cuyo origen puede ser odontogénico o no odontogénico y que representan un reto en la formación y desarrollo teórico-práctico del Pasante del Servicio Social como futuro integrante del área de la salud bucal.

La integración de la evidencia bibliográfica, clínica y fotográfica, nos permite dar a conocer las características clínicas, histopatológicas del FOP, así como su manejo quirúrgico con el fin de servir como guía de diagnóstico y tratamiento en futuros casos.

Esta tesis tiene como intención describir un caso clínico de FOP, el cual fue tratado en la CUAS Zaragoza de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (FES-Z), UNAM, durante mi pasantía en el programa de Servicio Social de Cirugía Bucal Basada en Evidencias.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Adaptación celular

La composición histológica diversa de la cavidad oral explica la variedad de alineaciones celulares y neoplásicas que ocurren en ella.^{1,2}

El término “tumor” significa literalmente “abultamiento” y resulta a menudo confuso, por emplearse en algunos casos refiriéndose a neoplasias verdaderas y en otros para indicar la presencia de cualquier proliferación tisular crónica.³

La neoplasia es definida como una masa anormal cuyo crecimiento autónomo no está coordinado con el de los tejidos normales y que de acuerdo a su comportamiento celular se le puede clasificar en benignas o malignas.⁴

Sin embargo en la cavidad oral, la mayoría de las neoplasias no son verdaderas, sino reacciones hiperplásicas del tejido conjuntivo como respuesta adaptativa a una lesión o irritación,³ en donde los componentes celulares de la inflamación crónica son precursores de cambios en la estructura del tejido conjuntivo en su afán por reparar el daño tisular.^{5,6}

La inflamación y la reparación tisular son respuestas locales iniciadas para limitar los daños causados por lesiones en los tejidos.⁴ Estas respuestas pueden ser activadas de diferentes maneras como: infecciones, traumatismos, necrosis tisular, cuerpos extraños, reacciones inmunitarias.⁷

La inflamación puede dividirse en aguda y crónica, sobre todo en función de las características temporales y celulares comprendidas en este proceso.⁴

La inflamación aguda es la respuesta inicial a la lesión. Es de corta duración; comienza en minutos y dura horas o algunos días. Su principal función es llevar leucocitos y mediadores inflamatorios como: histamina, bradicinina y leucotrienos, proteínas plasmáticas como: factores de la coagulación al sitio de la lesión e inmunoglobulinas a través de las estructuras vasculares con el fin de limitar la

amplitud de la lesión,⁴ y restaurar la arquitectura normal de los tejidos así como su función.⁶

La inflamación crónica es de duración prolongada y está relacionada con la respuesta dada por los linfocitos y macrófagos, por la proliferación de vasos sanguíneos y la disfunción del endotelio, así como por la fibrosis y la destrucción tisular. La inflamación crónica se presenta cuando la inflamación aguda no ha logrado mitigar el estímulo nocivo o cuando la misma respuesta inflamatoria se autoperpetúa.⁸

Para que un tejido sobreviva a condiciones adversas es necesario que las células que lo conforman tengan la capacidad de adaptarse al medio ambiente que lo rodea.⁷

Las respuestas adaptativas del tejido conjuntivo se caracterizan por cambios de tamaño o de cantidad celular, que de acuerdo a sus características celulares se pueden distinguir varios tipos de adaptación como: la atrofia, la hipertrofia, la hiperplasia, la metaplasia y la displasia.^{4,7}

A continuación se describirá cada una de las respuestas adaptativas:

Atrofia: es una respuesta activa a un ambiente alterado que acaba reduciendo la función o el tamaño de las células o de los órganos y puede ser reversible o irreversible.⁷

Hipertrofia: es un aumento de tamaño celular y de su capacidad funcional con el fin de satisfacer las necesidades celulares con lo cual se puede observar un aumento de tamaño de los tejidos.^{4,7} Los órganos que presentan hipertrofia no tiene células nuevas.^{4,7}

Hiperplasia: es un aumento en el número de células de un órgano o tejido, que en general determina un aumento de tamaño.^{4,7}

Metaplasia: es un cambio reversible en el que una célula diferenciada (epitelial o mesenquimal) se sustituye por otro tipo celular. Puede ser una sustitución adaptativa de las células que son sensibles al estrés por tipos celulares que resisten mejor el entorno adverso.^{6, 7}

Displasia: la displasia es un trastorno de la maduración de los componentes celulares de un tejido, se caracteriza por variaciones del tamaño, la distribución, la forma de las células, irregularidad e hiperchromatismo del núcleo.⁶

2.2 Hiperplasia en cavidad bucal

El término de Hiperplasia se refiere a un aumento de volumen de un tejido, producido por el incremento en el número de sus células; en general, corresponden a un grupo de adaptaciones no neoplásicas producidas como una respuesta reparativa exagerada, autolimitada del tejido fibroblástico o una mezcla de tejido fibroso y vascular de la mucosa bucal frente a irritantes crónicos de baja intensidad, motivo por el cual se le considera una lesión reactiva.^{4, 5}

2.3 Etiología

En la cavidad oral, la mayoría de los irritantes locales son físicos y estimulan el tejido conjuntivo submucoso, el ligamento periodontal o el periostio. Estas dos últimas localizaciones resultan afectadas cuando el irritante se localiza en el alveolo o en el surco gingival.³

Las lesiones reactivas son atribuidas a traumatismos crónicos de la mucosa oral como el mordisqueo de los carrillos, prótesis dentales mal ajustadas, aparatos ortodónticos e irritación crónica provocada por el biofilm, mala posición dental y mala higiene.^{3, 9, 10}

2.4 Epidemiología

Las hiperplasias constituyen aproximadamente el 66% de todos los aumentos de volumen que se presentan en la cavidad bucal. En cuanto a la edad de aparición se ha observado su desarrollo en adolescentes y adultos, siendo menos común en niños (menos del 5%)^{3, 5}

En cuanto a la predisposición para el desarrollo de las lesiones reactivas se ha observado que se inclina hacia el género femenino en una proporción de 5:1 con respecto al género masculino.⁵ Se presume que lo anterior es debido a factores como los cambios hormonales propios de la mujer, al uso de prótesis dentales con fines estéticos y a que las mujeres acuden con mayor frecuencia a consulta por lo tanto se tiene registrado un mayor número de reporte de este tipo de lesiones en mujeres.¹¹⁻¹⁵

2.5 Características Clínicas

La lesión se presenta como un agrandamiento gingival de crecimiento lento y generalmente asintomático, de color semejante a la mucosa adyacente; su diámetro varía de menos de 1 cm a lesiones grandes que pueden afectar la totalidad del vestíbulo. La consistencia de la lesión es variada de firme a blanda; puede presentarse con una superficie lisa, con base sésil y ocasionalmente pediculada; sangra fácilmente a la palpación o al cepillado.⁵

2.6 Características Histológicas.

Las hiperplasias reactivas se caracterizan por la presencia de abundante tejido fibroso y haces de fibras de colágena, formación focal de hueso, con grados variables de infiltrado inflamatorio, y células gigantes multinucleadas.³

2.7 Clasificación de Lesiones Reactivas.

Según su origen embrionario.¹⁶

- De origen Ecto-endodérmico
 1. Epitelial
 2. Tejido nervioso
- De origen Mesodérmico
 1. Tejido conectivo
 - a) Tejido muscular
 - b) Tejido adiposo
 - c) Vasos sanguíneos
 - d) Tejido óseo

e) Tejido cartilaginoso

Se pueden clasificar de acuerdo a su localización en:

- Marginal: circunscrita en la encía marginal.
- Papilar: se limita solamente a la encía de la papila interdental.
- Difusa: afecta a la encía marginal, insertada y papilar.⁵

De acuerdo a su composición histopatológica se clasifican en diferentes entidades como:

- **Hiperplasia fibrosa:** epitelio hiperplásico, con proliferación fibroblástica y colagenización con inflamación intensa.
- **Fibroma osificante periférico:** hiperplasia de la membrana periodontal causante de una lesión celular que consiste en fibroblastos, colágeno y depósitos de cemento y hueso.
- **Granuloma piógeno:** hiperplasia de un componente vascular del tejido conjuntivo gingival, causante de una lesión celular formada por células endoteliales y pequeños capilares.
- **Granuloma periférico de células gigantes:** hiperplasia del periostio causante de una hiperproducción de componente vascular, células mononucleares y células gigantes multinucleadas, similares a osteoclastos.³

3. Fibroma Osificante Periférico

Es una proliferación fibrosa reactiva que se origina del ligamento periodontal y que afecta la encía. Dado que el ligamento periodontal contiene células que sintetizan hueso y cemento llamada células multipotenciales, dicha proliferación incluye células con potencial osteógeno, por lo tanto presenta calcificaciones cementoides o formaciones de hueso.^{3, 17-19}

El FOP no se considera como la contraparte del Fibroma osificante central (FOC), ya que el FOC es una neoplasia de comportamiento agresivo.²⁰

3.1 Etiología

Se le atribuye a traumatismos e irritación crónica provocada por higiene oral deficiente, prótesis mal ajustadas, mal posición dentaria, restos radiculares, factores hormonales y restos celulares ectópicos del ligamento periodontal que juegan un papel importante en la aparición y desarrollo de la lesión.^{3, 17, 21-23}

3.2 Histogénesis

De acuerdo a estudios realizados por Kulkarni et al. en 2014, el FOP se origina en el ligamento periodontal debido a la cantidad de fibras de oxitalan y fibras elásticas densas, así como de células multipotenciales que le permiten formar cemento, hueso lamelar y tejido fibroso.¹⁹

Sin embargo las células precursoras para el desarrollo del FOP son los macrófagos, linfocitos T y células plasmáticas, así como sus productos que permiten estimular la proliferación, motilidad y diferenciación celular mediante el siguiente mecanismo:⁴

El monocito emigra al sitio de la lesión en donde se diferencia a macrófago y es activado por la presencia del Interferón Gama (IFN Gamma) producido por un subgrupo de linfocitos T.⁴ Una vez diferenciado, el macrófago produce Interleucina 1 (IL 1) y Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF alfa) con el fin de inducir el reclutamiento de leucocitos y perpetuar la respuesta inflamatoria crónica.⁷

El macrófago influye en el intento del proceso reparativo de los tejidos lesionados mediante la producción de Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), cuyo fin es el de activar plaquetas para que produzcan factores de crecimiento, permitir la permeabilidad endotelial lo que favorece el reclutamiento leucocitario,⁴ Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que permite la formación de nuevos vasos con el fin de suministrar oxígeno y nutrientes a los tejidos lesionados para facilitar su regeneración,^{4,7} Factor de crecimiento epidérmico (FGE) y Factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) que estimula la activación y proliferación de fibroblastos con el fin de acelerar la reparación del tejido dañado,⁴ Factor de crecimiento transformador beta (Beta-FGT) que tiene como fin la

regulación de la proliferación celular en la hiperplasia al ser el más importante profibrinogénico a través de la producción de matriz extracelular.⁴

3.3 Antecedentes del Fibroma Osificante Periférico

Se han utilizado diversos términos para referirse al fibroma osificante periférico tales como: Fibroma cementificante periférico, Fibroma periférico con cementogénesis, Fibroma periférico con osteogénesis, Fibroma periférico con calcificación, Fibroma odontógeno periférico y granuloma fibroblástico calcificado.
23

Ababneh et al. (2006) realizaron un análisis retrospectivo de 10 años de 183 lesiones gingivales biopsiadas en sujetos del norte de Jordania. Se analizaron las lesiones respecto a la edad, el género del individuo, la localización y tipo de lesión. Las neoplasias representaron el 9% de las biopsias (el 7% benignas, el 2% malignas). La hiperplasia más frecuente fue el FOP. El máximo número de hiperplasias se produjo en pacientes con edades entre 20 y 39 años, y no se produjeron neoplasias malignas en pacientes menores de 30 años. Las lesiones no neoplásicas representaron el 91% de los casos, que abarcaban nueve tipos, de los que el granuloma piógeno era el más frecuente.²⁴

Arcos et al. (2008) analizaron la prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y FOP en el periodo comprendido del año 2002-2006 con base en lo asentado en el archivo de estudios histopatológicos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Postgrado e Investigación (DEPEI), de la Facultad de Odontología, UNAM; el total de diagnósticos histopatológicos en este periodo fue de 4,471, de éstos, 309 casos corresponden: granuloma piógeno 182 (58.8%); granuloma periférico de células gigantes 43 (13.9%) y FOP 84 (27.1%) respectivamente a las lesiones en estudio. La mayor distribución de estas lesiones por grupos de edad, se observó entre la segunda década de vida con 19.1% y la quinta década de vida 17.5%, el género femenino fue el más afectado con un 64.1% en comparación al masculino con un 35.9% con lo que se concluyó que las mujeres son más susceptibles a presentar lesiones de tipo reactivo.¹⁵

En la base de datos de la Unidad de Patología Bucal de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM se encontró que del año 2010 al 2014 se recibieron 517 muestras para su diagnóstico histopatológico de las cuales 10 muestras que corresponde al 1.9% fueron diagnosticadas como FOP. Presento predilección por el género femenino con 8 casos y sólo 2 corresponden al género masculino. En cuanto al lugar de desarrollo 9 casos se presentaron en la zona anterior del maxilar y solo 1 se presentó en la zona anterior de la mandíbula. El promedio de edad de los pacientes diagnosticados con FOP fue de 36.9 años. Se concluyó que el FOP presenta una predilección por el género femenino, afectando la zona maxilar anterior.

3.4 Epidemiología

Diferentes autores coinciden en que la predilección del FOP se inclina por el género femenino en una relación de 2:1, con una aparición entre la segunda y cuarta década de vida.^{17, 23}

Shafer en 1982, citando un estudio realizado por Cundiff; menciona que más del 80% de los FOP presentes en ambos maxilares, aparecieron por delante de la zona de molares.²⁵

Laskaris en 2005, menciona que más del 50% de las lesiones por FOP se producen en la zona de incisivos y caninos de ambos maxilares.¹⁷

Gnecco-Goenaga et al. en 2014, menciona que la zona más afectada por el FOP es la zona anterior de ambos maxilares.¹⁸

3.5 Características Clínicas

El aspecto clínico de la lesión es característico pero no patognomónico. Es una proliferación de tejido bien delimitada en la encía, asintomática con base sésil o pedunculada. La mucosa que recubre la masa puede ser lisa y de coloración adyacente a la encía. Puede causar deformidad o asimetría facial así como desplazamiento y movilidad de los órganos dentarios involucrados los cuales conservan su vitalidad y puede provocar erosión ósea. La superficie de la lesión

puede estar intacta o puede presentarse ulcerada. El tamaño varía de unos pocos milímetros a 1 o 2 cm.^{3, 17, 18, 23}

3.6 Características Radiográficas

La apariencia radiológica es muy variable dependiendo de la etapa de su desarrollo histológico y de su tamaño clínico. Es así que en estados más tempranos se presentan como áreas radiolúcidas uni o multiloculares bien delimitadas, y a medida que maduran y crecen se observan como zonas radiolúcidas bien delimitadas con distintos grados de radiopacidad debido a la formación de focos radiopacos centrales.^{26, 27}

También se puede observar desplazamiento de los órganos dentarios en lesiones de mayor tamaño o de larga evolución, así como erosión superficial del hueso subyacente.²⁶

3.7 Características Histopatológicas

Histológicamente el FOP presenta en su superficie una capa de epitelio escamoso estratificado intacto, sin descartar el ulcerado. Se observan células inflamatorias crónicas. La lesión se compone de una masa sumamente celular de tejido conectivo que contiene grandes cantidades de fibroblastos proliferantes, entremezclados con un delicado estroma fibrilar. Este estroma fibroso contiene un número variable de células fusiformes uniformes y estrelladas con presencia de islotes calcificados, presumiblemente de hueso metaplásico. Los osteoblastos pueden o no ser evidentes en la periferia de los depósitos óseos. En muchos casos se observa un estroma bien vascularizado, sin descartar los relativamente fibróticos y avasculares.^{3, 17-19}

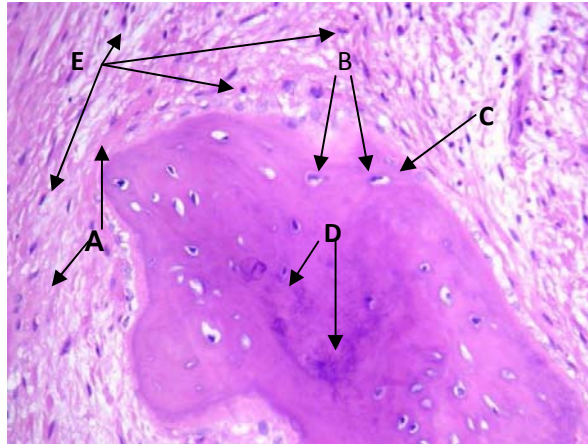


Imagen cortesía de CMF. Ivonne Sánchez Fabián

A) Fibras de Colágeno, B) Osteocitos, C) Islote de calcificación, D) Hueso maduro, E) Infiltrado inflamatorio crónico

3.8 Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza principalmente contra lesiones como: la hiperplasia fibrosa, el granuloma piógeno (Telangiectásico) y granuloma periférico de células gigantes.^{10, 13}

3.8.1 Hiperplasia Fibrosa



Imagen cortesía de CMF. Raúl Flores Díaz

La hiperplasia fibrosa también conocida como cicatriz hiperplásicas o fibroma por irritación es una lesión proliferativa reactiva que puede aparecer en cualquier mucosa de la cavidad bucal.¹⁶ No debe de confundirse con el fibroma verdadero ya que este es una neoplasia benigna derivada de fibroblastos. Su etiología es asociada a traumatismos crónicos, como mordisqueo de carrillos, bordes afilado de un diente, amalgama fracturada, prótesis mal ajustadas y aparatos

ortodónticos, que inducen a través de la fricción mecánica un sobre crecimiento patológico de los fibroblastos y del colágeno.^{10, 13}

Clínicamente aparece como una lesión generalmente única, bien definida, de crecimiento lento y auto limitado. Suele ser asintomática, de aspecto nodular, elevada, pedunculada o sésil, de tamaño variable. El color de la mucosa que la cubre es el de la mucosa normal aunque ésta puede ser más pálida, tersa, lisa y brillante. Su consistencia puede variar desde firme a blanda y esponjosa.^{13, 27}

La histopatología de la hiperplasia fibrosa se caracteriza fundamentalmente por la presencia de proliferación de fibroblastos y fibras de colágeno, rodeadas por una capa de epitelio escamoso estratificado delgado con crestas poco profundas e infiltrado inflamatorio.^{13, 16}

3.8.2 Granuloma Piógeno



Imagen cortesía de CMF. Enrique Darío Amarillas Escobar

El granuloma piógeno, también conocido como Granuloma Telangiectásico o hemangioma lobular capilar. Es un desarrollo reactivo focal de tejido fibro-vascular o de granulación con proliferación endotelial que no es exclusivo de la cavidad bucal. No se sabe con exactitud su etiología pero se le atribuye a factores como: cambios hormonales propios de la mujer, la exfoliación de dientes primarios, espículas óseas, trauma del cepillado, irritación gingival por placa y cálculo, sobre todo cuando están localizados en la encía.²⁸

Su aspecto clínico se describe como un crecimiento elevado, blando, pedunculado o de base sésil, con una superficie roja suave, que sangra con facilidad y que puede presentar el aspecto de una frambuesa. Su duración es de semanas a meses. Tiene una predilección por el género femenino de 2:1 con respecto al género masculino. Afecta con mayor frecuencia a la encía del maxilar, pudiendo aparecer en cualquier parte de la encía.^{28, 29}

Histológicamente se observa una proliferación de tejido de granulación con un intenso infiltrado inflamatorio y una gran capacidad angiogénica, por lo que suelen existir numerosas neo- formaciones vasculares de diferentes diámetros que tienen un inicio y fin abrupto dentro de tejido.³⁰

3.8.3 Granuloma Periférico de Células Gigantes



Imagen tomada de <http://granulomadecelulasgigantes.blogspot.mx/>

Es una lesión exofítica reactiva que se origina en el tejido conjuntivo del periostio o en el ligamento periodontal. Su etiología es desconocida, sin embargo se le atribuye a factores como: traumatismo, placa dentobacteriana, sarro, obturación desbordantes, infección crónica e impactación alimentaria. Se manifiesta como una proliferación con consistencia variable entre blanda y firme, asintomática, de aspecto nodular, brillante, de base sésil o pediculada, que es prevalentemente rojo azulada y con una superficie lisa brillante o lobulillada, de lento crecimiento salvo que se ulcere. Su desarrollo se da con mayor frecuencia en el género femenino en una proporción de 3:1 entre la tercera y séptima década de vida. Se ha observado que afecta principalmente el maxilar inferior en la zona de premolares y molares.^{15, 31}

Histológicamente, el Granuloma Periférico de Células Gigantes se presenta como una proliferación no bien circunscrita, constituida por colágeno fibrilar conteniendo dos tipos de células mono nucleares (células fusiformes y ovoideas) y numerosas células gigantes multinucleadas similares a los osteoclastos o más grandes que los osteoclastos normales, pero sin una función normal reabsortiva de hueso. Algunas veces estas células están localizadas en la pared interna de los vasos. También se refiere la presencia de un infiltrado crónico, muy a menudo agudo, y la presencia de macrófagos cargados de hemosiderina alrededor de un área hemorrágica. Se caracteriza por una rica vascularización, principalmente en el área periférica de la lesión, consistente en vasos de pequeño calibre y delgados.

15, 31, 32

3.9 Auxiliares de Diagnóstico en imagen

El acceso a imágenes de estructuras anatómicas profundas juega un papel importante en la integración de la información obtenida en la historia clínica y la exploración física debido a que nos revelan datos cuyo fin es el de establecer una conducta terapéutica. Estos auxiliares de diagnóstico se pueden dividir en intraorales y tomografía especializada o también en 1er nivel o 2do nivel.^{33, 34}

3.9.1 Radiografías intraorales o de 1er nivel.

- a) Radiografía periapical
- b) Radiografía interproximal
- c) Radiografía oclusal
- d) Ortopantomografía.^{34, 35}

Por su bajo costo, fácil ejecución en el consultorio odontológico, además de su elevada definición en imagen son auxiliares de primera elección en las patologías que involucran las piezas dentarias y los tejidos óseos limítrofes.³⁴

En el caso del FOP, por su localización de desarrollo y recursos económicos de la paciente se decidió usar la radiografía oclusal.

Lo anterior es debido a que permite la valoración de estructuras anatómicas como el paladar y la cara lingual de la mandíbula y su relación con los órganos dentarios mediante la ubicación vestíbulo-palatina y vestíbulo lingual de caninos retenidos y dientes supernumerarios, así como la presencia y extensión de lesiones quísticas o tumorales.^{35, 36}

3.9.2 Tomografía especializada o de 2do nivel.

- a) Tomografía computarizada
- b) Imagen por resonancia magnética (IRM)
- c) Tomografía axial computarizada (TAC).³⁴

La tomografía especializada se define como estudios detallados de las estructuras de interés mediante aparatos que tienen la posibilidad de destacar las dos dimensiones del espesor y de la altura del hueso, mientras que los estudios de 1er nivel solo dan una imagen monodimensional.³⁴

3.10 Pronóstico.

El pronóstico es reservado debido a que la recidiva tiene una frecuencia que abarca del 16% al 39%.^{17, 18, 22}

3.11 Tratamiento.

El tratamiento es la remoción quirúrgica de la lesión, incluyendo el tejido periodontal afectado y el curetaje del hueso. Se recomienda alisado radicular meticuloso para eliminar irritantes atrapados en el surco gingival. Raras veces se necesita o se justifica la extracción de dientes vecinos. Sin embargo, la extracción es la conducta que se reserva para las recidivas o cuando no existe el suficiente soporte óseo.^{3, 17, 18, 22} Por otra parte no se reporta malignidad.³⁷

Como se menciono anteriormente el manejo quirúrgico del FOP se realiza mediante la remoción total de la hiperplasia. Este procedimiento recibe el nombre de biopsia excisional por lo tanto creemos oportuno mostrar a continuación cuál es la técnica, el fin y los criterios que se toman en cuenta para realizar este procedimiento.

4. BIOPSIA EXCISIONAL

La biopsia oral es un procedimiento quirúrgico encaminado a obtener un tejido de un organismo vivo, para su estudio microscópico.³⁸

La realización de una biopsia siempre debe ir precedida por una historia clínica completa en la que se determinen patologías o procesos generales que la puedan contraindicar o hacer necesaria una preparación previa.³⁹

La forma de realizar la toma de biopsia depende de factores como la localización, el tamaño y el aspecto clínico de la lesión.⁴⁰

Cuando se decide llevar a cabo una biopsia se debe considerar diversos datos para la adecuada valoración del paciente. Las características que la lesión presenta, son de gran utilidad tanto para la conducta quirúrgica, como para orientar al patólogo cuando lleve a cabo su análisis histopatológico de la muestra. A continuación se mencionan los aspectos más importantes:

- **Tiempo de evolución:** es la información que proporciona el paciente en cuanto al tiempo que tiene la lesión desde el momento de aparición hasta el momento de la consulta, esto permite determinar el grado de avance de la lesión, tanto en sus dimensiones como su grado de resolución.
- **Forma:** definir la figura geométrica más parecida a la lesión con el fin de proporcionarle información al patólogo antes de la remoción parcial o total.
- **Tamaño:** tanto en biopsias incisional como excisional, es importante conocer la dimensión real de la lesión, ya que junto con el tiempo de

evolución de la misma, nos podrá determinar el ritmo de crecimiento y así realizar diagnósticos diferenciales previos a su examen histológico.

- **Consistencia:** hay que definir si la lesión, antes de su remoción, se encontraba blanda, indurada, ligeramente indurada, fluctuante, crepitante o friable.
- **Movilidad:** permite saber si la lesión se encuentra adherida a los tejidos que la circundan o si es móvil y se puede desplazar hacia los lados.
- **Superficie:** se debe valorar la coloración de la superficie, así como su aspecto, si es ulcerado, si presenta natas de fibrina o tejido necrótico, y definir si se desprende a la fricción.
- **Base:** corresponde al tipo de unión o de inserción con el resto del organismo (pediculada, sésil).
- **Localización:** cuando se realiza una biopsia es necesario ser lo más explícitos con el patólogo y especificar correctamente el sitio exacto en el que se encuentra la lesión para guiar al patólogo a las lesiones que con mayor frecuencia afecta dicho lugar.
- **Color:** previo a la remoción de la lesión, se identifica su color ya que existen diversas tonalidades y cada una de ellas representa a un tejido o las características de este.
- **Presencia de linfadenopatias:** a través de la exploración clínica y física se busca encontrar el aumento del tamaño de los ganglios linfáticos para establecer la relación de procesos infecciosos, neoplasias *in situ* o diseminaciones hacia otras estructuras linfáticas de las lesiones que se pretenden biopsiar.
- **Olor:** es necesario identificar si la lesión por si misma expide algún aroma fétido o característico de la misma, por ejemplo, una infección o una neoplasia maligna.

- **Dolor:** toda lesión debe de explorarse detenidamente y manipularse para saber si a la palpación o sin ella existe sintomatología dolorosa. Hay que describir si el dolor es provocado, espontaneo, continuo, intermitente, así como su intensidad y si presenta irradiación.
- **Desprendible:** esta característica es muy importante en las lesiones de tipo blanquecinas, ya que un gran número de ellas, al frotarse con algún instrumento o hisopo, se desprende la membrana, esfacelo, o tejido que cubre la lesión.
- **Hemorrágica:** se refiere a la peculiaridad de las lesiones, que al mínimo contacto o roce presenta un sangrado espontaneo, y se controla de la misma forma. Este tipo de lesiones se presenta principalmente secundario a lesiones inflamatorias crónicas, lesiones vasculares superficiales y algunas neoplasias malignas.
- **Parestesias:** se presenta cuando se hace compresión o por la invasión de las vainas perineurales, como en el caso de neoplasias de crecimiento muy rápido o de tipo maligno respectivamente.³³

La biopsia excisional es la remoción total de una lesión con el fin de obtener un diagnóstico histopatológico.

Otros objetivos de este procedimiento son:

- Establecer un diagnóstico definitivo de la lesión en base a su aspecto histológico
- Establecer un pronóstico para las lesiones malignas y premalignas;
- En algunos casos, facilitar la prescripción de tratamientos específicos;
- Dar seguimiento de los tratamientos;
- Constituir, en cualquier caso, un documento con evidente valor médico-legal.³⁹

En el caso del FOP se pretenden dos objetivos: uno diagnóstico y otro terapéutico, al eliminar por completo la lesión.

4.1 Técnica

Es conveniente infiltrar el anestésico a cierta distancia de la lesión, para evitar posibles deformaciones de la misma que pudieran alterar su morfología durante el estudio microscópico. En lesiones elevadas como las hiperplasias fibrosas, la incisión debe hacerse sobre la mucosa sana que rodea su base de inserción.⁴⁰ Lo anterior es teniendo en cuenta que la lesión es tridimensional.³⁸

Una vez realizada la incisión de una parte de lesión, se procede a traccionar un extremo de la lesión con ayuda de pinzas de disección dentadas o mediante el uso de sutura a través de la lesión para facilitar su tracción mientras el bisturí efectúa la disección cortante que permita la separación de la lesión de la mucosa subyacente.⁴⁰

En el caso del FOP como se ha mencionado antes, al efectuar la exéresis de la lesión se procede al curetaje alveolar y a la alveoloplastia.^{3, 18}

Es conveniente revisar el lecho quirúrgico antes de proceder a la sutura, a fin de evitar que quede material extraño que pudiera afectar el proceso de reparación y para constatar que no existe evidencia de la lesión o defectos que deban corregirse para facilitar el cierre de la herida.⁴⁰

5. DISEÑO METODOLÓGICO

- **Tipo de estudio**
Descriptivo.
Presentación de un caso clínico
n= 1

RECURSOS

- **HUMANOS**
Director: CMF. Raúl Flores Díaz
Asesora: CMF. Ivonne Sánchez Fabián
Pasante: Ángel Manuel Eduardo Monterrubio Tejadilla
- **FÍSICOS**
Clínica Universitaria de Atención a la Salud Zaragoza
Clínica Universitaria de Atención a la Salud Estado de México
Especialistas en Medicina y Patología Bucal (reporte histológico)
- **MATERIALES**
Historia Clínica provista por la Carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
Cámara Fotográfica
Libros
Artículos
Hojas
Plumas
Computadora
Memoria USB de 4Gb

6. CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 50 años de edad que acude a la CUAS Zaragoza, referida por Cirujano Dentista de práctica privada debido a un aumento de volumen en la encía de la región maxilar anterior con desplazamiento de O.D 11, 12 y 21.

6.1 Ficha de identificación



Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3

Nombre	E.G.M	Ocupación	Ama de casa
Edad	50 años	Originaria	Distrito Federal
Género	Femenino	Residencia	Iztapalapa
Estado civil	Soltera	Religión	Católica
Escolaridad	Primaria	Ingreso	23/09/013

6.2 Antecedentes hereditarios y familiares

- Padre (finado) presentaba hipertensión arterial y tabaquismo
- Madre con obesidad
- Hermano con hipertensión arterial

6.3 Antecedentes personales no patológicos

- Paciente originaria del Distrito Federal y con residencia en la Delegación Iztapalapa. Habita casa rentada de 2 dormitorios para 4 personas que cuenta con todos los servicios urbanos. Baño y cambio de ropa diario, presenta todas las inmunizaciones.
- Número de embarazos 7 a termino 5. Menopausia a los 38 años.

6.4 Antecedentes personales patológicos

- Niega alergias
- Niega Traumatismos
- Parotiditis a los 6 años de edad con control médico y sin complicaciones
- A los 45 años de edad se sometió a cirugía ginecológica para la extirpación de miomas intrauterinos, tuvo control médico y no presento complicaciones
- A los 46 años de edad se le diagnostico Hipertensión arterial sin embargo no tuvo tratamiento médico y farmacológico hasta dos años después.
- El tratamiento farmacológico desde hace dos años a la actualidad consiste en una dosis única de Metoprolol de 100mg por las mañanas.
- Consume esporádicamente y sin supervisión médica Diclofenaco de 100mg con el fin de aliviar el dolor en su rodilla derecha.

6.5 Interrogatorio por aparatos y sistemas

- **Cardiovascular:** taquicardia y cansancio con esfuerzo físico prolongado de moderado impacto.
- **Respiratorio:** interrogado y negado
- **Gastrointestinal:** interrogado y negado
- **Genitourinario:** interrogado y negado
- **Hemático-linfático:** interrogado y negado
- **Endocrino:** interrogado y negado
- **Nervioso:** interrogado y negado
- **Musculo-esquelético:** artralgia en rodilla derecha que se presenta cuando pasa mucho tiempo de pie o caminando.

- **Piel y mucosas:** interrogado y negado

6.6 Exploración física

- Paciente consciente en las tres esferas, cooperador, marcha: simétrica y balanceada. Cara: braquicéfala, presenta nevos en nariz, mejillas, mentón y cuello. No presenta puntos dolorosos a la palpación y no se palpan cadenas linfáticas de cabeza y cuello.
- Pulso: 67x min, F.C: 65, T.A: 120/80 mm/Hg, Temp: 36.5°C, Peso: 77.500 Kg, Talla: 1.55 metros, IMC: 32.2 Kg/m²

6.7 Estado general de salud

- Obesidad grado 2 sin control del nutriólogo
- Hipertensión arterial con control médico

6.8 Estado de salud del sistema estomatognático

- Periodontitis generalizada, caries de 1er, 2do y 3er grado, obturaciones mal ajustadas, IPDB 35.7%, maloclusión severa, ausencia de O.D: 24, 45 y 47.
- Presenta aumento de volumen en la zona maxilar anterior que afecta la zona de incisivos.

7. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ESTOMATOGNÁTICAS DEL CASO CLÍNICO



Imagen 1

Aumento de volumen de 2 años de evolución que afecta la región maxilar anterior, se caracteriza por ser asintomática, nodular, exofítico, de base sésil, no móvil, de textura lisa de color adyacente a la encía en su parte inferior y de color rojizo en su parte superior. Su consistencia es dura, no ulcerada, sin presencia de sangrado a la palpación; además desplazamiento distalizado de los O.D 11 y 21, así como desplazamiento del O.D 12 hacia palatino.



Imagen 2



imagen 3

Se observa desplazamiento de los O.D 11, 12 y 21 así como movilidad de grado 2 de Miller.

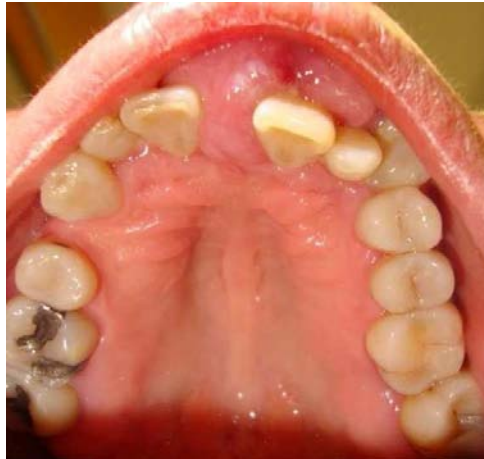


Imagen 4

Abarca la encía: marginal, interdental y adherida vestibular, así como la encía marginal palatina entre el O.D 11 y 21.

7.1 Exámenes de gabinete y laboratorio

7.1.1 Estudio imagenológico

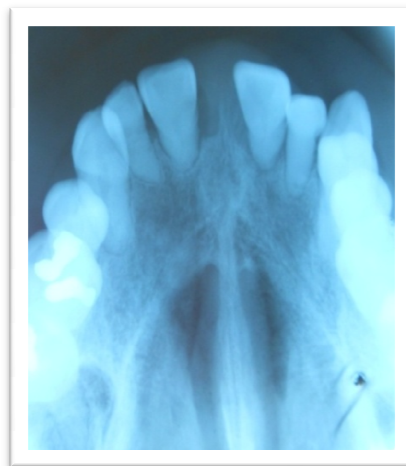


Imagen 5

Radiografía oclusal

Radiográficamente se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal del O.D 12 así como pérdida de las paredes óseas entre el O.D 11 y 21 provocado por la expansión de la lesión. Se descarta origen de desarrollo intra-óseo.

7.1.2 Exámenes de Laboratorio (ver anexo 1)

- a) Biometría Hemática (B.H)
- b) Química Sanguínea (Q.S)
- c) Plaquetas
- d) Tiempo de protrombina (TP)
- e) Tiempo de Tromboplastina (TTP)
- f) Tiempo de sangrado (T.S)

7.1.3 Interpretación de exámenes de laboratorio

La BH se encontró dentro los parámetros normales, mientras que en la QS se evidencio hipercolesterolemia (233.9 mg/dl) y un alargamiento no relevante del tiempo de sangrado (6' 2").

7.2 Diagnóstico presuntivo

Basados en la evidencia clínica y radiográfica se establece el diagnóstico presuntivo de: **hiperplasia reactiva.**

7.3 Pronóstico: reservado a evolución.

7.4 Plan de Tratamiento Quirúrgico

- 1) Biopsia escisional
- 2) Exodoncia de los O.D 11, 12 y 21
- 3) Curetaje y lavado
- 4) Osteoplastia
- 5) Cierre de la herida con colgajo desplazado

7.5 Descripción del Tratamiento Quirúrgico



Imagen 7

Imagen 7

Incisión alrededor de la base de la lesión.

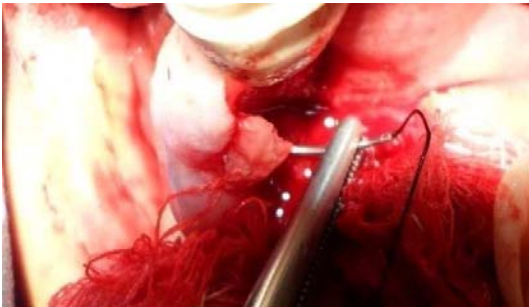


Imagen 8

Imagen 8 y 9

Tracción de la lesión con seda con el fin de facilitar su manipulación y lograr incidir su base.



Imagen 9



Imagen 10

Se coloca en formol al 10% para su estudio histopatológico.

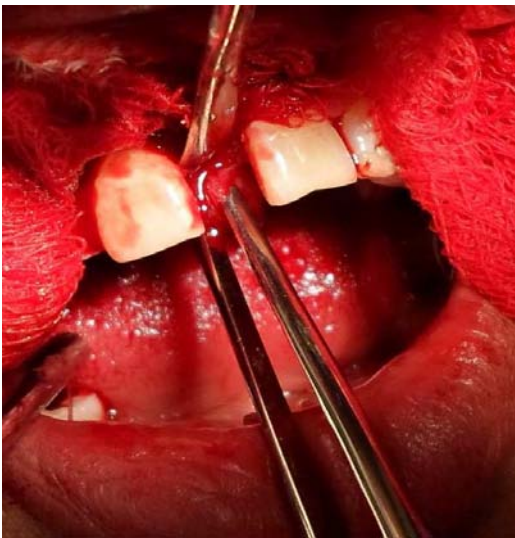


Imagen 11

Curetaje del área interproximal de los O.D 11 Y 21



Imagen 12

Exodoncias de los O.D 11, 12 y 21

Curetaje alveolar y la alveoloplastia.



Imagen 13

Colgajo desplazado con el fin de cubrir la zona alveolar.



Imagen 14

Cierre de la herida

7.6 Postoperatorio a los 8 días



Imagen 15

Retiro de puntos

7.7 Postoperatorio a los 30 días



Imagen 16

Evolución de la cicatrización.

No se observa inflamación ni presencia de exudado.

Se observa el desplazamiento de la inserción del frenillo labial.



Imagen 17

Vista palatina



Imagen 18

Uniformidad ósea del maxilar así como la osificación de los alveolos.

7.8 Características del examen histopatológico

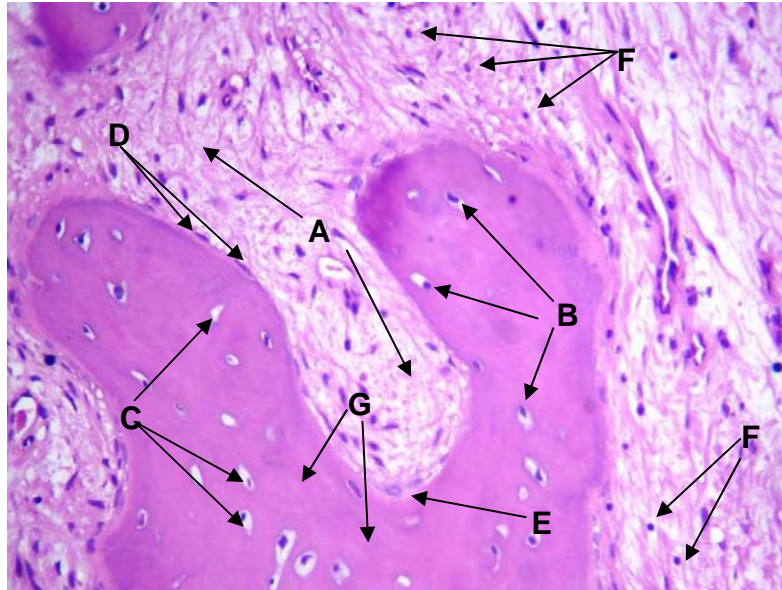


Imagen 19

- A) Fibras de Colágeno, B) Osteocitos, C) Islote de calcificación, D) Osteoblastos, E) Osteoclastos, F) Infiltrado inflamatorio crónico, G) Hueso maduro

La descripción microscópica revela la presencia de tejido conectivo denso y laxo, vascularizado, con formaciones óseas metaplásicas e infiltrado inflamatorio crónico difuso. Lo anterior nos lleva a dar como diagnóstico definitivo un Fibroma Osificante Periférico.

8. IMPORTANCIA Y TRASCENDENCIA

En México, a pesar de los intentos sexenales del gobierno por mejorar la salud estomatológica de la población, sigue habiendo un gran rezago en la atención de millones de personas que no tienen acceso a la salud bucal proporcionada por las dependencias gubernamentales. Si a lo anterior sumamos factores como la “eterna” situación económica propia de nuestro país, más factores políticos, geográficos y logísticos, tenemos como resultado un problema crónico en salud pública que rebasó la capacidad de la infraestructura con la que se cuenta actualmente, por lo tanto lleva a la población a buscar otras opciones de atención que satisfagan sus necesidades en salud estomatológica.

La Facultad de estudios Superiores Zaragoza (FES-Z) a través de la Carrera de Cirujano Dentista, busca dar atención estomatológica integral a la población que acude a las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud (CUAS) mediante la creación de programas internos de servicio social que coadyuven a mejorar la calidad de vida de los pacientes a través de diferentes acciones en pro de la salud bucal.

El programa de Servicio Social de Cirugía Bucal Basada en Evidencias de la FES-Z es el resultado de la necesidad de formar Cirujanos Dentistas que a través de la investigación e integración del conocimiento teórico-práctico puedan generar una respuesta en prevención, diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las patologías que afectan la cavidad bucal con el fin de dar un impacto positivo en la salud de la población.

La trascendencia de la investigación que se desarrolló en torno al FOP es la necesidad de generar conocimiento mediante la investigación clínica que se realiza en la FES-Z con el fin de proporcionar información de este tipo de hiperplasia reactiva que es localmente destructiva y deformante, así como los factores que promueven su crecimiento, comportamiento y su abordaje quirúrgico en respuesta a la necesidad de atención de un caso en particular, con lo cual se cumple con el objetivo de mejorar la calidad de vida de la población que acude a las CUAS mediante acciones concretas.

9. CONCLUSIONES

En la fase de compilación bibliográfica que sirvió como sustento teórico del proyecto de tesis, se pudo observar que algunos autores clasifican al FOP como una neoplasia benigna, sin embargo a través de esta investigación podemos concluir que el FOP es una hiperplasia reactiva y no una neoplasia verdadera.

Se concluye que la capacidad de destrucción del soporte periodontal producida por el FOP está relacionada con el tiempo de evolución de la hiperplasia debido a la cronicidad del proceso inflamatorio, lo que le da un potencial localmente destructivo y nos lleva a la necesidad de su diagnóstico y exéresis en etapas tempranas.

También concluimos que entre los factores predisponentes para el desarrollo del FOP, el más importante es la deficiente higiene bucal, por lo tanto es necesario seguir el camino de la prevención a través de la promoción a la salud con el fin de reducir el número de casos de lesiones reactivas.

10. PROPUESTAS

A través de la formación que recibí en la carrera de Cirujano Dentista de la FES-Z tuve la oportunidad de conocer sus fortalezas y debilidades en diferentes aspectos que a continuación mencionaré.

Su mayor fortaleza es el cuerpo académico, el cual es integrado por muchos canteranos de la propia institución, lo que significa el compromiso y la visión de la Carrera de Cirujano Dentista de la FES-Z en la formación de recursos humanos que conocen las necesidades de su Alma Mater.

El modelo de enseñanza modular de la FES-Z es otra fortaleza debido a que busca formar Cirujanos Dentistas a través del proceso de enseñanza y aprendizaje basado en la interdisciplina y la aplicación de los conocimientos teóricos-prácticos adquiridos para resolver los diferentes retos que se presentan en la práctica profesional.

Otra fortaleza es la zona de influencia de la FES-Z. La zona oriente del Distrito Federal y su colindancia con el Estado de México permiten tener acceso a un amplio y heterogéneo grupo poblacional que tiene necesidades en salud bucal.

Las debilidades del proceso de formación de los estudiantes de la Carrera de Cirujano Dentista son:

La falta de continuidad del módulo Introducción al Proceso Salud-Enfermedad, Nutrición, Metabolismo y Bases farmacológicas impartido en el primer año de la carrera.

Además del poco aprovechamiento de los datos que se generan el área de patología bucal con fines de investigación y divulgación.

La propuesta es la creación de un módulo en farmacología básica y clínica (farmacología Integral) que se imparta a partir del segundo año de la carrera hasta el cuarto año de la carrera para satisfacer las necesidades teórico-prácticas de los alumnos de la Carrera de Cirujano Dentista.

Aprovechar los datos generados en el área de patología bucal y cirugía bucal para el desarrollo de investigación clínica con el propósito de difundir la investigación que se hace en la Carrera de Cirujano Dentista de la FES-Z mediante la creación de un espacio literario propio.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laskin MD. Cirugía Bucal y Maxilofacial. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1987. p. 485.
2. Raspall G. Cirugía Maxilofacial. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2002. p. 149.
3. Sapp PJ, Eversole RL, Wysocki PG. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid: Editorial Elsevier. 2005. p. 287-90
4. Levinson D, Reid R, Burt A, Harrison J, Fleming S. Patología de Muir. 14va ed. China: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2009. p. 18-19
5. Casian RA, Trejo QP, De León TC, Carmona RD. Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria: reporte de un caso. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [revista en la Internet]. 2011; 4 (2): 74-79.
6. Rubin R, Strayer SD. Patología fundamentos clínico patológicos en medicina. 6ta ed. Canadá: Editorial LLW. 2012. p. 76-78
7. Kumar V, Abbas KA, Fausto N, AJ. Robbins y Coltrane patología estructural y funcional. 8va ed. Barcelona: Editorial Elsevier. 2010. p. 6-10
8. González ChA, Elizondo AS, Gutiérrez RG, León JI. Implicaciones fisiopatológicas entre inflamación crónica y el desarrollo de diabetes y obesidad. Cir Cir 2011; 79 (2): 209-216
9. Moya MAC. Lesiones reactivas en los tejidos blandos de la cavidad bucal producidas por el uso de los aparatos de ortodoncia. [Tesis de Especialidad]. Caracas: Ilustre Universidad Central de Venezuela, Facultad de Odontología; 2008.

10. Rodríguez-Chessa, Olate S, Chávez HDM, Barbosa JRA, Mazzone R, Moreira RWF. Hiperplasia fibrosa traumática asociada a implante ortodóncico. Reporte de caso. *Int. J. Odontostomat.* 2007; 1 (1):47- 52
11. Brenes-Barquero JL. Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria: a propósito de un caso. *Rev Cien Odont.* 2013; 9 (1): 41-4
12. Regezi AJ, Sciubba JJ. Patología Bucal Correlaciones clínico patológicas. 3ra ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000. p. 179-83
13. Barceló LK, Delgado FR, Rodríguez SA. Lesiones proliferativas más frecuentes en el complejo bucomaxilofacial. *Rev Med Hab.* 2013; 4 (1): 50-54
14. Rodríguez AF, Sacaquispe SJ. Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria y posibles factores asociados en adultos mayores. *Rev Estomatol Herediana.* 2005; 15(2): 139-144.
15. Arcos CM, Rojo BNR, Quezada RD. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico. *Rev Odontol Mex.* 2008; 12 (3): 137-141
16. Raspall G. Tumores de cara, boca, cabeza y cuello atlas clínico. 2da ed. Barcelona: Editorial Masson. 2009. p. 169.
17. Laskaris G. Atlas de Enfermedades Orales. Barcelona: Editorial Masson. 2005. p 368
18. Gnecco-Goenaga B, Viola RM, López AZ. Fibroma Osificante Periférico. *Rev.cienc.biomed.* 2014; 5 (1): 130-33

19. Kulkarni R, Sarvade S, Boaz K, Srikant N, Nandita KP, Amitha JL. Polarizing and Light Microscopic Analysis of Mineralized Components and Stromal Elements in Fibrous Ossifying Lesions. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2014; 8 (6): ZC42-ZC45
20. Scully C, Paes AO, Bagán J, Diz DP, Mosqueda TA. *Medicina y Patología bucal Una visión práctica*. México: Editorial PyDESA. 2014. p. 49
21. Carbonell MZB, González HGJ, Mendoza PAA. Fibroma osificante periférico: caso clínico. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud*. 2010; 7 (2): 223-27
22. Delgado GB, Rodríguez FJ, Santiago ChD, Fibroma Osificante Periférico. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Odont Act*. 2013; 10 (119): 36-38
23. Garay F, Llanos D, Soria L, Vercesi C. Fibroma odontogénico periférico. *Rev Odont estomatol*. 2009; 11 (12): 29-32.
24. Ababneh KT. Lesiones Gingivales Biopsiadas en Sujetos del Norte de Jordania: análisis retrospectivo de 10 años. *Rev Int Odont Rest & Peri*. 2006; 10 (4): 395-401
25. Shafer GW, Maynard KH, Levy MB. *Tratado de patología bucal*. 3ra ed. México: Editorial Interamericana. 1982. p. 266-8
26. Duarte HSP, Hernández PF, Martínez MLA. Fibroma Osificante Periférico del Maxilar: a propósito de un caso. *Revista ADM*. 2010; 67 (3): 133-36
27. Vargas PA, Da Cruz PED, Jacks J, Carrinho ARAL, Esquiche LJ, Paes AO. Hiperplasia fibrosa asociada a prótesis con áreas simulando un papiloma oral ductal invertido. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10 (2): 117-21

28. Vences CM, Novales J, Martínez V, Medina A. Granuloma piógeno: correlación clínico-patológica. *Dermatología Rev Mex* 2005;49:101-8
29. Cordero LAV, Araya RH. Granuloma piógeno (hemangioma lobular capilar) importancia de una remoción completa en el granuloma piógeno. *Rev Cient Odontol* 2009; 5 (1): 17-21
30. Piñas CL, Pérez AM. Granuloma piógeno oral: tratamiento. *Rev Cient Dent* 2012; 9 (1): 33-40
31. 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. *Rev Odontoestomatol* 2007; 23 (4): 181-188.
32. Gándara JM, Pacheco JL, Gándara P, Blanco A, García A, Madriñán P, Somoza M. Granuloma periférico de células gigantes. Revisión de 13 casos clínicos. *Medicina Oral* 2002; 7: 254-9.
33. Martínez TGA. Cirugía oral y maxilofacial. México: Editorial Manual Moderno. 2009. p. 29-44, 317-324.
34. Chiapasco M. Tácticas y técnicas en cirugía oral. Italia: Editorial AMOLCA. 2010. p. 80-89
35. De Freitas A, Edu RJ, Faria I. Radiología Odontológica. Brasil: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2002. p. 142
36. Iannucci HJ, Jansen L. Radiología Dental principios y técnicas. 2da ed. México: Editorial Artes Médicas Latinoamérica. 2002. p. 350
37. Huerga ChE, Vázquez MI, Gómez OG, Sironvalle SS, López CJL. Fibroma osificante periférico. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2007; 29 (2): 117-121
38. Cosio DH, Lazo O. Biopsia en odontología. *Rev Situa* 2006; 15 (1): 36-40

39. Aguado SA, Bascones MA, Blanco CA, Bullón FP, Cancela RP, Cerero LaR, et al. La Biopsia Oral. Madrid: Editorial Ilustre Consejo de General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España. 2010. p. 13-15
40. Mosqueda TAA. Clínicas Oncológicas de Iberoamérica Tópicos selectos de oncología bucal. México: Editorial Planeación y desarrollos. 2008. p. 10-11

11. ANEXOS

Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO


Declaro que los datos aquí referidos son verdaderos y que en caso de haber omitido o falseado algo, puede haber complicaciones en mi tratamiento de cirugía bucal, o alterar la buena evolución del procedimiento.

Declaro que se me ha explicado de manera clara y concreta la alteración o enfermedad bucal que padezco que corresponde a una **Hiperplasia Reactiva** y estoy de acuerdo con la realización del procedimiento de **Biopsia Excisional** que se me ha sugerido como plan de tratamiento por sus posibles ventajas funcionales, estéticas y/o económicas.


Acepto que fui informada de los posibles riesgos del tratamiento, de las posibles molestias y del beneficio esperado, además del costo que éste representa. En el caso de no seguir las instrucciones que me indiquen, estoy consciente de las consecuencias.

Estoy al tanto de que mi tratamiento será realizado por el Pasante del Servicio Social del Programa de Cirugía Bucal Basada en Evidencias de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza: **Ángel Manuel Eduardo Monterrubio Tejadilla** con número de cuenta **304233782** bajo la supervisión del Director del programa antes mencionado: **CMF, Raúl Flores Díaz**.

También acepto que se use la información recabada en la Historia Clínica, además del material fotográfico obtenido en el transcurso de mi tratamiento con fines de investigación y divulgación científica.


Nombre y firma del paciente o responsable

23 sep 2013
Fecha


Firma de conformidad del tratamiento

8 nov 2013
Fecha

Exámenes de gabinete y/o laboratorio y examen histopatológico.



Folio: LC111081

Nombre:

Edad: 50 Sexo: Femenino Medico Solicitante: AQC

Impresión Diagnóstica: S/D Unidad: EJE CENTRAL

HEMATOLOGÍA-F

ERITROCITOS	5.26
HEMOGLOBINA	15.2
HEMATOCRITO	46.3
VOLUMEN GLOBULAR MEDIO	88.0
HCM	28.8
CONCENTRACION MEDIA DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR	32.7
INDICE DE DISTRIBUCION DE ERITROCITOS (RDW)	14.1
PLAQUETAS	243,000.0
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO (VPM)	9.48
MORFOLOGIA ERITROCITICA	NORMAL
LEUCOCITOS TOTALES	5,370.0
NEUTROFILOS TOTALES	66
SEGMENTADOS	66
BANDAS	0
METAMIELOCITOS	0
MIELOCITOS	0
PROMIELOCITOS	0
BLASTOS	0
EOSINOFILOS	2
BASOFILOS	0
MONOCITOS	6
LINFOCITOS	26

VALORES DE REFERENCIA

4.0 - 5.0	millón/mm ³
12.0 - 17.0	g/dl
38 - 50	%
85.0 - 96.0	u _s
26.0 - 32.0	pg
30.0 - 35.0	g%
7.0 - 20.0	%
130,000 - 450,000	mm ³
7.0 - 14.0	fL
NORMAL	
4,000 - 10,000	mm ³
10 - 70	%
45 - 70	%
0 - 4	%
0 - 0	%
0 - 0	%
0 - 0	%
0 - 0	%
0 - 5	%
0 - 0.5	%
0 - 10	%
20 - 45	%

METODO : Citometría de Flujo, Microscopia, Impedancia


 Q.B.P. JESUS JOSE FUENTES VELASCO
 D.G.P. 3072695

Sistemas de Salud del Dr. Simi, S.A. de C.V.
www.ssdrsimi.com.mx



Folio: LC111081

Nombre:

Edad: 50

Sexo: Femenino

Medico Solicitante: AQC

Impresión Diagnóstica: S/D

Unidad: EJE CENTRAL

QUIMICA SANGUINEA (6)

GLUCOSA SERICA	95.3
UREA SERICA	27.4
NITROGENO UREICO SERICO (BUN)	12.8
CREATININA SERICA	0.8
ACIDO URICO	5.5
COLESTEROL	233.9
TRIGLICERIDOS	117.3
ASPECTO DEL SUERO	NORMAL

VALORES DE REFERENCIA

70.0	-	110.0	mg/dl
10.5	-	48.5	mg/dl
4.9	-	22.6	mg/dl
0.5	-	1.5	mg/dl
2.0	-	7.5	mg/dl
100.0	-	230.0	mg/dl
50.0	-	200.0	mg/dl

NORMAL

METODO : Enzimático, Colorimetría

Q.B.P. JESUS JOSE FUENTES VELAZQUEZ
D.G.P. 3072695



SSS
Sistemas de Salud
del Dr. Simi, S.A. de C.V.
www.ssdrsimi.com.mx



Folio: LC111081

Nombre:

Edad: 50

Sexo: Femenino

Medico Solicitante: AQC

Impresión Diagnóstica: S/D

Unidad: EJE CENTRAL

COAGULACIÓN

VALORES DE REFERENCIA

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	24"	HASTA 45"
TIEMPO DE COAGULACION	4'35"	3' - 7'
TIEMPO DE SANGRADO	6'2"	HASTA 3'
ASPECTO DEL PLASMA	NORMAL	NORMAL

METODO : Coagulométrico

Q.B.P. JESUS JOSE FUENTES VELASCO
D.G.P. 3072699



**Sistemas de Salud
del Dr. Simi, S.A. de C.V.**

www.ssdrsimi.com.mx



Especialistas en Medicina y Patología Bucal Reporte Histopatológico

Numero de registro: 947

Nombre del paciente:

Edad: 50 Género: F

Nombre del solicitante:

Teléfono

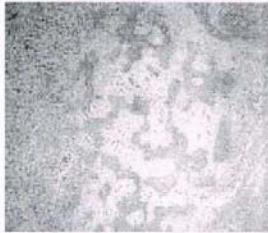
Características Clínicas y Rx:

Diagnóstico clínico: Granuloma periférico de células gigantes.



Descripción macroscópica:

Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando fijados en formalina, el fragmento de mayor tamaño tiene hilo de sutura que se retira, superficie lobulada, consistencia firme, color café oscuro y claro que mide 3.2 x 1.6 x 0.8 cm. Se realiza corte longitudinal y se incluye en capsula 947-13A y B para descalcificar.



Descripción microscópica:

El espécimen esta formado por tejido conectivo fibroso denso y laxo bien vascularizado con espículas óseas vitales metaplasicos, infiltrado inflamatorio crónico leve difuso. Revestido por epitelio escamoso estratificado hiperparaqueratinizado con edema intracelular.

Diagnóstico histopatológico: Fibroma osificante periférico.

Mtra. Beatriz Aldape Barrios.

Observaciones:

Norte 74C #10031 col. del obrero cp 07430. Tels. celular 55 13954698 o al 55 27288978