



Granuloma periférico de células gigantes: recidiva postquirúrgica. Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico

Giant cell peripheral granuloma: post-surgical recurrence. Literature review and clinical case report

Luis Oliva,* Mercy de Oliva,* Néstor Herrera,§ Roberto Andrade^{II}

RESUMEN

El granuloma periférico de células gigantes se define como una lesión de tejidos blandos no neoplásica, ocasionada por una reacción hiperplásica como consecuencia de un traumatismo o inflamación local. Clínicamente se observa como un nódulo asintomático, generalmente de coloración rojiza azulada de diámetro variable y que afecta frecuentemente la encía marginal. Histológicamente se caracteriza por la proliferación de células gigantes mononucleadas y multinucleadas. En general, su tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica más legrado de las paredes óseas afectadas, pudiendo existir la posibilidad de recidiva. A continuación se presenta una revisión de la literatura y se describe un caso clínico diagnosticado como granuloma periférico de células gigantes en un paciente de 14 años, cuya lesión fue removida quirúrgicamente utilizando electrobisturí, y con recidiva de la lesión. Se discute la epidemiología, características clínicas, radiográficas e histológicas de dicha patología, así como las posibles opciones terapéuticas y protocolos. Además, se comentan brevemente los aspectos relacionados al diagnóstico diferencial de las lesiones reactivas hiperplásicas del complejo periodontal, priorizando las posibles causas de la recidiva.

Palabras clave: Granuloma periférico de células gigantes, éulis de células gigantes, sobrecrecimiento gingival, granuloma de células gigantes.

Key words: Giant cell peripheral granuloma, giant cell epulis, gingival overgrowth, giant cell granuloma.

ABSTRACT

Giant cell peripheral granuloma is defined as a non-neoplastic soft-tissue lesion caused by a hyperplastic reaction resulting from trauma or local inflammation. Clinically it can be observed as an asymptomatic nodule, generally exhibiting a reddish-bluish hue and variable diameter. It frequently affects marginal gingival tissue. Histologically, it is characterized by the proliferation of mononucleated and multi-nucleated giant cells. In general, treatment consists of surgical extirpation and curettage of affected bone walls. Recurrence is a distinct possibility. In the present paper, a scientific literature review is presented along with the presentation of a clinical case of a 14 year old patient diagnosed with Giant cell Peripheral granuloma: the lesion was surgically removed using an electric scalpel. The lesion recurred 4 weeks after surgery. Epidemiology of the case was reviewed, along with its clinical, radiographic and histological characteristics. Available therapeutic options and protocols were equally reviewed as well as issues related to differential diagnosis of hyperplastic reactive lesions of the periodontal complex. Priority was given to the causes of the lesion's recurrence.

INTRODUCCIÓN

El granuloma periférico de células gigantes (GPCG), entre las lesiones que presentan este patrón histológico, es el más frecuente de los maxilares¹ y posee baja incidencia. Se considera una lesión reactiva, extraósea, exofítica y no neoplásica que se origina a partir del periostio o ligamento periodontal. Se presenta principalmente, en la encía marginal y mucosa alveolar de pacientes total o parcialmente dentados. Es también conocido como éulis de células gigantes, osteoclastoma, granuloma de células de reparación o hiperplasia de células gigantes. Es importante aclarar la diferencia con su homólogo, el granuloma central de células gigantes (GCCG), el cual es una lesión in-

traósea destructiva, agresiva de la parte anterior de la mandíbula y maxila, y que también está constituido por células gigantes mononucleadas.² Sin embargo se ha observado que existe mayor prevalencia del GPCG en relación al GCCG (3:1).³

* Odontólogo General. Práctica privada Clínica de Odontología General y Ortodoncia Santamaría Oliva.

§ Estudiante de Odontología.

^{II} Máster y Doctor (PhD) en Periodoncia (FOAr-UNESP, Brasil). Práctica privada exclusiva en Periodoncia e Implantes. Miembro Activo de la Asociación Salvadoreña de Periodoncia.

En 1997, Lipa & Dan⁴ mencionaron varias posibles etiologías del GPCG, sin embargo, éstas son inciertas. Entre las posibles causas del GPCG se pueden mencionar los procedimientos tipo extracciones dentales y cirugía periodontal, presencia de irritantes locales (*biofilm* dental y cálculo dental), restauraciones desbordantes, uso indiscriminado de palillos dentales, infección crónica, impacto alimenticio y dientes fracturados, entre otros.³⁻¹³ Así mismo, Wolfson y cols. en 1989¹⁴ reportaron un caso de GPCG en un paciente que iniciaba tratamiento ortodóntico, mientras que otros autores¹⁵⁻¹⁷ reportaron esta misma alteración en pacientes con desequilibrio hormonal asociado con hiperparatiroidismo.

No se ha descrito predilección racial asociada con la lesión y puede presentarse a cualquier edad, aunque se observa mayoritariamente en grupos de personas entre la tercera y séptima décadas de la vida, en una proporción ligeramente mayor de mujeres que hombres (2:1)^{1,15,18-22} La razón de esta predilección, probablemente se relaciona con la influencia de hormonas sexuales femeninas en el inicio o durante el desarrollo del granuloma, a pesar de que los resultados de las investigaciones no han conseguido establecer un vínculo entre ambas entidades, mostrando resultados confusos e inconcluyentes.^{23,24} Clínicamente la lesión se describe como una tumefacción cupuliforme de base sésil y firme, pudiendo variar de color rojo oscuro, rojo azulado y/o rojo púrpura (áreas particularmente susceptibles a ulceración epitelial).²⁵ Presenta superficie lisa y brillante entre 0.5 a 2.0 cm de diámetro, de consistencia gelatinosa o blanda, de crecimiento lento alrededor de uno o más dientes, provocando en algunas ocasiones movilidad dental o incluso desplazamiento. El GPCG es una lesión indolora que causa sintomatología sólo en casos de ulceración o sobreinfección. La hemorragia posterior a las comidas o al cepillado mecánico es un hallazgo frecuente. Se ha observado mayor predilección por el área mandibular, específicamente la región de premolares y molares.²⁵ Sapp² menciona que la papila interdental puede estar involucrada en la lesión, a pesar de no ser considerada un signo clínico patognomónico. Según Flaitz²⁶ pueden existir signos radiográficos de afección ósea, tales como reabsorción superficial del hueso alveolar y ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal a nivel apical de las piezas afectadas. En las áreas edéntulas, se ha observado que el hueso cortical presenta una zona cóncava de reabsorción por debajo de la lesión (aplanamiento).¹⁵ Los registros radiográficos son importantes, ya que a pesar de ser una lesión propia de tejidos blandos, la imagen radiográfica puede indicar si la lesión es una expresión periférica de una lesión central (GCCG) o

si existe erosión del hueso cortical subyacente. Lo anterior es relevante en términos de diagnóstico diferencial y propuesta terapéutica.¹⁵ El tratamiento del GPCG consiste en la exéresis quirúrgica de la lesión, legrado de la base ósea y eliminación de factores irritantes para evitar recidivas. Este procedimiento puede realizarse con láser de CO₂ o electrocauterio, a pesar de que algunos autores sugieren el uso del bisturí frío pues éste permite el legrado quirúrgico de lesiones con afección ósea.¹

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 14 años de edad que en la historia médica no presentó ninguna alteración sistémica y valores de química sanguínea sin ninguna particularidad. El motivo de la consulta fue para que se efectuara la remoción de un épulis gingival localizado en área de premolares de cuadrante IV. En el examen clínico se observó una lesión nodular rojiza-púrpura brillante de base sésil de ± 1.5 centímetros, presente en la encía marginal desde vestibular de 44 hasta mesial de 46 (*Figura 1*), sin compromiso de la mucosa alveolar de dicha zona. La lesión interfería con la masticación y lógicamente con la estética. Asimismo se evidenciaron múltiples lesiones cariosas sin antecedentes de aparatología ortodóntica. Radiográficamente, no se observó compromiso óseo, reabsor-



Figura 1. Lesión nodular rojiza exofítica de base sésil con superficie lisa que se presenta en la encía marginal desde 4-4 a mesial de 4-6.

ción radicular, ni aumento del espacio del ligamento periodontal en las piezas comprometidas (*Figura 2*). Adyacente a la lesión gingival se observó que la pieza 4-6 presentaba caries ocluso-mesial grado 4 con sintomatología dolorosa y diagnóstico de pulpitis irreversible. El tratamiento del épulis consistió en la exéresis de la lesión, utilizando electrocauterio, previa infiltración local de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80,000 (*Figura 3*). El procedimiento se completó sin ninguna complicación y el tejido obtenido fue enviado para su respectivo análisis histopatológico (*Figura 4*), que reveló ulceración de la mucosa gingival, proliferación de células gigantes con pigmentación de hemosiderina en macrófagos y estroma fibroso consistente con el diagnóstico de granuloma periférico de células gigantes (*Figura 5*). A los 21 días de realizado el procedimiento quirúrgico se efectuó la exodoncia de la pieza

4-6, ya que la paciente optó por esta opción debido a razones económicas. Cuatro meses después de la eliminación quirúrgica de la lesión en tejidos blandos, la paciente se presentó a la consulta mostrando agrandamiento de la encía, con características semejantes a la lesión inicial, evidenciando la recidiva de la patología y encontrándose al presente bajo control periódico (*Figura 6*).

DISCUSIÓN

La literatura asocia fuertemente el GPCG a procesos inflamatorios crónicos que afectan un área específica dentro de la cavidad bucal. Rosember y cols.²⁵ presentaron un estudio de 220 pacientes diagnosticados con hiperparatiroidismo, entre los cuales el 4.5% de los pacientes (n = 10) presentaban GPCG. Falaschini²⁷ refiere el caso de un hombre de 25 años

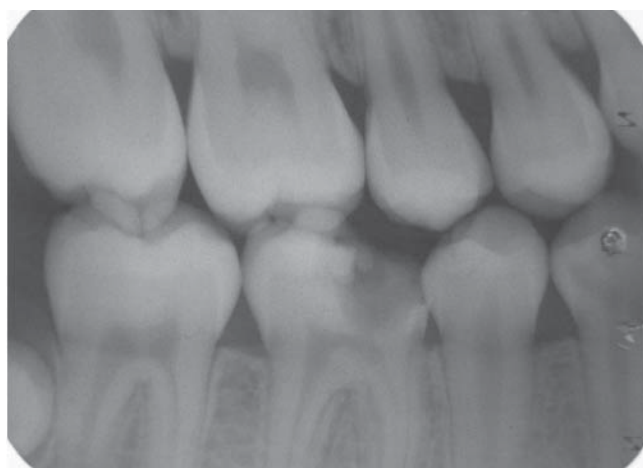


Figura 2. Imagen radiográfica que muestra la ausencia de afección del hueso subyacente.

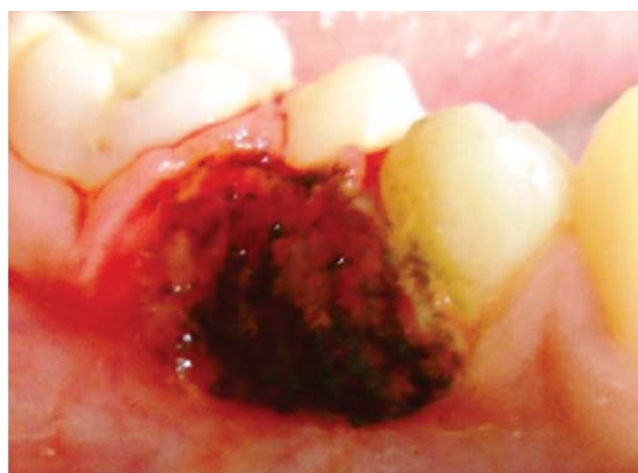
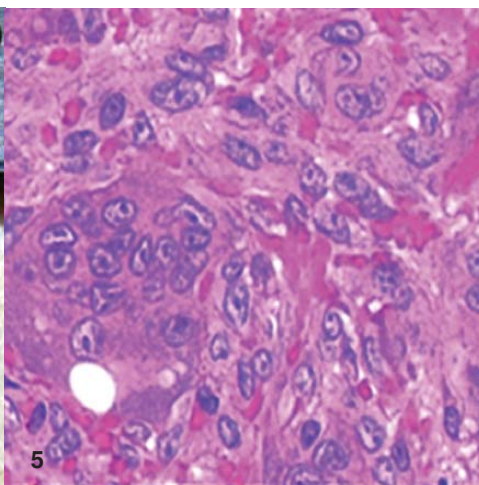


Figura 3. Eliminación del épulis gingival por medio de electrocauterio.



mx

Figuras 4 y 5.

Aspecto macroscópico e histológico de la lesión adonde se observa la proliferación de células gigantes con pigmentación de hemosiderina en macrófagos y estroma fibroso (HE x250).

de edad con pobre higiene bucal, remitido a la consulta para extracción de la pieza 1-5, mostrando una semana después del procedimiento una lesión exofítica en la región tratada. En el examen histológico se obtuvo el diagnóstico de GPCG. La historia médico-odontológica de la paciente descrita en nuestro caso no presenta evidencia clara de las causas del proceso inflamatorio crónico que desencadenaron el apareamiento primario de la patología. Así mismo, no existe historia de ningún tipo de alteración endocrina que justifique la presencia de la lesión. Ozcan-Cengiz²⁸ reportó el primer caso de GPCG en la cabeza del cóndilo articular, describiéndolo como una masa preauricular dolorosa de 2 años de evolución. Este hallazgo es relevante, ya que se elimina la asociación exclusiva del GPCG a la cavidad bucal y la falta de sintomatología asociada con la lesión, como generalmente se ha descrito en la literatura durante décadas.¹⁵ Clínicamente, el tamaño promedio de las



Figura 6. Inicio de la recidiva de la lesión en el margen gingival vestibular y encía papilar entre 1-4 y 1-5.

lesiones de GPCG es de 2 centímetros. Lesiones mayores, generalmente se asocian con niveles de higiene bucal deficientes y presencia de xerostomía. Se desconoce cuál es el potencial tamaño de lesiones de GPCG no tratadas, ya que éstas son eliminadas antes de que alcancen su máximo crecimiento.⁴

Robbins & Contra²⁹ definen el granuloma como un foco de inflamación crónica que consiste en la agregación microscópica de macrófagos que se transforman en células semejantes a las epiteliales, rodeadas por un collar de leucocitos mononucleares, principalmente linfocitos y ocasionalmente células plasmáticas. También se menciona que las células epiteloides se funden para formar células gigantes en la periferia o en el centro de los granulomas. Liz y cols³⁰ a través de pruebas inmunohistoquímicas y enzimas histoquímicas, describieron que las células gigantes multinucleadas del GPCG poseen características celulares compatibles con las de los osteoclastos, células responsables de la reabsorción y remodelación ósea del sistema esquelético humano. En este sentido, este patrón celular osteoclastico podría justificar la presencia de reabsorciones óseas observadas en rebordes edéntulos que estuvieron asociados con el GPCG (*erosion of alveolar bone*), como fue descrito por algunos autores.^{15,25} Sin embargo, Arzola³⁵ levanta la hipótesis de que los GPCG poseen una baja capacidad destructiva ósea por presentar células gigantes de menor tamaño y en menor cantidad que el GCCG.

El tratamiento del GPCG, además de la exéresis quirúrgica, consiste en la supresión de los factores etiológicos.^{22,26} Angie¹ menciona que no existen diferencias entre efectuar la exéresis con bisturí frío o láser de CO₂. Entre las ventajas de este último, están el menor sangrado transoperatorio, esterilización de la herida, no es necesaria la sutura y menores molestias postoperatorias del paciente.³¹ Sin embargo, tanto el

Cuadro I. Reseña cronológica de recurrencia del GPCG posterior a la remoción quirúrgica reportada en la literatura.

Referencia	Año	Recurrencia /total	Recurrencia (%)
Giansanti y Waldron ³²	1969	36/720	5.0
Katsikeris et al. ²²	1988	22/224	9.8
Bhaskar et al. ³³	1971	6/50	12.0
Eversole & Rovin ¹²	1972	12/63	19.0
Andersen et al. ³⁴	1973	24/34	70.6
Mighell et al. ²⁵	1994	14/63	22.2
Total		114/1154	9.9

electrobisturí como el láser de corte, son limitados en lesiones que involucran hueso adyacente, adonde se requiere un legrado quirúrgico minucioso.

A pesar de que diferentes autores (*Cuadro I*) han reportado cifras variables en cuanto a la recidiva de la lesión, la evidencia de las causas de la recidiva es muy limitada y no es conclusiva.

Con base en la literatura consultada, anamnesis y tratamiento efectuado, podemos sugerir cinco probables causas de la recidiva la lesión de GPCG:

1. Extracción prematura de la pieza comprometida a la lesión: tres semanas posteriores a la exéresis de la lesión primaria, se realizó la extracción de pieza 46, lo que coincide con el relato de Falaschini²⁷ en el cual se asocia claramente con la extracción dental como un factor iniciador de la recidiva de la lesión.
2. Ausencia de terapia periodontal intraoperatoria: a pesar de la relativa buena higiene oral de la paciente, no se realizó terapia periodontal transoperatoria (raspado y alisado radicular), lo que pudo desencadenar un «secuestro» de restos de placa bacteriana que permanecieron debajo de la lesión durante la cicatrización, provocando el proceso infeccioso crónico que dio paso a la recidiva.^{2,15}
3. Insuficiente técnica quirúrgica: en el caso descrito, se utilizó electrocauterio como método para realizar la eliminación del épulis. El área de trabajo de este instrumento se limita únicamente a nivel suprapariosteal sin alcanzar hueso. Es probable que la recidiva de la lesión se debió a la falta de legrado quirúrgico de las paredes óseas.²⁶
4. Alteración hormonal: en el caso presentado no sería una opción diagnóstica válida, pues la paciente en la historia médica refería ausencia total de patologías endocrinas.
5. Causas idiopáticas.

REFERENCIAS

1. Angie VCA, Leonardo BA, Cosme GE. Granuloma periférico de células gigantes. A propósito de 5 casos y revisión de la literatura. *Med Ora Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 48-57.
2. Sapp JP, Lewis RE, George PW. *Patología oral y maxilofacial*. 2a ed. España: Elsevier; 2004.
3. Junquera LM, Lupi E, Lomabardia E, Fresno MF. Multiple and synchronous peripheral giant cell granulomas of the gums. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002; 111: 751-753.
4. Bodner L, Peist M, Gatot A, Fliss DM. Growth potential of peripheral giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997; 83: 548-551.
5. Breault LG, Fowler EB, Wolfgang MJ, Lewis DM. Peripheral giant cell granuloma: a case report. *Gen Dent*. 2000; 48: 716-9.
6. Gandara-Rey JM, Pacheco Martins Carneriro JL, Gandara-Vila P, Blanco-Carrion A, Garcia-Garcia A, Madrinan-Grana P, Martin MS. Peripheral giant cell granuloma. Review of 13 cases. *Med Oral*. 2002; 7: 254-259.
7. Pandolfi PJ, Felefi S, Flaitz CM, Johnson JV. An aggressive peripheral giant cell granuloma in a child. *J Clin Pediatr Dent*. 1999; 23: 353-355.
8. Ceballos-Salobreña A, Bermejo-Fenoll A, Aguirre-Urizar JV, Peñarocha-Diogo M. Tumores benignos de la mucosa oral. *Med Oral*. 1995.
9. Bhaskar NS, Cutright DE, Beasley JD, Pérez B. Giant cell reparative granuloma (perihperal): report of 50 cases. *J Oral Surg*. 1971; 29: 110-115.
10. Andersen L, Fejerskov O, Philipsen HP. Oral giant cell granulomas. A clinical and histological study of 129 new cases. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1973; 81: 606-616.
11. Dayan P, Buchner A, Spier S. Bone formation in peripheral giant cell granuloma. *J Periodontol*. 1990; 61: 444-446.
12. Eversole LF, Rovin S. Reactive lesions of the gingiva. *J Oral Pathol*. 1972; 1: 30-38.
13. Buchner A, Shnaiderman-Shapiro A, Vered M. Relative frequency of localized reactive hyperplastic lesions of the gingiva: a retrospective study of 1,675 cases from Israel. *J Oral Pathol Med*. 2010; 39: 631-638.
14. Wolfson L, Tal H. Peripheral giant cell granuloma during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1989; 96: 519-523.
15. Shafer WG, Levy BM. *Tratado de Patología Bucal*. 4a ed. 1986.
16. Parbatani R, Tinsley GF, Danford MH. Primary hyperparathyroidism presenting as a giant-cell epulis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998; 85: 282-284.
17. Burkes EJ, White RP. A peripheral giant-cell granuloma manifestation of primary hyperparathyroidism: report of two cases. *JADA*. 1989; 118: 62-64.
18. Nedir R, Lombardi T, Samson J. Recurrent peripheral giant cell granuloma associated with cervical resorption. *J Periodontol*. 1997; 68: 381-384.
19. Giansanti JS, Waldron CA. Peripheral giant cell granuloma: review of 720 cases. *J Oral Surg*. 1969; 27: 787-791.
20. Bonetti F, Pelosi G, Martignoni G, Mombello A, Zamboni G, Pea M, Scarpa A, Chilosi M. Peripheral giant cell granuloma: evidence for osteoclastic differentiation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990; 70: 471-475.
21. Kfir Y, Buchner A, Hartsen LS. Reactive lesions of the gingiva: a clinicopathological study of 741 cases. *J Periodontol*. 1980; 51: 655-661.
22. Katsikeris N, Kakarantza-Angelopoulou E, Angelopoulos AP. Peripheral giant cell granuloma: clinicopathologic study of 224 new cases and review of 956 reported cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1988; 17: 94-99.
23. Littler BO. Central giant cell granuloma of the jaw—a hormonal influence. *Br J Oral Surg*. 1979; 17: 43-46.
24. McGowan DA. Central giant cell granuloma on the mandible occurring in pregnancy. *Br J Oral Surg*. 1969; 7: 131-135.
25. Mighell AJ, Robinson PA, Hume WJ. Peripheral giant cell granuloma: a clinical study of 77 cases from 62 patients, and literature review. *Oral Diseases*. 1995; 1: 12-19.
26. Flaitz CM. Peripheral giant cell granuloma: a potentially aggressive lesion in children. *Pediatr Dent*. 2000; 22: 232-233.
27. 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): 181-188.
28. Ozcan C, Apaydin FD, Apa DD. Peripheral giant cell granuloma of the mandibular condyle presenting as a preauricular mass. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005; 262: 178-181.

29. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Robbins y Cotran: Patología estructural y funcional*. 7a ed. España: Ed. Elsevier; 2005.
30. Liu B, Yu SF, Li TJ. Multinucleated giant cells in various forms of giant cell containing lesions of the jaws express features of osteoclasts. *J Oral Pathol Med*. 2003; 32: 367-375.
31. España-Tost AJ, Velasco-Vivancos V, Gay-Escoda C, Berini-Ayres L, Arnabat-Dominguez J. Aplicaciones del láser de CO₂ en Odontología. RCOE. Madrid: Ergon; 1995.
32. Giansanti JS, Waldron CA. Peripheral giant cell granuloma: review of 720 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1969; 27: 787-791.
33. Bhaskar SN, Cutright DE, Beasley JD. Giant cell reparative granuloma (peripheral): report of 50 cases. *J Oral Surg*. 1971; 29: 110-115.
34. Andersen L, Fejerskov O, Philipsen HP. Oral giant cell granulomas: a clinical and histological study of 129 cases. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand Sect A*. 1973; 81: 606-616.
35. Arzola-Rober JF. *Comparación citométrica e inmunohistoquímica de los granulomas a células gigantes centrales y periféricos* [Tesis Doctoral]. Santiago, Chile: Universidad de Chile; 2005.

Dirección para correspondencia:

Prof. Dr. Roberto Andrade

Centro de Salud Integral Núm. 4212,

Colonia Escalón,

San Salvador,

El Salvador, Centroamérica

Tel: (503) 2264-6321

E-mail: robertoandrade_periodoncia@yahoo.com.br

robertoandradea@gmail.com