

Caso para diagnóstico

Neoformación en mucosa oral

Myrna del Carmen Rodríguez Acar,* Maribet González González,** Diana Aline García Arteaga***

CASO CLÍNICO

Hombre de 62 años de edad, originario de Oaxaca y residente de México, D.F., quien acudió por presentar una dermatosis localizada en la cabeza, y de ésta a la mucosa oral de la mitad izquierda del labio superior.



Figura 1.

Aspecto general de la lesión.

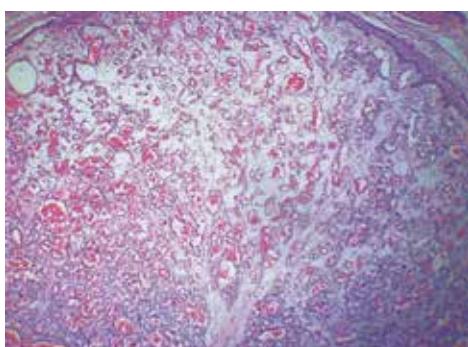


Figura 2. Neoformación exofítica con hiperqueratosis parakeratósica y atrofia en la epidermis. En el espesor de la dermis se observan numerosos vasos neiformados, dilatados y congestionados (H&E 4x).

Está constituida por una neoformación hemiesférica, blanquecina, de 0.6 x 0.5 mm de diámetro, pediculada, con bordes bien definidos y superficie lisa, de evolución aguda y asintomática (**Figura 1**).

En el interrogatorio, refirió la presencia súbita de «una lesión» en labio superior de 10 días de evolución, asintomática y que incrementó su tamaño rápidamente. Los antecedentes personales patológicos y el resto del interrogatorio son negativos. Se aplicaron antivirales en pomada sin presentar mejoría, por lo que acudió a consulta a este Centro para su valoración y tratamiento. El resto de la piel y anexos están sin alteraciones.

Se realizó una biopsia-extirpación en donde se observan las estructuras, que se muestran en las **figuras 2 a 4**.

Con lo anteriormente descrito, ¿cuál es su diagnóstico?

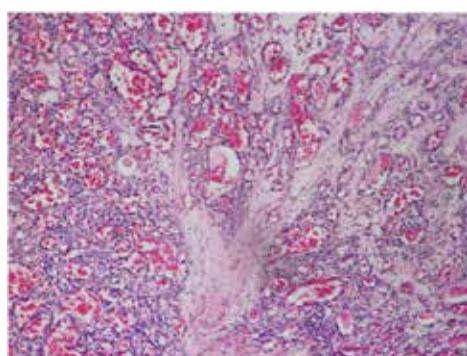
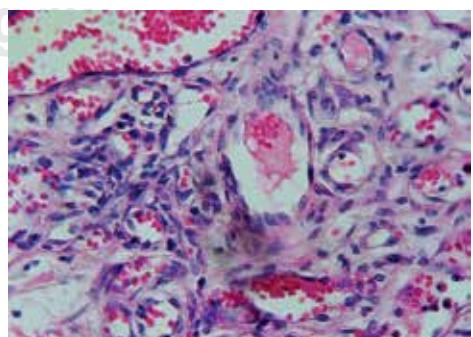


Figura 3.

Vasos neiformados dispuestos en lóbulos separados por tejido conectivo (H&E 10x).

Figura 4.

Vasos neiformados cuya pared está constituida por una capa de células endoteliales (H&E 40x).



* Jefa de la Consulta Externa.

** Dermatopatóloga.

*** Residente del tercer año de Dermatología.

DIAGNÓSTICO: GRANULOMA PIÓGENO

El granuloma piógeno (GP) es una neoformación vascular, proliferativa benigna de piel y mucosas, adquirida y de crecimiento rápido.¹ Se le conoce también con el nombre de hemangioma eruptivo, hemangioma capilar lobular o granuloma telangiectásico.¹

El granuloma piógeno fue descrito por primera vez en 1879 por Rivolta y fue hasta 1904 que Hartzell le denominó GP, sin embargo, debemos señalar que dicho término es inadecuado, ya que no está constituido por un infiltrado granulomatoso y no es un padecimiento microbiano. En México, se encuentra entre las primeras 30 patologías dermatológicas, pues ocupa entre el vigésimo y trigésimo lugar.

Entre el año 2000 y 2008 en el Centro Dermatológico Pascua se estudiaron 608 casos de los cuales 79.1% correspondía a pacientes de 15 años de edad.¹ Es más frecuente en niños y adultos jóvenes y representa el 0.5% de los tumores cutáneos identificados en la infancia y el 1.8% de todas las biopsias de la cavidad oral.¹

Crowe considera que en los adultos el GP predomina en el sexo femenino y que el mayor número se presenta en mujeres gestantes.² Las estadísticas mexicanas revisadas coinciden con lo señalado por este autor. En el estudio de Vences,³ realizado en el año 2005 en el Centro Dermatológico Pascua, 44 de 75 casos se presentaron en mujeres, con una proporción 1.4-1. Vega y Mercadillo⁴ publicaron una serie en el año 2002 en la que el 62.2% fueron mujeres, con una relación 1.6-1, y en la serie de casos estudiados por Rodríguez⁵ en el año 1982 se observó una frecuencia del 62%.

Se trata de una lesión benigna debido a una proliferación fibrovascular y endotelial que se manifiesta como un crecimiento excesivo de tejido conjuntivo en piel y mucosas. Aunque la patogénesis exacta aún no se conoce, se han propuesto numerosas teorías acerca de su presentación, entre las que se incluyen: traumatismo local y habitualmente reciente, rascado, quemaduras leves, picaduras de insecto, aplicación de vacunas, niveles elevados de hormonas sexuales femeninas, infecciones bacterianas, oncógenes virales, malformaciones arteriovenosas subyacentes, tratamientos orales con retinoides o anticonceptivos orales; inhibidores de proteasas, quimioterapia y lesiones *de novo*.¹ Específicamente en la mucosa oral se ha demostrado que un desbalance entre los factores favorecedores e inhibidores de la angiogénesis (factor de crecimiento endotelial vascular, factor básico de crecimiento de fibroblastos e interleucina 1B) y la disminución de la apoptosis de las células endoteliales son las causas principales de esta patología.¹

El incremento de las hormonas femeninas parece jugar un papel importante en su desarrollo, ya que se ha observado una incidencia hasta del 5% durante el embarazo, así como con el uso de anticonceptivos orales, ya que la progesterona genera un aumento en el grosor y la tortuosidad de los vasos sanguíneos periféricos.¹

Clínicamente se manifiesta como una neoformación vascular solitaria, de tamaño y forma variable, de color rojo brillante, algunas veces pediculada, ulcerada o con una costra en su superficie, de crecimiento rápido y que sangra de manera espontánea o después de algún traumatismo.¹

En bibliografía anglosajona la topografía habitual es la cabeza.¹ En un estudio realizado por Mirshams en el año 2006, el 51.8% de las lesiones se localizaron en cabeza y cuello, y de éstas, el 7% comprometía la cara.⁶ En tres publicaciones mexicanas (1982, 2002 y 2005) las lesiones predominaron en manos. El compromiso de la mucosa oral (principalmente a nivel gingival) es variable, según algunas series consultadas, fluctúa entre 74 y 80% de los casos y la etiología es básicamente la misma.⁷⁻⁹

Mooney¹⁰ en 1995 describió cinco variantes clínicas:

1. Con lesiones satélites
2. Subcutáneo
3. *Gravidarum* o épulis del embarazo
4. Intravenoso
5. Diseminado

Una clasificación clínica más práctica y comúnmente reconocida es la descrita por Lin¹¹ en 2004, quien describe las siguientes variantes:

1. Cutáneo
2. Mucoso o *granuloma gravidarum*
3. Satélite
4. Subcutáneo
5. Intravenoso
6. Congénito

A pesar de que el diagnóstico se basa principalmente en las características de topografía y morfología, puede utilizarse la dermatoscopia, con la que se observa un collarate queráticos en la base (81%), así como un área rojiza homogénea (58%), ulceración (56%) y rieles blanquecinos (29%). La sensibilidad de este procedimiento es de un 84% y la especificidad del 4.3%.¹

En el estudio histopatológico se observa una lesión característica limitada a la dermis papilar que protruye por encima de la piel circundante; está constituida por una masa polipoide de tejido angiomatoso que tiende a disponerse en los lóbulos rodeados por un estroma mixoide que contiene células conjuntivas estrelladas y fusiformes. Consta de una red de capilares y vérulas dilatados, con células endoteliales prominentes embedidas en un estroma de aspecto edematoso, denso o laxo y grupos de ovillos vasculares poco permeables. Es frecuente que la base esté cercada por un collar de epidermis acantósica. En las mucosas puede comprometer hasta la capa muscular; en lesiones de aparición reciente, la superficie suele estar ulcerada y mostrar un infiltrado neutrofílico inespecífico.¹²

INMUNOHISTOQUÍMICA

En este estudio se observan pericitos (componente celular hiperplásico útil en el diagnóstico de GP), al utilizar el marcaje con actina de músculo liso, factor VIII, CD31 y CD34, que son positivos en las áreas en que hay células endoteliales.^{1,3,13}

El GP debe diferenciarse de numerosas lesiones benignas y malignas. En pacientes pediátricos es importante diferenciarlo del hemangioma capilar de la infancia, del xantogranuloma juvenil y del nevo de Spitz; en pacientes adultos del angioma senil, del tumor glómico, fibroqueratoma digital, poroma ecrino y el angioqueratoma solitario. De las lesiones malignas, el principal diagnóstico debe realizarse con melanoma, principalmente en su variante amelánica y con el sarcoma de Kaposi.^{1,3,14}

El tratamiento de elección es la extirpación con cierre directo. Otras opciones son la crioterapia con nitrógeno líquido y el curetaje o el curetaje más electrofulguración, e incluso cauterización con nitrato de plata, los cuales son seguros y efectivos.^{1,14}

En la literatura mundial se informa de un porcentaje de recidiva de 0 hasta un 43.5%, dependiendo de la serie revisada.¹

En general el pronóstico es bueno.

COMENTARIO

Es importante realizar un diagnóstico oportuno y correcto de este tipo de lesión para efectuar el tratamiento más adecuado en cada caso y enviar las piezas sospe-

chosas a estudio histológico para distinguirlas de otras entidades con características clínicas similares, pero que tienen un comportamiento diferente, ello beneficia al paciente desde todos los puntos de vista.

En el caso que nos ocupa, el paciente tuvo una evolución satisfactoria, con una cicatrización adecuada, sin recidiva hasta el momento actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trejo JR. Tesis posgrado. Efectividad del etanol absoluto intralesional en pacientes adultos con granuloma piogénico cutáneo recidivante. *Piel*. 2013; 28: 192-198.
2. Steinberg B, Keene B. Pediatric pyogenic granuloma [Internet]. 2010. Available in: <http://emedicine.medscape.com/article/910112-overview>.
3. Vences M, Novales J, Martínez V et al. Granuloma piógeno. Correlación clínico-patológica. *Dermatología Rev Mex*. 2005; 49: 101-108.
4. Vega MO, Mercadillo PP, Peniche RJ et al. Granuloma telangiectásico. Aspectos clínicos e histopatológicos de 180 casos. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2002; 65: 144-148.
5. Rodríguez AM, Añcer JR, Welsch O. Granuloma piógeno. Correlación clínico-patológica. *Dermatol Rev Mex*. 1982; 26: 28-43.
6. Mirshams M, Daneshpazhooh M, Mirshekari A et al. Cryotherapy of pyogenic granuloma. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006; 20: 788-790.
7. Lawoyin JO, Arotiba JT, Dosumu OO. Oral pyogenic granuloma: a review of 38 cases from Ibadan, Nigeria. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1997; 35 (3): 185-189.
8. Wildson F. Exuberant pyogenic granuloma in extragingival site. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012; 78 (4): 134.
9. Zain RB, Khoo SP, Yeo JF. Oral pyogenic granuloma: a clinical analysis of 304 cases. *Singapore Dent J*. 1995; 20 (1): 8-10.
10. Mooney MA, Janniger CK. Pyogenic granuloma. *Cutis*. 1995; 55: 133-136.
11. Lin RL, Janniger CK. Pyogenic granuloma. *Cutis*. 2004; 74: 229-233.
12. Lever. *Histopatología de la piel*. Editor David Elder. Octava edición. Buenos Aires: Editorial Intermédica; 1999. pp. 775-776.
13. Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. Neoplasias anexiales. *Dermatología*. 2004; 2: 1746-1747.
14. Chandrashekhar B. Minimally invasive approach to eliminate pyogenic granuloma: a case report. *Case Reports in Dentistry*. 2012; 1-3. Article ID 909780.

Correspondencia:

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar
Dr. Vértiz Núm. 464 Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, Del. Cuahtémoc,
06780, México, D.F.
Tel. 5519 6351
E-mail: roamacar@yahoo.com