



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PATOGENESIS E HISTOGENESIS DE LOS EPULIS

FONSECA, MIGUEL MARIO (°) GENDELMAN, HÉCTOR (°°)

RESUMEN

Se estudian y analizan 93 casos de épulis, demostrándose que son reticulopatías hiperplásticas directamente relacionadas con el proceso inflamatorio, siendo por consiguiente de naturaleza benigna.

Pueden presentarse diferenciados en: granulomas gigante-celulares periféricos, granulomas angioblásticos y granulomas fibroblásticos o fibrosos. Su evolución estaría condicionada a factores generales como las hormonas y factores locales como la irritación.

Su base de inserción puede ser periodontal (evidenciable radiológicamente), periosteal de la cresta ósea o de la fibromucosa de encía (sin evidencias radiológicas).

SUMMARY

Ninety-three cases of epulis that prove to be granulomatose hyperplastic reticular tissue of inflammatory nature and therefore, benign are studied. They can be differentiated in the following way; gigantic celular peripheric granulomas, angioblastic granulomas and fibroblastic or fibrous granulomas. Their evolution can be conditioned to general factors such as hormones and local factors such as irritation.

Its base of insertion can be periodontal (with radiologic evidencies) periosteal of osseous crest or fibromucous of gum (without radiologic evidencies).

Los tumores que se desarrollan en la encía conocidos como épulis, son hiperplasias granulomatosas cuya variedad más frecuente es el granuloma gigante celular periférico, siguiéndole en menor porcentaje otras dos entidades: granuloma piógeno o granuloma angiofibromatoso y el fibroma periférico (3-4-7-12-19).

(°) Profesor Adjunto de Anatomía Patológica

(°°) Profesor Titular de Anatomía Patológica

La relación del tumor con la encía se realiza por un pedículo de inserción, o por una base amplia, siendo ésta última la forma más frecuente (7). Se ha sugerido que su origen no se circunscribe a la encía, sino que también se relaciona por continuidad con el periostio y/o periodonto (4-7-12-18-19). Esta sugerencia resulta lógica ya que la encía, a nivel de la cresta ósea, se continua con el periostio y el periodonto.

Se ha descrito relación entre las diversas imágenes histológicas, existiendo cuadros bien diferenciados y otros que no lo son tanto —denominados por este motivo mixtos— en donde todos los elementos histológicos guardarían proporciones similares (10).

Otro rasgo común de estas lesiones, es lo relativo o relacionado con su evolución, proceso este caracterizado en sus etapas finales, por una fibrosis cicatrizal (4-7-9-12-17-19) que afecta tanto a los granulomas gigante celulares periféricos, como a los granulomas piógenos, los que en sus etapas finales se muestran como fibromas cicatrizales, y en muchas circunstancias no pueden distinguirse histológicamente de un fibroma periférico, iniciado como tal (10).

Se ha demostrado la presencia de células gigantes en la proximidad de las paredes de los vasos, relacionando tal vecindad con un origen de estas células gigantes en el endotelio vascular (4). Para algunos (15) su histogénesis estaría vinculada con la actividad del Sistema Reticuloendotelial, cuyas características son las siguientes:

- Son elementos celulares provenientes y descendientes del mesenquima primitivo.
- Se distribuyen como elementos libres en el tejido conjuntivo (histocitos), rodeando a las paredes de los vasos (perivasculocitos o pericitos), y en tejidos y órganos del cuerpo.
- Presentan pluripotencialidad en situaciones normales y cuando son excitados, producen neoformación conjuntiva, diferenciación esqueletogénica y hematopoyética.
- Histológicamente se caracterizan por su variada morfología, por su argentofilia y en algunas circunstancias por su macrofagia.

En el presente trabajo pretendemos: a) estudiar histológicamente el pedículo o base de implantación de los épulis, su relación con el periodonto o con el periostio y las características radiológicas de estas situaciones; b) determinar en su histogénesis el grado de vinculación con las células que integran el S. R. E.

MATERIAL Y METODOS

De un total de 93 casos, registrados en la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de Córdoba, se evaluaron datos clínicos, radiológicos e histológicos, con el objeto de relacionarlos con su evolución, tipo de intervención y probable recidiva. (Cuadro 1).

También para este estudio, se utilizaron 6 paradencios humanos normales, de 15 a 25 años de edad (piezas operatorias de resecciones maxilares con dientes).

Fijación - Formol Calcio - (5-14-15)

Decalcificación - Acido nítrico 7,5%

Inclusión en parafina - Cortes seriados de 30 casos y los restantes, cortes múltiples.

Variante de modificar la técnica de inclusión, tomando los cortes en Xilol e hidratación posterior para técnicas con Ag.

Coloración Hematoxilina-Eosina; Mallory

Técnicas Argénticas (5-14-15)

Retículo-endotelio

Panóptica

Reticulina-colágeno

RESULTADOS

En nuestra casuística no registramos cambios sustanciales respecto de los datos estadísticos citados en la literatura con relación a estas entidades (1-2-9-10-12-17).

C U A D R O 1

HISTORIA CLINICA	RADIOLOGIA	HISTOLOGIA	DIAGNOSTICO	INTERVENCIÓN	RECIDIVA
Sesil - 85	Participación de la cresta ósea.	Proporción de los componentes:	Granulomas gigante celulares periféricos	Escisión pieza operatoria: 70 casos	TOTAL: 15 casos
Pediculado 8	Ensanchamiento del periodonto.	Células gigantes.	50 Casos	Escisión en block con piezas dentarias: 16 casos.	TIEMPO: 2 a 4 meses
Hormonal	Cementosis.	Angioblastos neocapilares espacios sanguíneos.	Fibromas periféricos	Escisión y dientes sin relación en block: 7 casos.	<i>Varietades Histológicas:</i>
Embarazo	Desplazamiento dentario.	Fibroblastos	30 Casos		GGCP=4 casos
Menopausia	Total: 37 casos.	Fibras precollagenas.	Granulomas piógenos o angioblásticos		G. Angioblast. 8 casos
Anticonceptivos		Fibras colágenas.	13 Casos		G. Fibroblast. 3 casos
Edad; Sexo		<i>Calcificaciones:</i>			
Tamaño		Hueso -			
Superficie		Cemento denticular.			
Consistencia					
Desplazamiento dentario					
Tiempo de evolución					

Las radiografías panorámicas y periapicales evidenciaron en 37 casos (39,81%) alteraciones en la cortical alveolar, ensanchamiento del periodonto y leve cementosis, que histológicamente puede ser relacionada con la inserción de abundantes haces colágenos en las áreas de cementogénesis y de hiperplasia del cemento. El ensanchamiento del periodonto coincide con el desplazamiento de las piezas dentarias, observable en la clínica. (FIGURAS: 1 y 2).

La inserción fibrosa de los épulis en un 10% era más profunda que la imagen radiográfica de ensanchamiento periodontal. (FIGURAS: 3 y 4).

Aproximadamente en la mitad de los casos, no se evidenciaron imágenes radiográficas de alteración ósea, por lo que podemos suponer que el origen estaría limitado exclusivamente al periostio de la cresta o a la encía.

En cortes seriados, se pudo comprobar que las entidades histológicamente están relacionadas, variando la proporción de sus componentes estructurales, pero encontrándose en algún corte la imagen más o menos definitiva para un diagnóstico de tipo histológico de la lesión.

En algunas circunstancias, los signos de fibrosis cicatrizal que acompañan a estas lesiones guardan relación con su tiempo de evolución, pero existen otros casos en que se mantienen las características de la lesión, a pesar del tiempo de desarrollo. (FIGURA 5).

La técnica para retículo-endotelio, no pone en evidencia células argentófilas en los paradencios normales.

En cambio en estas lesiones, hemos encontrado gran proliferación de células retículo-endoteliales (histiocitos), que no se visualizan en forma clara con la coloración de Hematoxilina-Eosina. (FIGURA 6).

La potencialidad de éstas células le permite diferenciar fibroblastos, angioblastos y células gigantes.

La diferenciación angioblástica puede obedecer a factores hormonales que condicionan la hiperplasia de los endotelios vasculares (11). (FIG.: 7).

Los perivascuocitos, en sucesivas modificaciones morfológicas, se transformarían en células gigantes. (FIGURAS: 8 y 9).

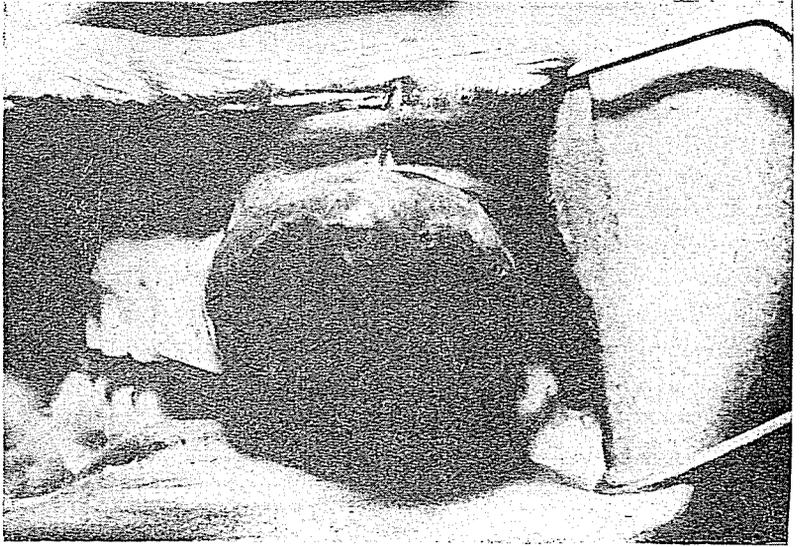


FIGURA 1

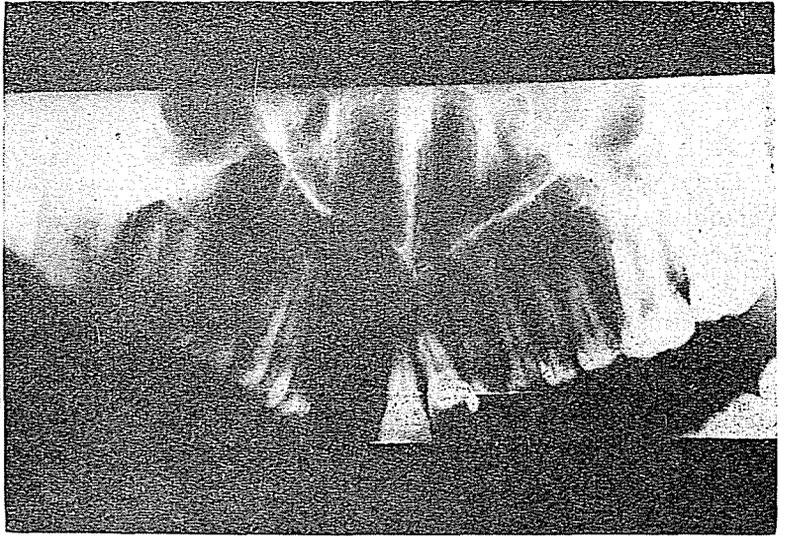


FIGURA 2

Granuloma gigante celular periférico con una base amplia de inserción que llega profundamente en el periodonto produciendo desplazamiento de los incisivos. (Gentileza Dr. Julio Jorge).

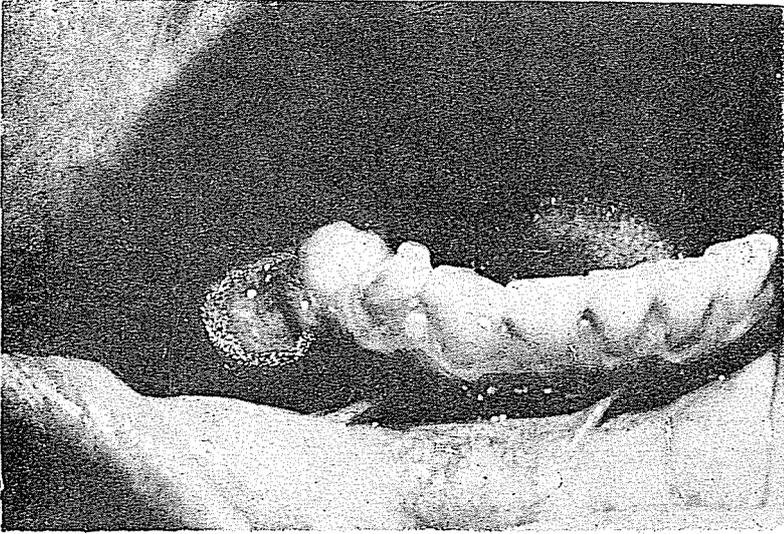


FIGURA 3

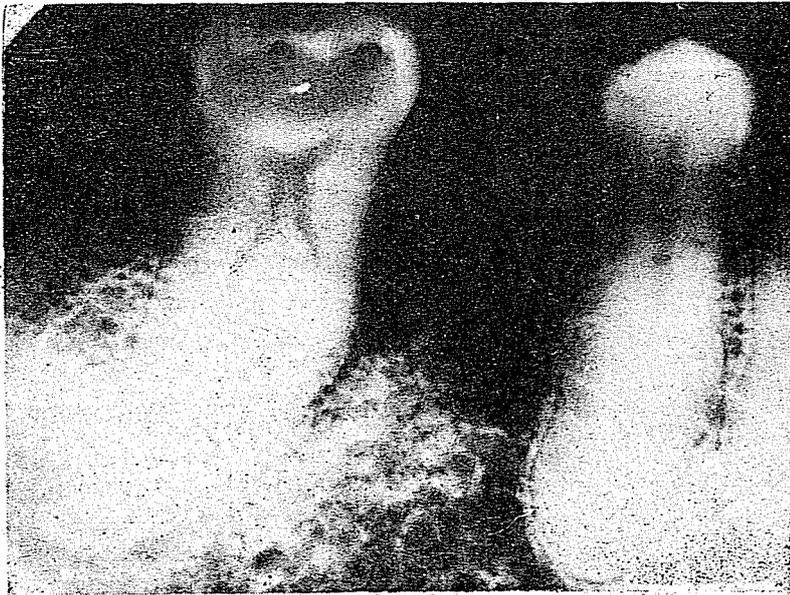


FIGURA 4

Granuloma fibromatoso, con algunos sectores angioblástica. La base de inserción, se presenta relacionada con un área de hiperplasia del cemento, encontrándose más profundamente su inserción a nivel histológico que a nivel radiológico (ensanche periodontal y pérdida de la cresta ósea).

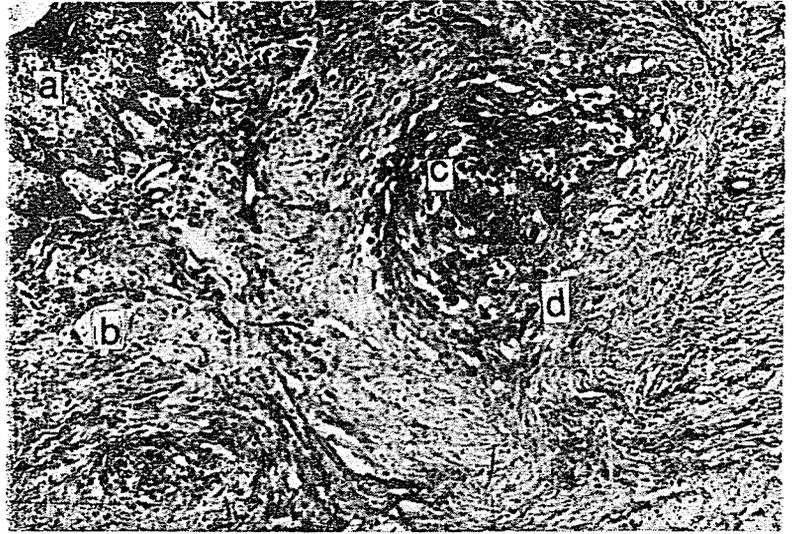


FIG. 5. — Aumento 10 X Coloración H. E.

Granuloma gigante celular periférico de 2 años de evolución. a) epitelio; b) f.brosis cicatrizal; c) sector del granuloma gigante celular periférico que es "ahogado" por la fibrosis cicatrizal; d) células gigantes.

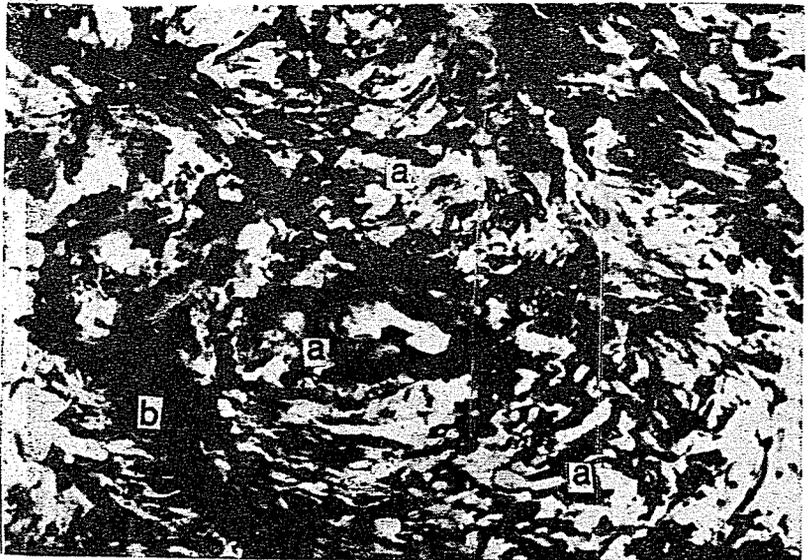


FIG. 6. — Aumento 40 X Técnica Reticulo - endotelio.

Elementos del S. R. E. (histiocitos) en movilización.

- a) variada morfología y tamaño;
- b) tendencia a la diferenciación osteogénica (hueso reticular).

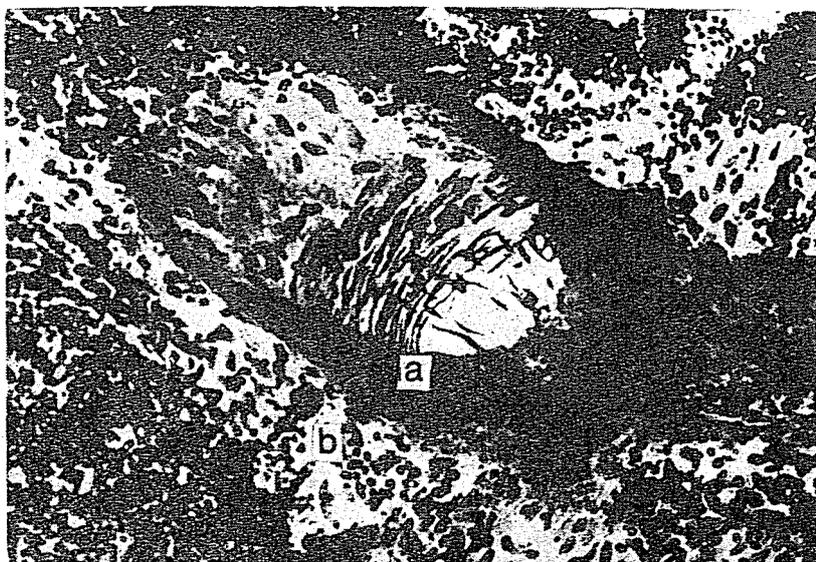


FIG. 9. — Aumento 20 X Técnica Panóptica.

Vaso cortado oblicuamente.

a) perivascularitos.

b) diferenciando células gigantes.

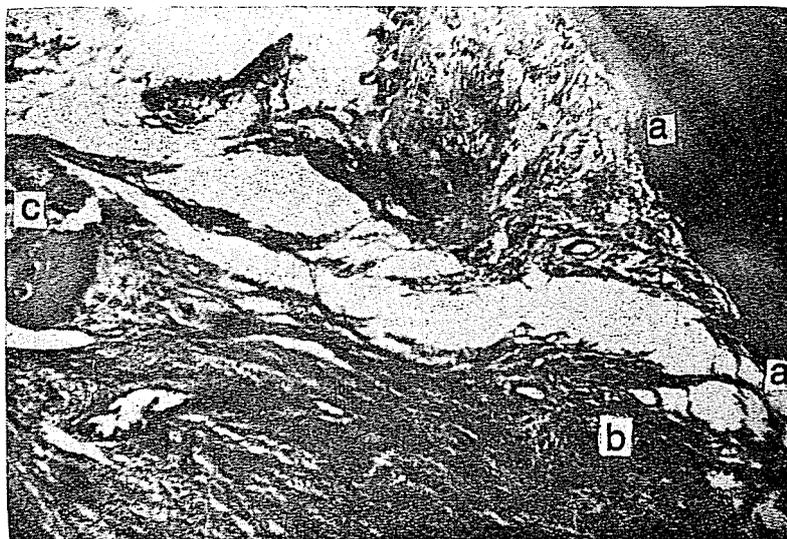


FIG. 10. — Aumento 10 X H. E.

Inserción fibrosa del granuloma en un sector con hiperplasia del cemento.

a) hiperplasia de cemento;

b) inserción fibrosa.

c) formación denticular tipo perla de Serres.

Desde un punto de vista histopatológico estas lesiones pueden clasificarse en: a) el granuloma gigante celular periférico; b) el granuloma piógeno; y c) fibroma periférico. Cada una de ellas presenta características clínicas o particulares propias aunque sus imágenes histológicas, suelen presentar algunos rasgos que le son comunes (1-2-4-7-9-10-12), sobre todo si el material se estudia en cortes seriados. Se han descrito en estas lesiones (granuloma gigante celular periférico y granuloma piógeno) un proceso de maduración o fibrosis cicatrizal (1-2-9-10-17); en los granulomas gigante celulares periféricos, el proceso de fibrosis cicatrizal determina la desaparición de la cubierta celular muco-sulfatada de sus células gigantes. (7). Esta maduración o fibrosis cicatrizal, puede en algunas circunstancias, ofrecer imágenes histológicas que se parecen o asemejan a un fibroma periférico (10). La historia clínica en algunos casos, puede aportar datos aclaratorios como el tamaño, color, tiempo de evolución, pero sabemos que estos datos pueden ser incompletos y otras veces irreales, ya que el paciente no describe los síntomas iniciales con veracidad, pues se los olvida. El tamaño de la lesión y el tiempo de evolución no guardan en todos los casos relación con el proceso de fibrosis cicatrizal (1-2-3-10).

Son citados como estímulos productores de éstas hiperplasias traumatismos post-extracción y agentes inflamatorios (hemos encontrado histológicamente inflamación en el 100% de los casos). El estudio de la encía de piezas dentarias próximas a erupcionar, también demostró la presencia de la inflamación en el 100% de los casos, aún cuando clínicamente no se evidenciaba (8). Además de los estímulos inflamatorios, también han sido demostradas las influencias hormonales como ocurre con la progesterona en el embarazo (11).

Estas dos situaciones son las más comunes pero aceptamos que existan otras, que por no conocerlas, las podríamos llamar indeterminadas.

No fué posible detectar células reticulares en el corion, en los casos de paradiencia sano, aunque han sido descritas en función macrofágica (13) y por consiguientes tendrían el significado de una respuesta inflamatoria.

En este sentido debemos recordar que los fibroblastos pueden transformarse en histiocitos (16) a raíz de diversos estímulos.

Su relación e histogénesis con el periodonto y periostio suele manifestarse en las etapas de fibrosis cicatrizal, con calcificaciones de tipo óseo, cementarias o denticulares, circunstancia ésta que en cierta medida reproduce las funciones normales del periodonto y periostio (1-2-4-18-19). En un mismo sentido las periodontitis granulomatosas apicales, cuando presentan signos de fibrosis, también tienden a formar centros de calcificación del tipo osteocementario (8).

El término de granuloma piógeno, debiera ser remplazado por el de granuloma angioblástico, ya que la naturaleza piógena de la lesión ha sido puesta en dudas (2-10-19).

El término de fibroma periférico (1-9-18) indica la designación de una neoplasia, y siendo los épulis reticulopatías granulomatosas hiperplásticas de naturaleza inflamatoria, la designación más correcta sería la de granuloma fibroblástico o fibromatoso, según su predominio celular o fibrilar.

EN CONCLUSION

- 1) La imagen radiográfica vinculada con el estudio histopatológico pudo determinar la continuidad de la base de inserción de los épulis con el periodonto (15 casos). Existe la posibilidad de que esta base de inserción, se encuentre en un sector más profundo al ensanchamiento radiográfico del periodonto.
- 2) Las técnicas de impregnación argéntica (retículo endotelio y panóptica) pusieron en evidencia la participación del sistema retículo-endotelial en la histogénesis de estas lesiones. Los perivasculocitos, participarían directamente en la formación de las células gigantes.
- 3) En todos los casos se pudo constatar la presencia del proceso inflamatorio; por lo que sería aceptable afirmar que los épulis son reticulopatías inflamatorias granulomatosas hiperplásticas, de naturaleza benigna y variada diferenciación.

- 4.) Podemos encontrar 3 entidades histológicas:
- a) Granuloma gigante celular periférico;
 - b) granuloma angioblástico;
 - c) granuloma fibroblástico o fibroso, dependiendo su designación de la mayor o menor presencia de fibroblastos y/o fibras colágenas.
- 5) Las recidivas suelen estar condicionadas a intervenciones quirúrgicas que no fueron acompañadas con la extracción de la/s pieza/s dentaria/s.
- Las 3 variedades histológicas pueden recidivar y en la imagen histológica de la recidiva no reproducir exactamente la lesión original, ya que suelen ser más celulares.
- Los factores hormonales e inflamatorios, juegan un papel de importancia en las recidivas, las cuales en nuestra casuística no presentaron cambios malignos.

B I B L I O G R A F I A

1. Bhaskar, S. N., Jacoway, J. R.: Periapical fibroma and peripheral fibroma with calcification - report of 376 cases. J.A.D.A. 73: 1312, 1966.
2. Bhaskar, S. N., Jacoway, J. R.: Pirogenic granuloma - clinica - features incidence, histology, and result of treatment. J. Oral Surgery. 24: 392, 1966.
3. Berdichesky, R.: Epulis. Tribuna Odontológica. 7-8-9: 178, 1976.
4. Brown, G.N., Darlington, C.G. and Kufner, S.R.: A clinico pathologic study of alveolar border epulis with special emphasis on benign giant cell tumor. Oral Surg. 9: 765 and 888, 1956.
5. Del Río Hortega, P.: El método del carbonato argéntico. Revisión general de sus técnicas y aplicaciones en histología normal y patológica. Arch. Hist. Nor. y Pat. 2: 231 y 557, 1943.
6. Di Carlo, S., Fonseca, M.M. et Gendelman, H.: Pathologie gingivale des troisiemes molaires inferieures en eruption partielle. Acta Stomatologica Bélgica. 71: 47, 1974.
7. Finkel, Z. L., Fonseca, M. M. y Gendelman, H.: Características de la cubierta celular en las células gigantes de los granulomas periféricos. An. Esp. Odontostom. Nº 4: 245, 1976.
8. Fonseca, M. M., Gendelman, H.: Calcificaciones en las periodontitis apicales crónicas. Revista A.L.A.F.O. 5: 137, 1970.
9. Giansanti, J. S. and Waldron, CH. A.: Peripheral giant cell granuloma. Review of 720 cases. J. Oral Surgery. 27: 787, 1969.

10. Kerr, D.A.: Granuloma pyogenicum. Oral Surg. 4: 158, 1951.
11. López, M.: La patología del Mezzi contracoettivi ormonali, Pathologica, 68: 279, 1976.
12. Lucas, R.B.: Pathology of tumours of the oral tissues. J. & A. Churchill Lt. London 1º Ed. 1964.
13. Orban, B.: Histología y embriología bucodental. 1ª Ed. Editorial Labor Bs. As. Argentina, 1957.
14. Polak, M.: Blastomas del sistema nervioso central y periférico. López Libreros Editores. Buenos Aires, 1966.
15. Polak, M.: El sistema reticuloendotelial normal, Arch. Found. Roux Ocea. 3: 1, 1969.
16. Pulicard, A., Collet, A.: Physiologie du tissu conjonctif. Masson et Cie. Editeurs. París, 1961.
17. Sapp, J.P.: Ultrastructure and histogenesis of peripheral giant cell reparative granuloma. of the jaws. Cancer, 30: 1119, 1972.
18. Stafne, E.: Peripheral fibroma (epulis) that cotains a cementum like sustance, Oral Surg. 4: 463, 1951.
19. Sugar, L.: Recent investigation regarding the pathogenesis of epulis. Oral Surg. 1: 561, 1948.