

19 693  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**HIPERPLASIAS GINGIVALES**

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el título de :

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**RAFAELA MONTESINOS DE LA ROSA**



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.

- I N D I C E -

Introducción.

- I. Embriología e histología de los órganos de la boca primitiva.
- II. Encía
- III. Histopatología
- IV. Agrandamiento gingival
  - A) Clasificación de agrandamientos gingivales.
  - B) Localización y distribución.
- V. Agrandamientos inflamatorios.
  - A) Agrandamiento inflamatorio crónico
    - Localizado o generalizado
    - Circunscrito (aspecto tumoral)
  - B) Agrandamiento inflamatorio agudo
    - Absceso gingival
    - Absceso periodontal (lateral)
- VI. Agrandamiento hiperplástico no inflamatorio (hiperplasia gingival)
  - A) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con dilantina.
  - B) Agrandamiento hiperplástico ideopático, hereditario o familiar.
- VII. Agrandamiento combinado.
- VIII. Agrandamiento condicionado.
  - Agrandamiento hormonal
    - A) Agrandamiento de aspecto tumoral o en el embarazo.
    - B) Agrandamiento en la pubertad.
  - Agrandamiento leucémico
    - A) Agrandamiento asociado a la deficiencia de vitamina C.

B) Agrandamiento condicionado inespecifico (granuloma piogeno).

IX. Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)

Tumores benignos de la encia

- A) Epulis.
- B) Fibroma.
- C) Nevus.
- D) Hemangioma.
- E) Papiloma.
- F) Granuloma reparativo periferico de células gigantes.
- G) Granuloma de plasmositos.
- H) Granuloma reparativo central de células gigantes.
- I) Leucoplasia.
- J) Quiste.

Tumores malignos de la encia

- A) Carcinoma.
- B) Melanoma maligno.
- C) Sarcoma.
- D) Carcinoma metastasico.
- E) Adenoma del colon con metastasis a la encia.
- F) Hipernefroma con metastasis a la encia.

X. Agrandamiento gingival de desarrollo.

XI. Cambios en el contorno gingival.

- A) Grietas de Stillman.
- B) Festones de McCall.

Conclusiones.

Bibliografía.

- I N T R O D U C C I O N -

ANTECEDENTES HISTORICOS.

Las enfermedades periodontales que actualmente suelen presentarse, se han observado desde épocas prehistóricas, dando por resultado la necesidad de su estudio y tratamiento, a partir de su conocimiento hasta la actualidad.

Los estudios médicos que anteriormente tenían nuestros antepasados quedaron escritos en papiros quirúrgicos que hasta nuestros días han servido de base para la obtención de muchos de los conocimientos médicos actuales.

Entre los papiros más antiguos se encuentran los de los egipcios de Ebers y Edwin Smith (4000 años) que indican el tratamiento de las enfermedades gingivales así como diversos especialistas en dientes.

Los sumerios (3000 años a. c.), usaron palillos para su higiene bucal.

Los asirios y babilonios, usaron el masaje gingival con tabletas de arcilla y diversas hiervas medicinales.

Los chinos (2500 a. c.) se considera que fueron los primeros que usaron el palillo y cepillo de dientes, en el tratado de Hwang Fi se describe la enfermedad periodontal dividiéndola en tres partes; estados inflamatorios, enfermedades de tejidos blandos de los dientes y caries dental.

Los fenicios, usaron ferulas de alambre para la estabilización de dientes flojos.

Entre los griegos Hipócrates describió la función y erupción dentaria, así como la etiología de las enfermedades periodontales.

Entre los romanos Aulo Cornelio Celso (siglo I d. c.) se refiere a la enfermedad gingival y su tratamiento, explica que las pigmentaciones de los dientes deben ser eliminados primeramente y después usar dentífrico y dar masaje en las encías. Pablo de Aegina describió el epulis, así

como la utilización de raspadores y limas para la eliminación del tártaro dentario, y la limpieza de los dientes - después de la última comida del día.

Entre los árabes de la edad media Rhazes (85-923) describió un procedimiento de escorificación de la encía y fuertes contrairritantes en el tratamiento de las encías, - escribió siete capítulos referentes a los dientes en su Al-Fakkir. Avicena (980-1037) explicó el desgaste de los dientes y afirmó que los dientes flojos no deben ser usados durante la masticación, hizo escritos sobre supuración úlceras y fisuras.

Albucaris, estableció la relación entre tártaro y enfermedad periodontal, diseñó instrumentos para raspar los dientes, a lo cual se debe el instrumental moderno.

Velasco de Montpellier, siglo XV (1382-1417), afirmó que para tratar la enfermedad de las encías era necesario eliminar el tártaro dentario.

Bartolomé Eustaquio, explicó la firmeza de los dientes en los maxilares y encías por medio de el ligamento periodontal.

Pierre Fauchard (1678-1761) siglo XVIII padre de la odontología moderna explica muchos aspectos de la periodontología en su libro Le Chirurgien Dentiste, describe la enfermedad periodontal destructiva crónica y aguda, recomendaba el raspado de los dientes para eliminar el tártaro e ideó muchos instrumentos, dentífricos, enjuagatorios y ferculización de dientes flojos.

John Hunter siglo XVII publicó dos libros sobre periodontología.

Kunstmann siglo XIX explicó medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal y Robiseck la operación por colgajo.

John M. Riggs norteamericano, su tratamiento consistió en el curetaje subgingival, se considera que es el pri

mer y original tratamiento para la resorción del proceso alveolar.

En la actualidad se han organizado sociedades de clínicos y científicos interesados en el conocimiento de la periodoncia, existen intercambios de ideas nacionales e internacionales referentes a este campo, ya sea por medio de revistas o de reuniones internacionales y nacionales.

De acuerdo a los avances científicos que han logrado obtenerse, se ha manifestado la prevención de dicha enfermedad, antes que su tratamiento.

El tema que se desarrolla en este trabajo, atiende principalmente a la hiperplasia gingival, que suele presentarse con demasiada frecuencia en las encías, con lo cual se pretende que sirva como un elemento más para el conocimiento de esta enfermedad.

Antes de iniciar el tema se incluye un capítulo referente a la embriología e histología de los órganos de la boca primitiva, el que posiblemente no este relacionado con el mismo, más sin embargo considero necesario, ya que su conocimiento antes de hacer cualquier exploración, diagnóstico o tratamiento de cualquier enfermedad en la zona que se localiza nos sirva de base en cuanto al conocimiento de el campo que se va a atender, por tal motivo se le ha mencionado. Posteriormente se trata el tema, con mis escasos conocimientos y el material de algunos autores que he logrado reunir, espero y sirva de ayuda a mis presentes y futuros compañeros Cirujanos Dentistas.

## EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DE LOS ORGANOS DE LA BOCA PRIMITIVA

El conocimiento de la cavidad oral es de gran importancia, ya que en ella, vamos a encontrar diversas alteraciones, las cuales tenemos que diferenciar para su diagnóstico y tratamiento, por lo que es indispensable el estudio desde su origen hasta su formación.

Así tenemos; que la boca es la primera parte del aparato digestivo siendo el principio en el desarrollo de la cara. Se origina del ectodermo de la extremidad cefalica del embrión; el cual se une al endodermo del tracto digestivo, en la cuarta semana de vida intrauterina, ambos se separan, mediante la membrana bucofaringea (compuesta por dos capas epiteliales) haciendo comunicación entre boca y tracto digestivo.

Ya establecida la boca; hacia arriba se localiza, la prominencia o prolongación frontonasal y hacia abajo encontramos cinco pares de arcos branquiales, de esta forma la prominencia y el primer arco branquial constituyen la mayor parte de la cara, el segundo arco (arco hioideo) y el tercer arco (arco tirohioideo) se unen al primero para formar la lengua. El primer arco branquial forma los procesos maxilares y mandibulares derechos e izquierdos dando origen a lo siguiente; en primer lugar los maxilares van a proporcionar las partes laterales de el labio superior, porción superior de las mejillas, paladar duro o fijo (excepto premaxila), paladar móvil y arcada maxilar. Los mandibulares originan las porciones inferiores de las partes laterales de la cara, mentón y porción anterior de la lengua y mandíbula.

De la prolongación frontonasal hacia arriba encontramos la frente y por abajo de esta los agujeros olfatorios que más tarde serán la parte posterior de las fosas nasales, por arriba y adentro se forma el proceso nasal medio



que origina la porción media y punta de la nariz, en su parte interna se forma el tabique o septum nasal en cuyo borde inferior se pone en contacto con la lengua, lateralmente encontramos los procesos nasales laterales que forman las paredes laterales de la nariz, hacia abajo los procesos globulares que forman la porción central del labio superior o filtrum, al fusionarse con el maxilar forman el labio superior y en posterior el proceso palatino medio que junto con los procesos palatinos laterales desarrollados a partir de los procesos maxilares hacia abajo y adentro forman la parte más anterior del proceso alveolar y de el paladar.

La mandibula ya originada acelera su desarrollo desalojando la lengua hacia abajo y quedando a los lados los procesos palatinos laterales en posición horizontal de tal manera que se unen entre si con los procesos palatinos medios y con el septum nasal, quedando separadas la cavidad oral de las fosas nasales.

El proceso alveolar se origina del mesodermo que se encuentra entre las laminas epiteliales del surco que separa al labio del paladar, profundizandose hasta formar el vestibulo bucal y se extiende hasta las regiones limitadas por las mejillas.

## ENCIA

La encía, es una fibromucosa masticatoria que cubre las apofisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes, extendiéndose por su cara facial hasta el límite mucogingival que es la línea que divide a la encía de la mucosa alveolar localizada en las superficies vestibulares de maxilar y mandíbula.

Por palatino se une a la mucosa palatina que es firme y resiliente, por lingual se continúa con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

La encía se divide en tres porciones que son:

- 1.- Encía marginal o no adherida.
- 2.- Encía insertada o adherida.
- 3.- Encía interdientaria.

### ENCIA MARGINAL

La encía marginal está formada de tejido blando, se limita con el inicio de la encía insertada por medio del surco gingival "leve hendidura en forma de V alrededor del diente, termina en la superficie dentaria y el epitelio con una profundidad de 1.8 mm." en su interior encontramos el líquido gingival o crubular que está formado de agua, enzimas y proteínas.

### ENCIA INSERTADA

La encía insertada es firme, resiliente y estrechamente unida a hueso.

### ENCIA INTERDENTARIA

Tanto como por lingual, palatino y vestibular; encontramos festones que terminan en el borde libre de los arcos dentarios, uniéndose entre sí, formando el intersticio gingival que mediante la prolongación de la encía libre forma la encía interdientaria que ocupa el espacio interproximal, situada por debajo de el área de contacto dentario, consta

de papilas vestibulares y linguales que son de forma piramidal afilada hacia el area de contacto interproximal, cuyas crestas se forman de la encia libre. Tambien forma parte de esta constitución "el col" que es la superficie desdentada que conecta a las papilas y se adapta a la forma del area de contacto desdentado.

#### COIOR

El color varia dependiendo de la pigmentación cutanea en general. En el adulto tenemos que generalmente se presenta una coloración rosa coral, siendo el tejido firme y adherido al proceso alveolar subyacente. En el niño la coloración es rosa pálido, el tejido es firme y liso en la porción marginal.

#### PUNTILLO

El puntillero de la encia varia de una persona a otra, de acuerdo a las diferentes zonas que se presentan en la boca, siendo mayor en la zona lingual que en vestibular, este puntillero va aumentando a partir de los cinco años de edad pudiendo en ocasiones desaparecer en la vejez, siendo el puntillero característica única y exclusivamente de la encia insertada.

#### MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar presenta una coloración rojiza, lisa y brillante, laxamente adherida a hueso por medio de una mucosa abundante.

#### TAMAÑO

El tamaño de la encia varia dependiendo de el número de células, elementos intercelulares y aporte vascular.

#### CONTOURNO

El contorno de la encia se ve relacionado con el tamaño, presentando un aspecto ondulado cuyas prominencias elongadas corresponden a las raices de los dientes, separandose por surcos o depresiones interdetales.

## HISTOPATOLOGIA

La fibromucosa esta constituida por diferentes elementos que van a proporcionar su forma, nutrición y funcionamiento, entre los cuales vamos a encontrar los siguientes:

1.- Una capa de epitelio escamoso estratificado y queratinizado, esta ultima capa y otra granulosa son las más desarrolladas, pudiendo adquirir la paraqueratinización siendo ambas variaciones normales de la encia.

2.- La membrana basal que favorece la neoformación de el epitelio, así como la unión del mismo con el tejido conjuntivo revistiendolo.

El epitelio se coloca en la parte más profunda o apical de el surco gingival, no estando queratinizado en esta zona por lo que se ve favorecida la enfermedad parodontal. forma de igual manera la parte más coronal del ligamento parodontal permitiendo la unión de la encia al diente, se une al esmalte y a lo largo de el diente al cemento afibrilar y radicular existiendo un espacio o intersticio gingival entre diente y tejido gingival, por lo que puede llevar a cabo sus funciones, al epitelio que lo cubre se le llame epitelio intersticial y a la continuación del mismo inserción epitelial, esta unión se ve reforzada por las fibras gingivales.

3.- Las fibras gingivales, son fibras colagenas contenidas en el tejido conjuntivo de la encia, cada una de ellas realiza funciones especificas que se desarrollan de la siguiente manera:

- a) Mantienen a la encia marginal adosada firmemente al diente
- b) Proporciona la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria.
- c) Unen a la encia marginal e insertada al cemento de

la raíz.

### CLASIFICACION

A las fibras gingivales se les clasifica de la siguiente manera:

- A) FIBRAS DENTOGINGIVALES: se encuentran localizadas en la superficie vestibular, lingual e interproximal, se extienden de el cemento a la cresta y superficie externa de la encia marginal.
- B) FIBRAS CRESTOGINGIVALES: van de la punta de la cresta osea hacia la encia.
- C) FIBRAS CIRCULARES: se encuentran en circulo rodeando al diente.
- D) FIBRAS TRANCEPTALES: se situan interproximalmente formando haces horizontales, extendiendose por el cemento a los dientes vecinos, entre el epitelio de la base del surco gingival y cresta del hueso interdentario.
- E) FIBRAS DENTOPERIOSTIALES: van de el cemento al diente hacia el periostio

### VASCULARIZACION

La vascularización, esta a cargo de los vasos sanguíneos cuya función importante es el aporte de nutrición y oxigenación a los tejidos, entre los cuales se encuentran los siguientes:

- 1) Arteriolas supraperioticas.
- 2) Vasos del ligamento periodontal
- 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.

### DRENAJE LINFATICO

El drenaje linfatico comienza en las papilas del tejido conjuntivo siguiendo igual recorrido que los vasos, eli-

## AGRANDAMIENTO GINGIVAL

El tema que se va a tratar a continuación comprende una de las lesiones gingivales, que tienden a desarrollarse en la encía frecuentemente, la cual recibe una descripción no específica, esta es AGRANDAMIENTO GINGIVAL O HIPERPLASIA DE LA ENCIA, debido al aumento de tamaño que presenta.

Esta lesión produce deformación, en el margen gingival, tejidos interdentarios y adheridos con pérdida de sus características normales.

Se ha generalizado el nombre de hipertrofia gingival para designar el aumento patológico de el tamaño de la encía, lo cual es inapropiado debido a que no se tienen en cuenta los cambios histológicos naturales que existen, siendo la hipertrofia el aumento de tamaño de un órgano, debido al aumento de tamaño de sus componentes celulares con fines funcionales para un trabajo útil.

La hiperplasia no es necesariamente el resultado de el aumento de volumen de sus componentes celulares, ni con fines funcionales para un trabajo útil.

Por tal razón no deben confundirse los términos ya que cada uno tiene su propia descripción.

El diagnóstico preciso de un padecimiento es indispensable para el éxito en el tratamiento de la enfermedad gingival, por lo que deben tomarse en cuenta sus características clínicas, radiográficas, histológicas y etiológicas.

## CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Existen diversas clases de agrandamientos, estos se han clasificado dependiendo de su caracter etiológico e histológico, por lo que se han designado los siguientes:

## I. Agrandamiento inflamatorio

## A) Crónico

1. Localizado o generalizado.
2. Circunscrito (aspecto tumoral).

## B) Agudo

1. Absceso gingival.
2. Absceso periodontal.

## II. Agrandamiento hiperplástico no inflamatorio (hiperplasia gingival)

- A) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con Dilantina.
- B) Agrandamiento gingival hiperplástico ideopático, hereditario o familiar.

## III. Agrandamiento combinado.

## IV. Agrandamiento condicionado.

## A) Hormonal.

1. Agrandamiento en el embarazo.
2. Agrandamiento en la pubertad.

## B) Leucémico.

## C) Asociado a la deficiencia de vitamina C.

## D) Agrandamiento inespecífico.

## V. Agrandamiento neoplásico

## VI. Agrandamiento de desarrollo.

## LOCALIZACION Y DISTRIBUCION

Los agrandamientos gingivales pueden hallarse clínicamente en determinadas zonas por lo que se ha designado la localización y distribución.

### DISTRIBUCION

El agrandamiento gingival se encuentra distribuido de dos formas.

- a) Localizado: se limita a la porción de encía de un diente o grupo de dientes.
- b) Generalizado: se encuentra distribuido en toda la encía de la cavidad oral.

### LOCALIZACION

La localización es importante ya que puede encontrarse en zonas específicas tales como:

Encía marginal: esta destinado a la encía marginal o no adherida.

Difuso: lesiona a la encía marginal, insertada y papilar.

Circunscrito: es un agrandamiento de tipo tumoral que se encuentra aislado, sénil o pediculado.



## AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO

El agrandamiento inflamatorio es una de las enfermedades más frecuentes que afectan a la encía siendo causa de alteraciones inflamatorias crónicas y agudas.

### AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO CRONICO

Este agrandamiento es el que se presenta con mayor número de veces, para su conocimiento se le ha dividido en:

- a) Localizado
- b) Generalizado

### ETIOLOGIA

Se considera que la irritación local prolongada es la causa principal de el agrandamiento inflamatorio crónico pero existen otras características importantes como son:

- a) Higiene bucal insuficiente.
- b) Relaciones anormales de los dientes y antagonistas.
- c) Caries en el cuello de los dientes.
- d) Falta de funcionamiento de algun diente.
- e) Restauraciones en mal funcionamiento.
- f) Retención de alimentos.
- g) Respiración bucal.
- h) Obstrucción nasal.

### ASPECTOS CLINICOS

Clínicamente esta lesión va a manifestarse con un ligero aumento de volúmen en la encía marginal o en la interdentaria, más sin embargo, más tarde se verán afectadas ambas encías, dicho aumento tomará su forma contorneada alrededor del diente o dientes afectados, el aumento puede ser lo bastante pronunciado como para que en ocasiones llegue a cubrir la corona de los dientes que se hayan involucrados, dificultando de esta manera la masticación. Al encontrarse en su etapa evolutiva la que propiamente será lenta, no presentará dolor alguno, excepto en el caso de que exista complicación.

de una infección aguda o trauma, el color que se presenta va de rojo intenso a rojo azulado la superficie gingival adquiere una consistencia blanda, cuya textura es lisa y brillante, sangran con facilidad.

En ocasiones toman una apariencia firme, resiliente y rosada.

El agrandamiento gingival inflamatorio también va a presentar otro aspecto que es en este caso el aspecto tumoral o circunscrito.

En este tipo de agrandamiento se va a observar una masa circunscrita, pediculada o sésil semejante a un tumor que al igual que en el aspecto crónico; se presentará en la encía marginal, papilas interdentarias y para diferenciarse de la anterior se verá de igual forma lesionada la encía insertada. Su desarrollo es lento e indoloro aunque en ocasiones se producen ulceraciones dolorosas en el pliegue que forma la masa y encía adyacente, no será raro que en ocasiones se vea disminuido el tamaño de la lesión de una manera espontanea así como su reaparición y agrandamiento continuo.

#### HISTOPATOLOGIA

Histopatológicamente nos encontramos con que el agrandamiento inflamatorio es debido a la inflamación y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de vasos sanguíneos, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de tejido conectivo y neoformación de fibras colágenas.

#### AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO

Este agrandamiento se divide para su estudio en:

- 1) Absceso gingival
  - a) Crónico
- 2) Absceso paradontal
  - b) Agudo

## ABSCESO GINGIVAL

El absceso gingival es una lesión que se haya a nivel del margen gingival o papila interdientaria por lo que se le considera una lesión localizada.

### ETIOLOGIA

Etiologicamente es causado por irritación local mecánica continua limitada a la encía.

### ASPECTOS CLINICOS

Clinicamente se va a observar inflamación en los tejidos, causa principal de la degeneración de los tejidos gingivales, su color cambia a un rojo intenso, la superficie se torna lisa y brillante, el aumento de volumen existente entre el primero y el segundo día puede estar fluctuante y puntiagudo, así como presentarse una fisura por la cual drene el exudado purulento, los dientes vecinos adquieren gran sensibilidad, cuando no existe un tratamiento adecuado las lesiones se rompen espontaneamente.

### HISTOPATOLOGIA

El estudio histopatológico muestra el contenido de pus rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular, con edema intracélular y extracélular, invasión de leucocitos y úlceras.

### ABSCESO PARODONTAL (lateral o parietal)

El absceso parodontal es una aglomeración focal de leucocitos polimorfonucleares en la zona necrotica dentro del tejido conjuntivo, se extiende progresivamente a través de una zona necrótica periférica o conductos necroticos, la zona central degenerada esta rodeada de tejido conjuntivo con marcada vasodilatación, infiltración de células inflamatorias, fibroblastos y macrófagos mononucleares.

Este absceso se localiza en los tejidos del periodonto siendo una inflamación purulenta, hayada entre la pared del

tejido blando de la lesión inflamatoria y entre las raíces de un diente multirradicular, comunmente se relaciona con bolsas supraóseas e infraóseas y lesiones interradiculares en ocasiones la inflamación se incrementa hacia la pulpa por medio de agujeros accesorios laterales o indirectos en la estructura dental. En el absceso existe siempre la posibilidad de el drenaje a través de una fistula que se forma en la bolsa, cuando esta no aparece causa una exacerbación de la lesión extendiéndose en los tejidos en una forma difusa y una celulitis o sea fistulas que van hacia la capa superficial de la encía por la cual saldrá el líquido purulento.

#### ETIOLOGIA

Etiologicamente el absceso paradontal se origina de una enfermedad inflamatoria marginal, aunque la pulpa en ocasiones no se afecta, no obstante, existen casos de abscesos provocados por la presencia de elementos extraños en el tejido blando, por la incapacidad de producir anticuerpos e insuficiencia circulatoria, provocada por la hialinización de las paredes vasculares y estrechamiento en la luz de los vasos en este caso se encuentran por ejemplo - los diabéticos que en ocasiones llegan a sufrir residivas.

#### CLASIFICACION

Clínicamente se han clasificado según su localización y grado de lesión que desarrollan.

- a) Absceso paradontal agudo.
- b) Absceso paradontal crónico.

Las lesiones agudas a veces suelen no manifestarse y permanecer en estado crónico ya que muchas veces las lesiones crónicas se presentan sin antes haber sido agudas, pudiendo sufrir exsacerbaciones agudas.

## ABSCESO PARODONTAL AGUDO

El absceso agudo, aparece en los tejidos periodontales de soporte junto a la pared lateral de la raíz de un diente; en ocasiones se observará la presencia de una cavidad ósea que se extiende lateralmente desde el absceso hasta la superficie externa.

### ASPECTOS CLINICOS

En este caso, la encía como es natural perderá sus características normales, tornándose la parte afectada edematosa de color rojizo, su superficie lisa y brillante adoptará la forma de cúpula con una consistencia relativamente firme o puntiaguda y blanda, en la palpación es posible que exista supuración del margen gingival.

Existe dolor irradiado, pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación y de el diente a la percusión horizontal, movilidad dentaria, malestar general que varía según la intensidad de la lesión inflamatoria en la que se presenta linfadenopatía y linfadenodinia cervical, fiebre baja, malestar y anoxia.

### ASPECTO RADIOGRAFICO

En la placa radiográfica se observa un ligero aumento del ligamento parodontal con características radiolúcidas.

## ABSCESO PARODONTAL CRONICO

Se forma en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

### ASPECTO CLINICO

Clinicamente se encuentran lesionados los tejidos periodontales en alguna zona lateral de la raíz y mucosa gingival, puede detectarse alguna fístula que drene en la superficie gingival, en ocasiones es muy pequeños y poco fáciles de localizar, más al sondearse, en la profundidad, su trayecto es mayor, siendo su coloración rosada y de forma

esférica de tejido granulomatoso.

Es conveniente en ocasiones saber diferenciar entre una lesión paradontal y una pulpar cuando la bolsa paradontal se aproxima al ápice de la raíz.

Generalmente no existe sintomatología, más sin embargo puede presentarse dolor sordo mordicante, ligera sensación de elevación del diente, con ansias de morderlo y frotarlo.

#### ASPECTO RADIOGRAFICO

En este estudio se observa una zona radiolúcida que puede o no ser circunscrita en la pared lateral de la raíz no siendo característica, ya que varía dependiendo de las siguientes etapas:

1.- Etapa de la lesión, inicialmente el absceso paradontal agudo es extremadamente doloroso pero no se presentan manifestaciones radiográficas, en cambio en los abscesos crónicos en los cuales no existe dolor se puede observar el área de la fístula con destrucción ósea extensa.

2.- Etapa de destrucción y morfología ósea.

3.- Etapa de localización del absceso ya sea en proximal, bucal, lingual, o palatino.

Son menores las variaciones radiográficas en la pared blanda de la bolsa paradontal que las de bolsas profundas de tejidos de soporte, los abscesos vestibulares o linguales se ven cubiertos por la radiopacidad de la raíz del di ente observándose con mayor eficacia las zonas interproximales.

## AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO

La hiperplasia gingival no inflamatoria, no es una enfermedad común, se presenta cuando existe marcado agrandamiento en las encías considerandosele, como el aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, debido a la elevación en cantidad de sus elementos celulares por lo que también se le ha llamado "hiperplasia fibrosa de la encía" encontrándose asociada a los siguientes factores.

- A) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con dilantina.
- B) Agrandamiento gingival hiperplástico, ideopático, hereditario o familiar.

### HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA CON EL TRATAMIENTO CON DILANTINA

Generalmente en el tratamiento de pacientes epilépticos, se hace uso de un anticonvulsivo como es la dilantina sódica o difenilhidantoinato de sodio, este medicamento da como resultado una hiperplasia, no se presenta en todos los pacientes ya que varía dependiendo de el grado y localización, teniendo en cuenta su factor etiológico, aparece de un tres a un sesenta y dos por ciento de los pacientes epilépticos, no relacionándose con la dosis o duración de el tratamiento sino que más bien con el grado de susceptibilidad del paciente hayándose principalmente en jóvenes.

#### ETIOLOGIA

Es provocado por dos factores, uno de tipo local y otro general.

El general radica en el uso continuo del medicamento que diariamente es consumido por pacientes epilépticos (dilantina sódica), apareciendo según el grado de susceptibilidad del paciente.

El local es el que actúa como factor secundario, in -

tervienen en este caso; los irritantes locales entre los cuales se encuentran: placa bacteriana o materia alba, cálculos, restauraciones mal ajustadas y retención de alimentos, ahora bien puede presentarse en bocas limpias con ausencia de irritantes locales, y estar ausente en bocas con gran cantidad de los mismos.

### ASPECTO CLINICO

Clinicamente se observa en su inicio un abultamiento fibroso duro, en la zona marginal de la encía tanto por lingual como por vestibular y en los festones interdenta- les, forma un pliegue maciso que llega a cubrir porciones considerables de la corona de los dientes, tornandose el abultamiento en forma de mora, de consistencia firme cuya coloración es rosa pálido, resiliente, finamente lobulado que no tiende a sangrar, de esta forma evita la función masticatoria en los dientes. Particularmente la hiperplasia es generalizada ya que abarca desde la parte inferior del margen gingival del que lo separa un surco, y en la zona anterior superior e inferior, especialmente en zonas dentadas ya que raras veces se observa en desdentados, cuando la hiperplasia se complica por alteraciones secundarias, la coloración va de rojo a rojo azulado, desaparecen los límites lobulados y existe tendencia a la hemorragia.

Generalmente es indolora e insensible, aunque pueden presentarse otras alteraciones secundarias debidas a la dentadura como son: vertigos, sequedad de la piel, dermatitis, erupciones, comezón, temblores y fiebre.

### HISTOPATOLOGIA

Según el estudio histopatológico se presenta: aumento de volumen de el tejido conjuntivo y epitelio, existe proliferación epitelial dentro de el tejido conjuntivo el cual presenta haces colagenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos, gran número de fibras oxitalámicas debajo de el epitelio y en zonas inflamadas siendo



esta común en la superficie de los surcos gingivales, en ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplásmico, dilatación de desmosomas, mitosis distendida, tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes, heteroplasia ósea y fibras colágenas irregulares con algunos linfocitos.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la eliminación de los irritantes locales y una higiene bucal adecuada aunque sólo reduce la hiperplasia y desaparece espontáneamente al mes una vez interrumpida la ingestión de la droga, quirúrgicamente se reduce y elimina con la extracción del diente o dientes afectados.

#### AGRANDAMIENTO HIPERPLÁSTICO IDEOPÁTICO, HEREDITARIO O FAMILIAR

Este agrandamiento también es conocido como: elefantiasis gingivostomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis ideopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

En esta enfermedad, tenemos el aumento de volumen de la encía que no es un proceso inflamatorio, se presenta tanto por vestibular como por lingual y palatino de maxilar y mandíbula así como en la tuberosidad del maxilar, muestra aspecto normal, liso o nodular, de color pálido, las coronas de los dientes pueden estar parcial o totalmente hundidas en el tejido cuando han erupcionado, con lo que se produce maloclusión o bien, puede no erupcionar debido a la dureza y firmeza del tejido.

#### ETIOLOGIA

En algunos casos que se observaron se indicó que la hiperplasia es de origen hereditario; aunque propiamente su origen es ideopático, la dentición temporal y permanente también son causa de esta enfermedad ya que la hiperplasia comienza con la erupción de cualquiera de estas denti-

ciones, cesando su evolución con la extracción de los dientes, nutricional y hormonalmente aun no se ha comprobado nada y en cuanto a los irritantes locales son factores secundarios.

#### HISTOPATOLOGIA

El estudio histopatológico que se presenta es semejante al anterior.

## AGRANDAMIENTO COMBINADO

El agrandamiento combinado se presenta cuando existen factores inflamatorios secundarios en una hiperplasia gingival no inflamatoria, una vez establecida la hiperplasia gingival se crea un medio favorable para la acumulación de materia alba y placa bacteriana, especialmente en la profundidad del surco gingival, esto va a ayudar a que se incremente el tamaño de la hiperplasia gingival que ya existía originando la combinación de dicho agrandamiento, en muchas ocasiones los factores secundarios cambian por completo las características normales de una hiperplasia gingival no inflamatoria presentandose como una lesión inflamatoria.

### ETIOLOGIA

Como ya se ha mencionado, se va a necesitar de dos factores importantes para que se establezca el agrandamiento combinado, siendo estos los siguientes.

- A) La hiperplasia ya existente que es de origen básicamente primario y que no es lesión inflamatoria.
- B) El segundo factor es el local o secundario netamente inflamatorio que viene a complicar dicho agrandamiento.

### ASPECTO CLINICO

Clinicamente se observa aumento de volúmen en la zona vestibular, lingual o palatina, de la encía marginal e interdentaria, el aspecto normal cambia adquiriendo un color rojo intenso, su forma es irregular, de consistencia blanda, edematosis, superficie lisa y brillante.

### HISTOPATOLOGIA

Histopatológicamente se observa: líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración epitelial y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nue-

vas fibras colagenas, haces colagenos densos, aumento de fibroblastos, aumento de fibras oxitalánicas por debajo de el epitelio y zonas inflamatorias, edema citoplasmico y ra refacción de desmosomas y tejido de granulaci3n.

## AGRANDAMIENTO CONDICIONADO

Este agrandamiento se presenta cuando debido al estado general del paciente, la respuesta normal de las encías a los irritantes locales es exagerada, originando alteraciones que van a modificar una gingivitis inflamatoria ya existente. La diferencia clínica entre uno y otro padecimiento radica en la influencia sistemática modificadora.

### ETIOLOGIA

Radica principalmente en la irritación local, no siendo suficiente para determinar el origen de las características clínicas que se presentan.

### CLASIFICACION

Existen tres clases de agrandamiento gingival condicionado.

#### A) Agrandamiento hormonal

- 1.- Agrandamiento en el embarazo
- 2.- Agrandamiento en la pubertad

#### B) Agrandamiento leucémico

- C) Agrandamiento asociado a la deficiencia de vitamina C.

### AGRANDAMIENTO HORMONAL

Se le ha dado esta denominación debido a que en algunas pacientes, en el periodo de embarazo, se ha observado aumento de volúmen en las encías, causado principalmente por alteraciones hormonales, que ya en casos avanzados ocasiona tumores pedunculados que se forman de las papilas gingivales, los cuales pueden desarrollarse en forma marginal o generalizada.

## AGRANDAMIENTO HORMONAL MARGINAL O GENERALIZADO

Después de la existencia de una inflamación marginal que ya ha evolucionado se presenta este agrandamiento que tiende a generalizarse, no se manifiesta si no existen irritantes locales que lo generen.

### ETIOLOGIA

No es precisamente el embarazo la causa de tal lesión ya que sólo se obtendrá respuesta a los irritantes locales por la acción metabólica de los tejidos.

### ASPECTO CLINICO

La lesión aparece en las porciones interproximales en pilares donde son más prominentes las lesiones, observando se que en las superficies vestibulares y linguales no lo son tanto; así tenemos que, una lesión marginal puede evolucionar hasta generalizarse, y crecer a tal grado de llegar a cubrir los dientes evitando así su funcionamiento, la lesión se haya adherida por medio de un pedículo a la papila gingival. Las características normales de la encía sufren cambios que van en cuanto a su coloración de un rojo brillante a un rojo azulado, su consistencia es blanda y se deshace con facilidad, la superficie se torna lisa y brillante, sangra al menor estímulo o espontáneamente.

### AGRANDAMIENTO DE ASPECTO TUMORAL O EN EL EMBARAZO

Se le ha dado por llamar tumor del embarazo no siendo un padecimiento neoplásico; aparece después del tercer mes de embarazo, desapareciendo una vez terminado dicho periodo.

### ETIOLOGIA

Este tipo de lesiones son causa de la actividad hormonal que beneficia al crecimiento asociado al embarazo sin embargo se ha considerado que, no sólo el embarazo es causa común, sino también el uso de estrógeno o alguna modificación metabólica de los mismos.

## ASPECTO CLINICO

Clínicamente se observa con frecuencia un abultamiento esférico y circunscrito, plano, se expande lateralmente presenta una coloración rojo subido, la superficie es lisa y brillante, es semifirme, su consistencia es variable pudiendo ser blanda y friable, no presenta dolor, pero dependiendo de su tamaño y forma, puede llegar a obstruir la oclusión ocasionando con ello úlceras dolorosas. Estas alteraciones se observan especialmente en la zona interproximal extendiéndose hacia el margen gingival, siendo más prominente en el primero que en el segundo, se une por medio de una base pediculada y no lesiona hueso subyacente.

## HISTOPATOLOGIA

En la composición histopatológica de las lesiones hormonales de tipo marginal y tumoral encontramos, tejido conjuntivo cubierto de epitelio escamoso estratificado que se haya engrosado y con brotes epiteliales pronunciados, existiendo en el primero neoformación de vasos capilares cubiertos por la proliferación de células endoteliales cuboidales; se observa estroma ligeramente fibroso en los vasos variando en cuanto a su edema e infiltración leucocitaria, inflamación crónica generalizada, siendo esta inflamación en alguna zona aguda, con edema intravascular y extravascular, con puentes intercelulares agrandados e infiltración leucocitaria, se localiza queratinización epitelial superficial. Es conveniente especificar que estas características no son indispensables para diagnosticar entre pacientes embarazadas y no embarazadas.

## TRATAMIENTO

El tratamiento a seguir debe ser una higiene bucal adecuada, se puede intervenir quirúrgicamente, pero si no ha sido eliminado todo agente irritante habrá la posibilidad de recidivas, aunque su eliminación natural la adquiere cuando termina el periodo de embarazo, volviendo la en-

cia a su estado casi normal, por lo que posteriormente será necesario la extirpación por método endotermico.

#### AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD

Durante esta etapa suele presentarse una tumefacción poco duradera en las encias, aparece tanto en el sexo masculino como femenino.

#### ETIOLOGIA

La acción irritante de los agentes locales es causa de este padecimiento, como es común en todas las alteraciones de tipo inflamatorio en los tejidos blandos de la cavidad oral.

#### ASPECTO CLINICO

La lesión se inicia en la encia marginal e interdental manifestandose un agrandamiento mayor por vestibular, quedando sin lesión la zona lingual, cuando por la acción mecánica de la lengua impide la acumulación de alimentos y al mismo tiempo de agentes irritantes en la zona, además del agrandamiento que se presenta se observan características propias de el agrandamiento gingival inflamatorio crónico, favoreciendo con ello a una reincidencia exagerada, aun cuando la irritación local presente sea poco severa, lo que indica la diferencia entre una y otra enfermedad.

#### HISTOPATOLOGIA

En este tipo de lesión se ha observado, la inflamación crónica, con alteración del edema, así como alteraciones degenerativas concomitantes debido a su predominio inflamatorio, no siendo posible verificar histopatológicamente su predisponencia.

#### AGRANDAMIENTO LEUCEMICO

En ocasiones uno de los elementos sanguíneos sufren alteraciones anormales dando como resultado una leucemia, la cual generalmente es irreversible siendo por lo consi -



siguiente un sino fatal para el paciente.

### ETIOLOGIA

La causa principal de esta enfermedad va a ser la proliferación exagerada de leucocitos y sus precursores, con infiltración en diversas zonas del organismo, siendo en determinada etapa de la enfermedad leucocitos inmaduros y numerosos cuyo origen local es debido a mitosis o hematopoyesis ectópicas de la encía, en ocasiones la causa será la inflamación crónica sin intervención de leucocitos presentando las mismas características clínicas y microscópicas que en los pacientes no leucémicos.

### ASPECTO CLINICO

El enfermo generalmente presenta: irritación, hemorragias, agrandamiento y úlceraciones gingivales ya sean locales o generales, siendo más frecuente en casos agudos que en los crónicos, esto se debe a que la respuesta a los irritantes locales es exagerada. El agrandamiento es difuso y se extiende en la encía marginal o bien se presenta una masa circunscrita de aspecto tumoral interproximal; - las condiciones normales de la encía, se ven afectadas, - cambiando su coloración rosa coral por rojo azulado, la superficie se torna brillante, de consistencia medianamente firme que tiende a la friabilidad, hemorragias espontáneas o ligera irritación, es frecuente la inflamación úlcero-crescente aguda en la zona de limitación entre la encía afectada y las superficies dentarias contiguas.

### CLASIFICACION

Clínicamente existen diferentes tipos de leucémia que como es natural principalmente afectan a la encía, los diferentes tipos se han clasificado de la siguiente forma:

- a) Leucémia mielógena
- b) Leucémia linfática
- c) Leucémia monocítica
- d) Leucémia aleucémica

## LEUCEMIA MIELOGENA

En la leucemia mielógena se presenta un agrandamiento en la encía, originándose una forma aguda y otra crónica.

### ETIOLOGIA

La causa principal es el aumento de mielocido, por la formación exagerada de mieloblastos, también se encuentran aunque en menor cantidad, leucocitos adultos, neutrofilos, eosinofilos y vasofilos.

### ASPECTO CLINICO

Se presenta insidiosamente tanto en hombres como mujeres y a cualquier edad, con agrandamiento del tejido leucopoyético en la zona papilar interdientaria que al avanzar - causa hiperplasia general de la encía, la cual crece hasta obstruir la oclusión, cubriendo totalmente los órganos dentarios.

En la forma aguda se presentan hemorragias y equimosis con una coloración azulada de las mucosas.

En la forma crónica, es común la gingivitis crónica y la ulceración.

Igualmente para los dos tipos de leucemia se presenta hemorragia espontánea, aumento en el bazo, laxitud, palidez creciente, pérdida de peso, alteraciones gastrointestinales, dolor óseo, anemia, infección periodontal, fetidez bucal, movilidad dentaria y malestar general.

### TRATAMIENTO

El tratamiento generalmente no existe, ya que el paciente muere poco después de presentarse la enfermedad.

## LEUCEMIA LINFATICA

En esta enfermedad existe crecimiento en el tejido linfóide, se presenta tanto en hombres como mujeres y a cualquier edad.

## ETIOLOGIA

La causa principal radica en el aumento de leucocitos con células linfoides.

## ASPECTO CLINICO

Clínicamente encontramos aumento de volúmen en las encías debido a una inflamación abundante y hemorragias considerables que más tarde ocasionará hiperplasia gingival, que en ocasiones forma lesiones localizadas como son los linfomas que pueden llegar a presentar ulceraciones que de generen en necrosis y lesiones gangrenosas, exudado pardo obscuro, la coloración de la encía es gris amarillento, se observa movilidad dentaria y sepsis bucal, la lengua se ve oscura e inflamada, los ganglios del cuello se encuentran inflamados y abultados así como los de las diversas partes del cuerpo, el bazo y el hígado se encuentran alterados, se localiza equimosis en la piel y hemorragias, pérdida de peso, caquexia y en casos crónicos generalmente se encuentra asociada a la enfermedad de Vincent.

## TRATAMIENTO

Generalmente cuando la enfermedad ya esta presente no existe tratamiento ya que es un sino fatal, teniendo el paciente una duración no más de cinco años.

## LEUCEMIA MONOCITICA

Esta enfermedad es poco frecuente y se considera como la proliferación maligna y rápida de los monocitos.

## ETIOLOGIA

Es debida a un ligero aumento de leucocitos que va de mil quinientos a cuarenta y cinco mil con un setenta o noventa por ciento de monocitos.

## ASPECTO CLINICO

Clínicamente la enfermedad se presenta con agranda - miento inflamatorio de las encías y amígdalas que van a de

generar en una hiperplasia con diversas zonas úlcerosas, hemorragias frecuentes y fetidez bucal, la lesión alcanza faringe y paladar blando, generalmente persiste anemia y puede o no presentarse alteración en los órganos dentarios aunque la enfermedad en ocasiones se presenta despues de la extracción de un diente. Tambien existe palidez, astenia, poliadenopatía, hepatomegalia, diétesis.

#### HISTOPATOLOGIA

En el estudio patológico se observa hiperleucocitosis con predominio de monocitos anormales, grandes células con un núcleo festoneado, irregular y citoplasma que contiene granulaciones muy finas, al lado de los monocitos normales existen numerosos mielocitos. Además se presenta una anemia normocrónica y trombopénica, en la médula ósea se observa un aumento de los monocitos y de los histiocitos.

#### TRATAMIENTO

Al igual que en los otros tipos de leucémia el tratamiento no existe, ya que, generalmente el paciente muere poco tiempo despues de su aparición.

#### LEUCEMIA ALEUCEMICA (CRIPTOLEUCOSIS)

En la evolución de las leucémias mieloides crónicas, agudas o subagudas se observan fases aleucémicas, durante las cuales el número de leucocitos en la sangre es normal o casi normal, más sin embargo, se podrán observar formas inmaduras en una fase avanzada de la enfermedad.

#### ETIOLOGIA

Etiologicamente es causada por la afección a cualquier forma leucocitaria.

#### ASPECTO CLINICO

Clinicamente es considerada esta enfermedad, como una fase del estado leucémico, el agrandamiento que existe representa proliferación celular en los tejidos hematopoyéticos.

no siendo numerosas las células en la sangre, existen formas anormales, ya que cualquier forma leucocitaria puede estar afectada y cuando la enfermedad evoluciona aparecen los síntomas sanguíneos de las otras formas de leucemia ya descritas así como las alteraciones anormales de la cavidad oral.

#### HISTOPATOLOGIA

Histopatológicamente las alteraciones que se presentan en estas enfermedades son muy simples para los tres tipos de leucemia excepto la leucemia aleucémica.

El tejido conjuntivo se ve impregnado de leucocitos inmaduros y proliferantes así como queratinización e infiltración leucocitaria del epitelio, con edema e hipermia.

En casos inflamatorios crónicos se observan formas ya maduras, los vasos sanguíneos se encuentran ingurgitados, existen espacios aislados de inflamación ulceronecrosante con una pseudomembrana de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias, siendo en la leucemia linfática crónica una lesión no específica.

En la leucemia aleucémica, la infección predispuesta, la falta de resistencia y de reacción inflamatoria ocasionan necrosis temprana del tejido.

#### TRATAMIENTO

No existe un tratamiento satisfactorio, lo que ha dado resultados favorables son curaciones de supervivencia de cinco años, que muestran mejorías para la leucemia linfática, el ácido fólico se usa en la leucemia aguda, no siendo muy satisfactorio, pero los resultados son alentadores ya que son mejores que otros tratamientos terapéuticos.

En este tipo de enfermedades está contraindicado el tratamiento quirúrgico, y sólo se llega a efectuar en casos de urgencia y bajo control terapéutico.

## AGRANDAMIENTO ASOCIADO A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C

Debido a la carencia de ácido ascórbico en el organismo se origina la enfermedad llamada "escorbuto", la cual es ocasionada por un defecto de formación de las sustancias intercelulares como son, el colágeno, osteína y dentina. En el escorbuto infantil o enfermedad de Barlow, implica además trastornos de crecimiento en los huesos.

### ETIOLOGIA

El agrandamiento gingival que se presenta es respuesta a la acción de los irritantes locales, siendo la deficiencia ascórbica causa de hemorragias, degeneración colágena y edema del tejido conjuntivo. Ambas alteraciones en combinación producen modificaciones que inhiben la defensa normal del organismo exagerando la lesión, llegando a producir un aislamiento gingival masivo en el escorbuto.

### ASPECTO CLINICO

Clinicamente observamos un abultamiento marginal e interdentario de la encía, presenta un color rojo azulado, de consistencia blanda y friable, textura lisa y brillante existe hemorragia espontánea o provocada, hiperplasia gingival que llega a cubrir la corona de los dientes, equimosis, mucosas inflamadas debido a la acumulación de sangre venosa, necrosis superficial con una pseudomembrana, olor fetido, en casos graves los dientes se caen y las encías se infectan. Se observa únicamente en espacios dentados, además se presentan en diversos órganos; purpuras, petequias, los músculos de la pantorrilla y muslo son dolorosos, en la articulación se observa hemorragia, anemia por deficiencia de hierro, palidez y edema maleolar.

### HISTOPATOLOGIA

Histopatológicamente se observa escases en los fibroblastos para producir colágeno y matriz del tejido conjuntivo, escasez de osteoblastos para depositar osteoide y de

los odontoblastos, existe infiltrado celular inflamatorio crónico con una respuesta aguda en la superficie, capilares ingurgitados y edema difuso.

#### TRATAMIENTO

Generalmente se administran frutas ácidas o de ácido ascórbico, en la enfermedad ya declarada se administra, de 300 a 1000 mg/día de ácido ascórbico en dosis fraccionadas; después de cuatro a diez días se disminuye la dosis a 30-100 mg/día, asociándose a esta otras vitaminas especialmente, B1, PP y D que son carencias asociadas del organismo.

#### AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INESPECIFICO (GRANULOMA PIÓGENO)

Este agrandamiento o granuloma piógeno se ha considerado como una lesión de tipo tumoral, que se presenta debido a la reacción exagerada que ocasiona un traumatismo de poca importancia.

#### ETIOLOGIA

Etiológicamente no se ha definido cual sea la causa general que lo origine; ya que no tiene estrecha relación con ningún agente etiológico, más, sin embargo se ha encontrado en bocas con caries avanzadas y agentes traumáticos.

#### ASPECTO CLINICO

Clínicamente es una lesión localizada intraoral o extraoral, siendo tan frecuente en las mucosas como en la piel, se localiza cerca de los dientes, en lugares espaciosos forma una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral, pequeña y pedunculada, llega a alcanzar una forma agrandada, plana, de aspecto queloide, base amplia, color rojo o púrpura, brillante, friable e firme, sangra con facilidad, es indolora, en partes presenta ulceraciones superficiales y exudado purulento, crece rápidamente y tien-

de a convertirse en papiloma fibro-epitelial, pudiendo haber residivas despues de la extirpación quirúrgica, no necesariamente el pus es característica de esta lesión como su nombre le dice, por lo que se le considera poco correcto ya que es muy vascularizado y con bastantes vasos sanguíneos.

#### HISTOPATOLOGIA

Histopatológicamente se presenta una masa de tejido de granulación con infiltrado celular inflamatorio crónico existe producción de colágeno, proliferación endotelial y numerosos vasos sanguíneos ya sean pequeños o dilatados, fibroblastos y células endoteliales bien definidas en producción mayor al normal y en ocasiones con gran actividad mitótica, además de leucocitos polimorfonucleares, neutrofiles en la extrema edematosa, células plasmáticas y linfocitos, epitelio superficial atrófico en algunos lugares e hiperplástico en otros, son frecuentes la ulceración y exudado.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es generalmente por extirpación quirúrgica y eliminación del factor irritante, existiendo un quince por ciento de residivas.



## AGRANDAMIENTO NEOPLASICO TUMORES GINGIVALES

De acuerdo a la gran variedad de agrandamientos neoplásicos que se presentan en todo el organismo aparecen para su localización también en la boca, en una proporción comparativamente pequeña de agrandamientos gingivales, comprendiendo un porcentaje reducido de la cantidad total de neoplasmas bucales. Están formados por los diferentes elementos que rodean a la cavidad oral principalmente la mucosa bucal, estructuras embrionarias y maduras que componen los tejidos blandos de dicha cavidad, existe cierta predilección por determinadas zonas; incluyendo piso de la boca lengua y arco de las fauces.

### CLASIFICACION

Los neoplasmas según Mallery y Thoma se clasifican dependiendo de sus formas histológicas permitiendo de esta forma la diferenciación entre uno y otro, así tenemos tumores benignos y tumores malignos.

#### TUMORES BENIGNOS

Los tumores benignos son de crecimiento lento y de fácil diferenciación.

#### TUMORES MALIGNOS

Los tumores malignos se originan casi regularmente del epitelio, frecuentemente de las áreas leucoplásicas o eritroplásicas, su crecimiento es rápido y presentan seria dificultad para su diagnóstico, pudiendo diferenciarse en alguna etapa de su crecimiento ya que por lo general son de tipo embrionario, no maduran lo suficiente antes de dividirse nuevamente por lo que no alcanzan su formación completa y no producen sustancias intercelulares, causa por la cual se unan todos los tumores malignos bajo la denominación de sarcoma.

Entre los tumores benignos de la encía tenemos los siguientes.

- a) Epulis
- b) Fibroma
- c) Nevus
- d) Mioblastoma
- e) Hemangioma
- f) Papiloma
- g) Granuloma reparativo periférico de células gigantes.
- h) Granuloma de plasmositos
- i) Leucoplasia
- j) Quiste gingival

Entre los tumores malignos de la encía tenemos los siguientes.

- a) Carcinoma
- b) Melanoma maligno
- c) Sarcoma
- d) Metastasis

#### ASPECTO CLINICO

Se ha observado que en la mayoría de los neoplasmas orales no existe sintomatología alguna en su etapa temprana exceptuando la aparición de alguna alteración voluminosa en los tejidos, al manifestarse dicha alteración neoplásica, suele presentarse algún punto blanquisco, acentuando se un olor desagradable en la boca, en ocasiones llegará a existir dolor, siendo consecuencia de una infección secundaria del presente tumor, ocasionalmente existirá hemorragia y dificultad al masticar, hablar o tragar.

El neoplasma oral aparece a cualquier edad y en ambos sexos, sin embargo existe la posibilidad de aparecer en algunos individuos que frecuentan usar sustancias químicas irritantes, a los cuales se les desarrollan células escamosas de carcinomas, las cuales aparecen a partir de los cuarenta años, principalmente en el sexo masculino.

## TUMORES BENIGNOS DE LA ENCIA

### EPULIS

Este término se ha usado para designar clínicamente a todos los neoplasmas de la encía. Da la posibilidad de localizar el tumor, sin describirlo. Existen muchas lesiones inflamatorias llamadas épulis, no neoplásicas, su diagnóstico es sencillo aunque en ocasiones puede confundirse con tumores malignos con apariencia de hiperplasia, antes de hacer su extirpación se debe conocer su histología para no confundir y haya complicación en el caso. En otros casos - la hiperplasia pierde su carácter inflamatorio llegando a confundirse con un fibroma debido a la falta de células inflamatorias y aumento de fibras de colágeno.

### ETIOLOGIA

La causa más común es la irritación mecánica, como son las dentaduras mal ajustadas, restos radiculares, bordes agudos de dientes cariados, puntas de hueso o de pequeños sequestros, atrofia del hueso alveolar.

### CLASIFICACION

Los diversos tipos de hiperplasia que aparecen en sitios específicos con formas diferentes se describen bajo diferentes nombres entre los cuales tenemos:

- a) Epulis granulomatoso
- b) Hiperplasia gingival (ya descrita)
- c) Hiperplasia areolar
- d) Hiperplasia palatina

### EPULIS GRANULOMATOSO

El épulis granulomatoso se define como el abultamiento inflamatorio de la encía alveolar que se forma del tejido de granulación desarrollado con exceso.

## ETIOLOGIA

Las causas que generan este épulis principalmente radican en la herida de una extracción, alguna punta ósea o un fragmento de diente fracturado, en apófisis desdentadas se formará especialmente si se usa placa dental sobre puntas rugosas de hueso y en restos radiculares retenidos debajo de la encía.

## ASPECTO CLINICO

Clinicamente se observa al inicio del padecimiento, una masa muy friable de tejido de granulación, la coloración de la encía se torna roja o amarillenta, posteriormente su aspecto cambia llegando a convertirse en pólipo pedunculado con superficie rosada, esta sucede cuando el epitelio cubre totalmente a dicho épulis. En los épulis provocados por puntas rugosas en apófisis desdentadas y restos radiculares cubiertos por encía se convierten prácticamente en un tumor globular pedunculado que puede estar ligeramente plano por la acción mecánica de la placa sobre el tumor mismo.

## TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la eliminación de la causa ya, que si se hace la extirpación quirúrgica del épulis sin eliminar antes la causa, habrá recidivas posteriores.

## HIPERPLASIA AREOLAR

La hiperplasia areolar se define como la tumefacción de la encía areolar.

## ETIOLOGIA

Etiológicamente es provocada por dentaduras mal ajustadas.

## ASPECTO CLINICO

Este padecimiento se observará, tanto en maxilar como en mandíbula, en pacientes desdentados, se presenta en for

ma múltiple (épulis fisurado) con pliegues bifidos de tejido ajustando la placa dental en el surco provocando posiblemente ulceraciones, en ocasiones principia con una llaga, extendiéndose posteriormente cubriendo en forma total la periferia exterior de una dentadura, frecuentemente se forman varios pliegues cuyo desarrollo es lento y de larga duración, particularmente no son de carácter inflamatorio muy marcado y no sufren hemorragias ni este tipo de lesión

#### HIPERPLASIA PALATINA

Es una forma de hiperplasia que se origina particularmente por la cámara de succión de la dentadura.

#### ASPECTO CLINICO

La hiperplasia consiste en una masa lóbulada, sésil o pedunculada de tejido rojo, o bien constituida de múltiples nódulos e indolera.

#### HISTOPATOLOGIA

##### EPULIS GRANULOMATOSO

La histopatología que en este caso se presenta incluye, tejido conectivo vascular, fibroblastos con escasa formación de fibras de colágeno, los vasos están formados por una capa de endotelio y contienen eritrocitos y leucocitos que en ocasiones se ven en situaciones de diapedesis, la cual aumenta la infiltración inflamatoria perivascular, se observan también linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y plasmocitos abundantes, los eosinófilos si se encuentran son raros, en caso de que exista un material extraño en el tumor, como puede ser un hueso se localizan osteoclastos y células gigantes no siendo de importancia estas últimas en la lesión. El tumor se encuentra cubierto por epitelio escamoso estratificado el cual se diferencia con facilidad si el tumor alcanza la papila gingival. Al desarrollarse el tejido sobre los alveolos, se observará el crecimiento del epitelio sobre el tejido de granulación, existiendo

proliferación inflamatoria del epitelio, aparecen redes mucosas que se extienden al tejido conectivo subyacente, infiltrándose a los espacios intercelulares del epitelio, - existiendo por consiguiente ulceración en la superficie.

#### HIPERPLASIA AREOLAR

En este caso se puede observar el mismo cuadro que en el anterior, sólo que aquí existe un aumento gradual de fibras de colágeno y disminución de células inflamatorias, - en algunas ocasiones el tumor será acelular, excepto por algunos fibroblastos y escasa infiltración inflamatoria de plasmocitos y alargamiento de la red mucosa.

#### EPULIS FISURADO

En este caso puede existir una densa acumulación de leucocitos en el surco entre los dos pliegues de la mucosa hiperplástica por irritación y ulceración.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la extirpación del tumor y supresión de la irritación que lo origina.

#### FIBROMA

Este tumor es de naturaleza mesenquimatosa, contiene células de tejido conjuntivo o fibroblastomas, son de crecimiento lento, dan origen a células maduras que producen fibras colágenas abundantes, se les ha considerado como tumores benignos.

#### ETIOLOGIA

Se considera que el fibroma puede ser de origen traumático o hereditario.

#### ASPECTO CLINICO

Clínicamente su origen radica en las capas profundas de la mucosa o bien, de el periostio de los maxilares y -

en algunos casos de la membrana periodontal semejando un agrandamiento inflamatorio.

Generalmente son tumores indoloros, sin características clínicas que permitan su diagnóstico, aunque llegan a adquirir forma esférica bien definida, pueden ser sésiles o pedunculados, de consistencia firme y nódular (fibroma - duro), o bien blando y vascular (fibroma blando).

Los fibromas firmes o duros se encuentran cubiertos por un epitelio liso y pálido cuya superficie es brillante blanca y grisacea.

Los fibromas blandos (mixofibromas) son de color rojo o amarillento, ocasionalmente puede estar úlcerao o irritado por la masticación.

Los fibromas crecen lentamente hasta alcanzar tamaños favorables, aunque en ocasiones sólo alcanzan el tamaño de un garbanzo, tienen duración hasta por varios años.

El fibroma generalmente se desarrolla en la papila - gingival, carrillos (en el área de unión de la mandíbula y maxilar), paladar, labio, lengua y piso de la boca.

Los fibromas se expanden lentamente entre los dientes dificultando la masticación y el habla, ocasionando gran irritación y ulceración, lo cual estimula su crecimiento - acelerandolo, llegando al grado de transformar dicho tumor benigno en un fibrosarcoma.

#### FIBROMA DE LA TUBEROSIDAD

Este tumor ocasiona agrandamiento general, por tal causa es considerado de carácter sésil.

#### ASPECTO CLINICO

Clínicamente se observa un abultamiento considerable en la tuberosidad del maxilar aunque en ocasiones el agrandamiento es bilateral, a tal grado que llega a obliterar la bóveda palatina.

## FIBROMATOSIS O ELEFANTIASIS DE LA ENCIA

Existe un tumor derivado de el fibroma que se presenta afectando toda la encia en forma difusa, este recibe el nombre de fibromatosis.

### ASPECTO CLINICO

En este caso la encia ne presenta inflamación, es de aspecto normal, liso y nódular de color pálido, los dientes se encuentran ligeramente cubiertos por el tejido gingival por lo cual existe mal oclusión, puede estar asociado a hipertricosis, impide la erupción de dientes temporales y permanentes debido a la firmeza y dureza del tejido.

### TRATAMIENTO

El tratamiento que debe aplicarse en este caso es la gingivectomia.

## HISTOPATOLOGIA

### FIBROMA DURO

Microscopicamente el fibroma duro presenta estroma de tejido conectivo formado por gruesas fibras de colágeno entrelazadas, existen pocos fibroblastos y fibras de fibroglia, es poco vascularizado, esta cubierto por una capa de epitelio escamoso estratificado ligeramente gruesa, debido a la presión del estroma el cuerpo mucoso es aplanado, delgado y uniforme.

### FIBROMA BLANDO

Este fibroma se forma de tejido laxo lo cual permite mayor vascularización, fibroblastos, escasas fibras de colágeno, pueden existir sintomas de inflamación y degeneración mixomatosa, encontrandose zonas mucinosas, el color amarillento que en ocasiones adquiere el fibroma es debido a la presencia de leucocitos endoteliales llenos de globulos lipoides (llamandosele entonses xantoma o lipofibroma), ocasionalmente puede ser muy vascular el cual recibirá el non-



bre de fibrohemangioma, en otros la presencia de hueso trabeculado que se irradia al lugar de inserción del tumor dentro de el tejido recibirán el nombre de fibroma osificante.

#### ASPECTO RADIOGRAFICO

La periferia del tumor se observará radiopaca al igual que en el fibroma osificante el depósito de hueso.

#### TRATAMIENTO

La extirpación total del tumor será el tratamiento a seguir, en los tumores sésiles hay que quitar el periostio y parte de la cortical del hueso a la cual esté adherido el fibroma.

#### PRONOSTICO

En este caso será favorable ya que la reproducción es rara.

#### NEVUS

Los nevus que se presentan pueden ser pigmentados o no pigmentados, estos radican en la piel sin embargo en algunos casos se han presentado en la encía, la lesión es benigna y de crecimiento lento, el color varia entre gris pálido y pardo oscuro, puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival, es sésil o nódular.

El nevo pigmentado es un melanoma benigno al cual generalmente se le ha llamado nevo pigmentado o marca de nacimiento o lunar.

#### ETIOLOGIA

Se considera que es de origen congénito o hereditario, más sin embargo se ha demostrado terminantemente que es de origen nervioso, causado por la proliferación de todo el aparato terminal de los nervios sensitivos de la piel, principalmente de las células de los corpusculos de Meissner en la dermis, esto sucede especialmente cuando el nevo no es pigmentado, más cuando esta pigmentado es menor la relación

que existe con estas terminaciones nerviosas y entonces adquiere la propiedad de producir melanina, llamandosele mela noblasto, esta denominación depende únicamente de el grade de pigmentación en la formación del lunar.

#### ASPECTO CLINICO

Clínicamente se presentan, con mayor frecuencia en varones que en mujeres, entre los 18 y 69 años con un promedio de 34 años.

Frecuentemente se ve afectada la encía del maxilar superior, paladar duro y blando.

Se observa un nódulo liso y sésil que puede o no ser pigmentado, en otras ocasiones es plano o ligeramente elevado y bien localizado, el color varia de gris pardo a negro, su tamaño es generalmente pequeño aunque puede provocarse la malignidad cuando se eleva fuera de la superficie acelerando su crecimiento debido a la irritación por lo que este puede ser activo o inactivo.

El nevo maligno causa metastasis tempranas como es en los vasos sanguíneos y diversos órganos y huesos, clínicamente se observa su iniciación por el agrandamiento de los ganglios linfáticos regionales.

#### HISTOPATOLOGIA

Histológicamente se ha observado que existen células névicas circunscritas en la submucosa, debajo de las células basales del epitelio al cual lo separa tejido conectivo se relaciona con las fibras nerviosas meduladas y no meduladas, en la capa de las células basales se observa la propagación de meloblastos. Cuando el nevo se vuelve maligno las células son más grandes, con núcleos hiperromáticos y mitosis, el pigmento es observado dentro de las células estas al destruirse liberan el pigmento en el tejido que es fagocitado por los histiocitos, el nevo superficialmente esta cubierto de epitelio hiperqueratinizado en el que se encuentran fisuras y espacios quísticos.

## TRATAMIENTO

Se recomienda que se extirpe el nevo, cuando se haya en periodo de inactividad.

## PRONOSTICO

El pronostico es dudoso pero no irremediable.

## NEVO VASCULAR (nevo materno)

Se localiza en las fisuras embrionarias, por lo que se considera que es ocasionado por desplazamientos congenitos sin embargo con frecuencia son hereditarios, por lo que aun no se determina su derivación celular.

## ASPECTO CLINICO

Al nevo vascular se le localiza en labios, carrillos y encia. Este puede ser plano o ligeramente elevado, de forma difusa e irregular, de color rojo brillante por lo que recibe el nombre de nevus flammeus, el crecimiento prolifico de las células endoteliales puede borrar la luz de los vasos sanguineos, ocasionando una coloración azul pálido o gris, ambos tipos se observan al nacer o poco tiempo despues, su tamaño es pequeño pero crece considerablemente en poco tiempo.

## NEVO VENOSO

Su coloración es un purpura oscuro, esta cubierto por piel nódular y aspera, a veces lesiona parte de la cara sin sobrepasar la linea media, no es un hemangioma sino una telangiectasia que contiene cantidades variables de pigmento.

## HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente se forma de capilares dilatados, telangiectasia y neoformación de capilares venosos superficiales de la piel, epidermis delgada con el color de la sangre, cuando los capilares penetran en el tejido subcutaneo resulta un hemangioma extenso.

## NEVO BLANCO ESPONJOSO

Es una lesión blanca que aparece en la mucosa bucal, - encia y piso de la boca, es de consistencia blanda, su origen es congénito, hereditario y familiar, no se modifica al paso del tiempo, puede quitarse con raspado sin causar hemorragia y no necesita tratamiento.

## MIOBLASTOMA

El mioblastoma es una lesión benigna nodular y algo - elevada sobre la superficie gingival.

### ETIOLOGIA

Existen diferentes teorías acerca de su origen entre las más aceptadas se encuentran las de; Abrikossoff, Murray y otros autores. Ellos consideran que es de origen muscular (nace en las células musculares embrionarias con base discógena), Meyer (tejido conectivo), Weglin (1947) y Pearce - (1950) (fibroblastos), Fuat y Custer 1949 (origen neurógeno), considerando que los tumores son neurofibromas de células granulares. Sin embargo no existe un acuerdo de cual es la causa de dicho tumor.

### ASPECTO CLINICO

Clinicamente las lesiones se presentan en todas partes del cuerpo, siendo afectadas con mayor frecuencia la encia y lengua, aunque también se presentan en paladar blando y - úbula, el tumor forma nódulos pequeños, que en raras ocasiones son mayores de 1.5 cm. de diámetro, sin embargo existen tumores de el tamaño de un huevo de paloma los cuales se - descubren en la palpación. En la cavidad oral se presentan como agrandamientos circunscritos y elevados, de color pálido, raras veces se extiende en la mucosa y son pedunculados a veces están ulcerados, crecen lentamente, se presentan en ambos sexos y especialmente entre las décadas tercera y - quinta de la vida.

## HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente esta circunscrito por grandes células ácidofilas, poliedricas y alargadas, que se presentan como masas de sincitios e hileras localizadas entre el epitelio superficial y la capa muscular, en estas células se encuentran diversas fibras musculares estriadas separadas por delicadas fibras y cordones de tejido conectivo, el citoplasma es abundante y granuloso, este ultimo contiene núcleos redondos, ovalados o vesiculares, se observan formas pignoticas y fusiformes, existe una hiperplasia marcada seu doepiteliomatosa del epitelio superficial, en ocasiones se le denomina al mioma épulis congénito.

## TRATAMIENTO

La intervención quirúrgica es la indicada en estos casos con la extirpación del tumor, en tumores no encapsulados debe extirparse totalmente pues de lo contrario habrá recidivas.

## HEMANGIOMA

Forma parte del grupo de los angiomas (tumor compuesto de vasos sanguíneos o de vasos linfáticos).

El hemangioma es un tumor benigno que se localiza comunmente en cualquier parte de la boca en especial lengua aunque tambien se le localiza en la encia.

## ETIOLOGIA

Etiologicamente es de naturaleza congénita o de formación ulterior, aunque en la encia puede originarse por traumatismos, se forma de rudimentos endoteliales o de el endotelio de vasos sanguíneos (neoformación de vasos capilares o espacios cavernosos) por lo que se presentan dos tipos de hemangioma que son los capilares y cavernosos.

- a) Hemangioma congénite (capilar)
- b) Hemangioma cavernoso (ulterior)
- c) Hemangioma tuberoso

#### ASPECTO CLINICO

##### HEMANGIOMA CONGENITO (CAPILAR)

Este tipo de hemangioma es el que con mayor frecuencia se presenta, alcanza en ocasiones tamaños considerables, su consistencia es blanda, suelen ser sésiles o pediculados, son indoloros, de superficie lisa o de contorno abultado - irregular, su coloración va de rojo obscuro a púrpura, cuando se presiona pálidese. En la encia los hemangiomas globulares se presentan en la papila interdientaria, se propaga lateralmente comprendiendo dientes adyacentes. Se presenta otro tipo de hemangioma congénito el cual ofrece las características siguientes: es de superficie plana, irregular y difusa que puede o no encontrarse en la cara.

##### HEMANGIOMA CAVERNOSO O DEL DESARROLLO

Este hemangioma se presenta en el momento del nacimiento, su manifestación es tardía por su crecimiento lento, se le localiza en cualquier parte del cuerpo, víceras y foramen mentoniano, posiblemente se encontrará asociado a un aneurisma arteriovenoso.

##### HEMANGIOENDOTELIOMA

Es una lesión benigna que en ocasiones se puede considerar maligna, crece por infiltración del tejido que lo rodea, causa lesiones locales y metastasis debida a su duración y constante irritación, es difícil su diagnostico ya que no parece ser un tumor vascular, sin embargo crece con lentitud y las metastasis son tardias, generalmente los síntomas son locales como presión y distensión, puede ocasionar la muerte.

##### HEMANGIOMA TUBEROSO

Es un tumor pequeño benigno, blando, saliente, rojo - violáceo, que se situa preferentemente en la cara.

## HISTOPATOLOGIA

El tumor se encuentra constituido en su mayor parte por vasos sanguíneos, el estroma esta formado por tejido conectivo y es escaso, en la cavidad oral, se presenta infiltración inflamatoria del estroma debido a que el tumor esta expuesto a lesiones e infecciones, puede haber inflamación aguda o crónica cuando existe mitosis, se infiltran tejidos vecinos y hueso, los espacios sanguíneos son de tipo capilar (hemangioma capilar), o cavidades irregulares grandes (hemangioma cavernoso), cubiertos por células endoteliales y separado por tejido conectivo delgado no vascular, esta lesión se encuentra sujeta a ciertos cambios estudiados por Mallory.

El tipo peritelial, en el que se encuentran varias capas endoteliales con expansión capilar de células endoteliales.

El tipo hemangioma esclerótico, debido a la atrofia de los vasos del tumor el tejido fibroso es abundante, las fibrillas de colágeno se depositan entre las células endoteliales.

El tipo de formación de trombos, el tumor se constituye de fibroblastos circundados por fibrillas de colágeno debido a los trombos que se presentan y forman el tejido cicatrizal, en ocasiones se obstruye totalmente el vaso y es debido a fibroblastos de los trombos.

### ASPECTO RADIOGRAFICO

Se podrá observar la lesión en el hueso cuando este se haya afectado, los flabulitos aparecen radiopacos y bien definidos.

## PAPILOMA

El papiloma es una neoformación pedunculada, con superficie arrugada y con apariencia de coliflor, es considerada una lesión benigna de la superficie epitelial, aunque en ocasiones puede malignisarse, su consistencia puede ser de dos tipos: blanda de la superficie mucosa o bien, dura cornificada de capas epiteliales ectodermicas afectadas por queratosis progresiva. Se presenta una sola lesión o varias lesiones juntas en este último caso se le denomina papilomatosis.

### ETIOLOGIA

Es de etiología desconocida ya que puede originarse de una mucosa de aspecto normal, en ausencia de irritantes traumáticos, infecciosos u otras causas, la papilomatosis oral puede ser probablemente de origen virico según estudios realizados.

### ASPECTO CLINICO

Clinicamente se ha observado que se presenta en: encía, pero con mayor frecuencia en paladar blando, úbula, paladar duro, lengua, labios y piso de la boca. Se presenta tanto en hombres como mujeres entre los veinte y cincuenta años de edad.

Los papilomas orales son aparentemente pequeños, su naturaleza radica en un pediculo de menor tamaño, se presentan como neoformaciones exoflicas con aspecto de coliflor.

Se han descubierto dos tipos de papilomas estos son: los que están queratinizados (duros) y los no queratinizados (blandos).

El color del papiloma depende de la localización del mismo, así tenemos que los de epitelio queratinizado o para queratinizado como: encía, paladar duro, lengua y labios son de color blanco. Por otro lado los no queratinizados como piso de la boca y paladar blando son del color de los tejidos que rodean al mismo, o en su defecto un poco más su



bidos de tono.

Los papilomas blandos por lo general no causan molestias, los duros si las presentan, ocasionalmente existe inflamación debido a irritación o infección.

#### PAPILOMATOSIS

Clinicamente se presentan como hiperplasias epiteliales con señales de inflamación crónica en el paladar duro en la zona de la cámara de vacío de una dentadura, las lesiones son elevaciones pequeñas, firmes redondeadas y aósisles.

#### HISTOPATOLOGIA

La histopatología del papiloma varia según su localización, tipo y posible irritación.

#### PAPILOMA INFLAMATORIO

Presenta gran número de prolongaciones papilares de epitelio hiperplástico de células escamosas queratinizadas existe degeneración hidropica, el tejido conectivo subyacente es laxo y fibroso, se observa edema variable, se caracteriza por la infiltración de linfocitos y plasmocitos, y en ocasiones leucocitos.

#### PAPILOMA BLANDO

Esta constituido casi totalmente de epitelio, es pediculado, existen vasos sanguíneos, es mononuclear, fibroso, con epitelio escamoso estratificado y ocasionalmente hiperqueratinizado, con inflamación en caso de irritación.

#### PAPILOMA DURO

Contiene un núcleo central de tejido conectivo, células epiteliales planas o hiperplásticas queratinizadas.

#### FIBROPAPILOMA

Contiene tejido conectivo fibromatoso, pedículo ancho, epitelio escamoso estratificado con proyecciones y posible hiperqueratosis y acantosis.

## PAPILOMATOSIS

Se observan papilas aglomeradas que en ocasiones presentan queratosis, en el estroma epitelial aparece la red mucosa, en ocasiones existe acantosis, la membrana basal se observa sin lesión, hay mitosis, disqueratosis y núcleos hiperromáticos.

## PAPILOMA MALIGNO

En este caso el epitelio se ve lesionado, presenta hiperplasia basalar, anaplasia y en especial disqueratosis, puede existir proliferación neoplástica en el corión.

## PRONOSTICO

En este caso el pronostico es favorable, aunque varia según la malignidad que presente la lesión, de acuerdo al examen histopatológico que se presente ya que clínicamente puede confundirse con leucoplasias verrugosas.

## TRATAMIENTO

La extirpación de el papiloma es lo indicado, más si en el examen histológico muestra malignidad debe radiarse al paciente.

## GRANULOMA REPARATIVO PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES (EPULIS DE CELULAS GIGANTES, MIELOIDE, OSTEOCLASTOMA)

Este granuloma es un agrandamiento no neoplasico que afecta en especial a la encia en las zonas dentadas, su denominación la debe a la gran cantidad de células gigantes multinucleadas benignas.

## ETIOLOGIA

Las causas que lo generan bien pueden ser traumaticas, inflamatorias de tipo medicamentoso (difenil dilantoina).

## ASPECTO CLINICO

Las lesiones clínicamente se presentan con mayor frecuencia en mujeres entre los 30 y 60 años de edad, tanto en

el maxilar superior como en el inferior, en la zona interdientaria o margen gingival, siendo más frecuente por vestibular, se observa una masa lisa regular que puede cubrir varios dientes, los bordes son ulcerados y dolorosos, el color varia de rosa a rojo y púrpura azulado, su consistencia puede ser firme o blanda, en ocasiones puede ser destruido localmente hueso subyacente.

#### HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente las células estan formadas de tejido conjuntivo inflamatorio, crónico y agudo, epitelio hiperplastico con ulceraciones en la base, en ocasiones se observa hueso dentro de la lesión, es altamente vascularizado con células gigantes benignas variables, y en ocasiones con osificaciones metastasicas, en el estroma del tejido conjuntivo se encuentran las células multinucleadas y particulas de hemociderina. En el microscopio electronico se observan numerosas mitocondrias en el citoplasma celular.

#### TRATAMIENTO

La extirpación quirúrgica es la indicada en este caso, si esta es mal empleada existe la posibilidad de recidivas, aunque solo suele presentarse en el diez por ciento de los casos.

#### GRANULOMA DE PLASMOSITOS

Es una lesión benigna, aunque en ocasiones causa metastasis, puede presentarse como lesión única o formar parte de un proceso generalizado.

#### ETIOLOGIA

Los irritantes locales pueden ser causa de esta lesión

#### ASPECTO CLINICO

Clinicamente las lesiones que se presentan en la cavidad oral se observan en: encías, piso de la boca y lengua.

también suelen presentarse en zonas vecinas como son: cavidad nasal, nasofaringe y amígdalas.

#### GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES

En este tipo de lesión se ha eliminado el término de reparador ya que no existen pruebas suficientes que demuestren que realmente sea reparativo, por lo que se le ha denominado granuloma central de células gigantes.

Se define como una lesión no neoplásica la cual se origina dentro de los maxilares, en donde es posible que hayan quedado restos de condrosqueleto embrionario, originando cavidades centrales, en algunas ocasiones se deforma el maxilar de tal forma que la encía parece agrandada.

#### ETIOLOGIA

Es ocasionado por nuevas zonas de reabsorción y neoforación al originarse nuevos focos hemorrágicos o traumáticos en la zona o por la combinación de ambos o bien asociados con la erupción de dientes temporales.

#### ASPECTO CLINICO

Clínicamente se presenta a cualquier edad, aunque generalmente aparece entre los 10 y 30 años, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior más que en el superior, delante de los primeros molares y en ocasiones cruzando la línea media, en los niños aparece entre la primera y segunda dentición, en la región subapical o en un diente aun no erupcionado, después de una extracción el alveolo presenta una coloración pardusca, puede existir falta de erupción de dientes permanentes, dilatación y deformación de los maxilares, movilidad y caída de dientes temporales, pueden ser recidivantes múltiples.

#### ASPECTO RADIOGRAFICO

La lesión toma el aspecto de burbujas de jabón, es multilocular, y si la lesión es muy grande, se observan tabiques óseos, el desplazamiento en los dientes es más visible

que la resorción radicular.

### HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente se observan células multinucleadas difusas, células gigantes que contienen fagocitos o inclusiones citoplasmáticas de hemosiderina o eritrocitos, la matriz del estroma se encuentra colágena o mixomatosa, esta última es más frecuente después de los veinte años, puede existir mitosis en los fibroblastos del estroma no así en las células gigantes, el tejido es muy vascular, blando, - exuda con facilidad y se observa osteocide.

En el diagnostico diferencial debe tomarse en cuenta otro tipo de lesiones que contienen células gigantes como - es el hiperparatiroidismo y querubismo, por lo que es importante el estudio histopatológico, determinando de esta manera un padecimiento u otro así como un neoplasma, como puede darse el caso en el sarcoma osteoceno.

### TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en el raspaje completo seguido de cauterización química o térmica, en caso de neoplasma se rá necesaria una cirugía más radical sobre todo si son recurrentes o se muestran otras señales de malignidad.

### LEUCOPLASIA

La leucoplasia no es un tumor pero se encuentra asociada con el carcinoma, por lo que se le considera una lesión precancerosa.

Se define de acuerdo a su aspecto como un término clínico, más no histológico, ya que este último revela un espectro amplio de alteraciones que van desde un simple engrosamiento de epitelio hasta un carcinoma infiltrante, por lo que los términos histológicos se usan para un buen diagnostico microscópico y de esta forma evitar confusiones, por lo que se define clínicamente para las manchas blancas que insiden en la mucosa oral, las cuales no pueden borrarse ni

identificarse con otros procesos anatomopatológicos debido a la hiperqueratosis que disminuye la translucidez del epitelio.

### ETIOLOGIA

Es provocada por varios factores entre los cuales se encuentran: el tabaco, el alcohol, irritaciones mecánicas, sífilis, déficit vitamínicos, alteraciones hormonales, galvanismo, malnutrición, radiaciones actínicas (leucoplasia labial).

### ASPECTO CLINICO

Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, y en ambos entre los cuarenta y setenta años.

La leucoplasia se localiza en cualquier parte de la cavidad oral, encontrándose en el orden siguiente: mucosa alveolar inferior, encías, pliegue mucobucal, mucosa bucal, cresta del maxilar superior, piso de la boca, labio inferior, zona retromolar, lengua, comisura de los labios.

Clinicamente se presenta en la encía desde una pequeña mancha blanca bien definida hasta una zona difusa de afección considerable, presenta textura lisa, es plana o ligeramente elevada, de color blanco translucido, sabor metálico, sequedad en la boca, otras son gruesas fisuradas, papilomatosas y duras, puede presentarse la superficie finamente rugosa y bien limitada, bordes bien definidos o irregulares y queratinizados, el color varia desde un blanco perla hasta un blanco amarillento o grisáceo, en los fumadores de tabaco aparece blanco amarronado, algunas manchas blancas se plantan sobre una base eritematosa, otras se alternan, siendo este tipo más grave.

### HISTOPATOLOGIA

Se presenta inflamación del tejido conectivo subyacente sin proliferación epitelial, espesamiento del mismo con hiperqueratosis y acantosis, cierta cantidad de disquerato-

sis, existe tendencia a la proliferación epitelial dentro de la submucosa inflamatoria que favorece la formación de tumores malignos.

#### TRATAMIENTO

La eliminación de los factores irritantes como son: la infección bucal, factores orgánicos (sífilis, déficit vitamínico) son el tratamiento a seguir.

La electrodiseción de lesiones pequeñas, extracción por endotermia, en estos casos no es favorable la radiación

#### QUISTE

El quiste verdadero se define como una cavidad tapizada por un epitelio, este se situa dentro de tejidos blandos o hueso, o bien en la superficie ósea produciendo una depresión.

El quiste al cual vamos a referirnos es el quiste gingival que corresponde al grupo de los quistes odontogénicos.

#### ETIOLOGIA

Etiológicamente es provocado por epitelio odontogénico o epitelio del surco introducido traumáticamente en la zona

#### ASPECTO CLINICO

Este quiste se localiza dentro de la encía o cerca de ella, en muy raras ocasiones se encontraron quistes mucocretos (mucocele) y metaplasia de células mucosas. Los quistes gingivales se presentan con frecuencia, son microscópicos, aunque raras veces alcanzan tamaños considerables, apareciendo en estas ocasiones como agrandamientos localizados que afectan a la encía marginal, incertada o bien interdentaria. Se localizan en la zona de caninos y premolares inferiores, comunmente por lingual, son indoloros, pero al extenderse causan erosión en el hueso alveolar.

## HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente llega a tener un milimetro o menos en su tamaño, se hayan revestidos de epitelio escamoso estratificado y con frecuencia estan llenos de capas concentricas de queratina.

## TUMORES MALIGNOS DE LA ENCIA

### CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS O CARCINOMA EPIDERMÓIDE

Este carcinoma es el que con mayor frecuencia se presenta, se observa en las encias, lugar poco común para que se originen neoplasmas, se le conoce tambien con el nombre de carcinoma epidermoide, debido a que el epitelio bucal es de origen ectodermico, siendo este su origen.

### ETIOLOGIA

La etiologia de el carcinoma de células escamosas es igual que la de otros neoplasmas es aun desconocida, aunque se le han atribuido cierta variedad de estimulantes, tanto de naturaleza intrínseca como extrínseca.

Otro factor se refiere a la cocarcinogénesis (elementos no carcinogénicos), en este factor se incluyen dos fases independientes: primero, periodo de iniciación, segundo periodo de promoción. En el primer periodo, algunas células normales se convierten en corto tiempo por la acción de un carcinógeno, en células tumorales latentes. En el segundo periodo, las células tumorales latentes son estimuladas durante vario tiempo hasta alcanzar un tamaño considerablemente visible debido a la acción de agentes no carcinogénicos.

Entre los factores intrínsecos y extrínsecos se considera que el paso de la célula epitelial normal de la cavidad oral a una célula cancerosa es la acción de dichos factores. Entre los primeros se encuentran: el alcoholismo con mal nutrición, déficit vitamínico, déficit de hierro y sífi



lis. Entre los segundos se encuentran: el tabaco, la luz solar y traumatismos mecánicos.

### ASPECTO CLINICO

Clínicamente este carcinoma presenta diversos cambios; en su inicio, se observa una zona aplanada de mucosa eritematosa o levemente rugosa, o bien una placa blanca, o una masa polipoide con la superficie ulcerada o sin ella, en la zona de molares de el maxilar inferior, conforme avanza el carcinoma adquiere cualquiera de estos tres tipos de crecimiento.

- a) Exofilico
- b) Ulcerado
- c) Verrugoso

### CARCINOMA EXOFILICO

Este tipo de carcinoma se observa en la encia, como una masa elevada, con superficie nódular y base amplia, esta última y los bordes presentan induración a la palpación, a medida que crece, el tumor se necrosa ocasionando en la porción central del tumor úlceras.

### CARCINOMA VERRUGOSO

Este tipo de carcinoma se presenta aproximadamente a los sesenta años de edad, se observa en la encia con un agrandamiento papilar, es excesivamente plegado, raras veces existe ulceración, excepto en las grietas que forman los pliegues papilares, es blando, no presenta induración, su coloración va de blanco a rojo, puede crecer lateralmente hasta alcanzar tamaños considerables, siendo menor su crecimiento hacia la profundidad, puede existir destrucción patológica de el hueso.

### CARCINOMA ULCERADO

Este carcinoma presenta cráteres en los bordes encorvados y elevados, invaden tejidos locales y adyacentes profundos, generalmente son indoloros excepto cuando se complican

con una inflamación dolorosa, estas dificultan su localización, ya que lo enmascara.

### HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente existe variedad entre los tres diferentes tipos de tumores, ya que va de acuerdo a su crecimiento, diferenciación en sus células y grado de malignidad que presentan.

Generalmente se caracteriza por contener masas en cuyo centro las células son queratinizadas, también presentan is lotes o cordones epiteliales formados por células periféricas basales, espinosas o granulosas y queratina, las células espinosas contienen núcleos de tamaño mayor que las células normales con nucleolos prominentes, el citoplasma tiende a ser eosinófilo, actividad mitótica mínima, el estroma del tejido conjuntivo adyacente se muestra con inflamación crónica intensa.

Los carcinomas de diferenciación moderada se presentan histopatologicamente más variables en cuanto al tamaño de sus células, núcleos y reacciones de tinción, las cuales tienden a aumentar en relación al carcinoma bien diferenciado.

Para la diferenciación de los cánceres en la boca se ha usado la siguiente clasificación.

- Estadio I El tumor primario se limita en su sitio en la cavidad oral, sin metastasis ganglionares palpables.
- Estadio II El tumor crece abarcando zonas vecinas aun se encuentran en la cavidad oral sin metastasis ganglionares.
- Estadio III El tumor es parecido al I y II pero presenta metastasis ganglionares cervicales que son palpables y no fijas.
- Estadio IV El tumor es parecido al II y I o bien va abarcando zonas vecinas a la cavidad oral

con metastasis ganglionares cervicales fijas, palpables, de otra manera el tumor puede aparecer como I, II o III con metastasis a distancia.

Se tiene otro factor histológico de diferenciación que se refiere a la invasión e indiferenciación celular, incluyendo atipias, lo cual indica que la presencia de ambas características demuestra una neoplasia grave, más sin embargo, la presencia de una sola de ellas será de menor importancia y por lo mismo su pronostico será favorable, mientras que en los descritos primeramente el pronostico y grado de agravidad dependerá absolutamente de la invasión e indiferenciación de el tumor.

#### CARCINOMAS DE LA ENCIA

Este carcinoma se presenta con cierta frecuencia, clínicamente puede confundirse con otras alteraciones benignas que se sitúan en dicha localidad.

#### ASPECTO CLINICO

Clínicamente se observa con mayor frecuencia en hombres que en mujeres después de los sesenta años de edad, comúnmente aparece en la mucosa alveolar de la mandíbula, siendo poco frecuente en el maxilar superior.

Inicialmente se observará una masa proliferativa, aparentemente no existe ulceración, puede confundirse con una hiperplasia gingival inflamatoria localizada, con pérdida de dientes vecinos, debido al desgaste de hueso alveolar que se presenta.

#### ASPECTO RADIOGRAFICO

Se observa destrucción irregular del hueso, en su inicio presenta una erosión superficial de la cresta alveolar, más cuando la neoplasia es ya avanzada existe extensa destrucción lítica que en ocasiones llega a provocar fracturas patológicas.

## HISTOPATOLOGIA

Este tipo de carcinoma pertenece al tipo epidermoide bien diferenciado.

Microscópicamente se observa destrucción ósea aun cuando radiográficamente no se demuestre.

Las metastasis de este carcinoma se sitúan en los ganglios maxilares.

Comunmente se observa infección, dando la posibilidad de una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales.

## PRONOSTICO

Es más favorable que el carcinoma que aparece en la lengua y casi igual que el carcinoma de el piso de la boca ya que existe un índice de duración por cinco años.

## TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico.

## MELANOMA MALIGNO

Este tumor es relativamente raro, tiende a aparecer en la encía en la porción anterior del maxilar superior, puede aparecer en cualquier zona epidérmica sin embargo aparece en lugares específicos.

## ETIOLOGIA

La causa de esta enfermedad, son los melanositos de la epidermis que se localizan en la piel normal, mediante pecas, lunares benignos, pigmentación de la mucosa oral; a nivel hormonal, tiene importancia en cuanto a su pigmentación y en raras ocasiones se observan en la pubertad, el embarazo activa su crecimiento.

## ASPECTO CLINICO

Clínicamente se presenta con mayor frecuencia en la encía de la porción anterior del maxilar superior, paladar du

ro y blando, siendo un porcentaje mayor en hombres que en mujeres a partir de los sesenta años de edad, el melanoma se observa como una masa nódular o plana de color rojo o azulado, comunmente se ve presedido de una pigmentación localizada, existe una preulceración común en el melanoma sin que este llegue a su total madurez, crece rápidamente y las metastasis son tempranas, así mismo pueden observarse estrías que van de el melanoma a tejidos adyacentes, en ocasiones existen nódulos pigmentados alrededor de el tumor. Se ha diagnosticado un melanoma no pigmentado que clínicamente puede confundirse con un granuloma piogeno descubriendose su verdadera naturaleza por medio de el estudio histopatológico.

#### HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente los rasgos microscopicos de el granuloma in situ y melanoma invasivo maligno no tienen relación en su fase premaligna y superficial del melanoma, ya que el melanoma in situ se confunde con el superficial, no así el melanoma maligno cuya extirpación es rápida.

El melanoma in situ presenta células nuevas atípicas, extendiendose por la epidermis con muchos nucléolos prominentes y alta relación nucleocitoplasmatica, los estratos inferiores de la epidermis estan desorganizados sin autentica invasión y hay perdida de cohesión celular.

En el melanoma superficial las células malignas nuevas estan infiltradas en el tejido conjuntivo subyacente con una variante en su actividad mitotica y células atípicas formando racimos y nidos.

#### MELANOMA INVASIVO

Existe gran variedad en el tipo celular extendiendose las células atípicas hacia su profundidad en el tejido subyacente con grandes células de tipo epitelial en forma de capas sólidas de agrupamientos alveolares, las células fusiformes aparecen con grandes núcleos y nucléolos de forma -

ción anárquica parecido al fibrosarcoma.

Los melanomas por regla general tienen cantidades enormes de pigmento, sin embargo otro tipo de melanomas como el melanótico presenta escasas de pigmento en sus células y en un solo tumor pueden presentarse ambos tipos celulares, normalmente predomina uno de los dos.

De acuerdo a la gran variedad histológica que existe se presta a confusiones con otros tipos de neoplasia especialmente si hay escasas o falta de pigmento como en el linfoma, fibrosarcoma y carcinoma epidermoide poco diferenciado.

#### PRONOSTICO

El pronostico es desfavorable ya que el tiempo de vida es de cinco años, existiendo un promedio de dieciocho meses.

#### TRATAMIENTO

La escisión quirúrgica con ganglios adyacentes no existiendo una seguridad en el tratamiento, como en si su diagnóstico precoz.

#### SARCOMA

El sarcoma es un tumor maligno de tejidos blandos en este caso encia, el estudio histopatológico demuestra una uniformidad y diferenciación aparente ya que suele confundirse con otro tipo de tumores entre los que se encuentran: el mioblastoma maligno de células granulosas, el paraganglioma no cromafín, rhabdomyosarcoma alveolar y en ocasiones adenocarcinoma, su origen es insidioso.

Se observan con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, suele ser muy vascularizado, el promedio de vida después del tratamiento es de cinco años.

#### HISTOPATOLOGIA

Esta formado de células dispuestas según un patrón seu

doalveolar uniforme, y en relación con los canales vasculares y tabiques revestidos de epitelio. Se observa en el interior de los alveolos redondeados una vacuola central que es frecuente, células tumorales grandes de forma oval o poliedrica bien definidos, con citoplasma eosinofilo con núcleos irregulares y poca mitosis.

Entre los sarcomas que suelen presentarse en la encía encontramos los siguientes:

- a) Fibrosarcoma
- b) Linfosarcoma
- c) Reticulosarcoma

#### FIBROSARCOMA

Es considerado como una neoformación monocelular mesenquimatosa que se inicia en los fibroblastos del tejido conjuntivo oral.

#### ETIOLOGIA

No existe causa común plenamente identificada, aunque pudieran ser irritantes locales los elementos que los originan.

#### ASPECTO CLINICO

Clínicamente este tumor se presenta en ambos sexos y en todas las edades siendo su máxima incidencia de treinta y cinco a cuarenta y cinco años con un promedio de cuarenta.

Se encuentra encapsulado, pedunculado, de crecimiento normal llegando a causar gran destrucción de hueso subyacente.

#### HISTOPATOLOGIA

Se muestra gran confusión en la diferenciación histológica, por lo que se siguen reglas especiales, se presenta anaplasia acentuada e imágenes mitóticas elevadas, invasión vascular, invasión extensa de tejidos, vasos linfáticos -

afectados, y aun cuando no se presente la mínima malignidad deben tomarse en cuenta. Cuando el neoplasma se va haciendo menos diferenciado en sus características los núcleos fibroblásticos fusiformes pueden adquirir una forma pleomorfa redondeada incapacitando a la célula para la producción de colágena o reticulina. En un estado avanzado de la enfermedad se producen metástasis que afectan a los pulmones por vía sanguínea.

#### TRATAMIENTO

Cuando el tumor es tratado en su inicio correctamente sin equivocar el diagnóstico el pronóstico será menos desalentador.

#### LINFOSARCOMA Y RETICULOSARCOMA

Ambos padecimientos pertenecen al grupo de los linfomas malignos.

Las células mesenquimatosas originan el sistema linforeticular, formado por células linfocíticas y reticuloendoteliales en las cuales habrá ocasiones que se desarrollen células que forman tumores malignos en ambas zonas o en una sola; lo cual da lugar a diferentes subgrupos dependiendo de su diferenciación y maduración histológica, de formas histológicas intermedias y el paso de un tipo celular a otro, y en especial la liberación de células neoplásicas, como linfocitos a la sangre periférica, entre estos subgrupos encontramos el linfoma y el reticulosarcoma.

#### ASPECTO CLINICO

El linfoma se presenta a los cincuenta años de edad, mientras que, en el reticulosarcoma se presenta en una edad tardía, aparece en mayor proporción en varones que en mujeres. Las localizaciones primarias habituales se encuentran en los ganglios linfáticos, vasos e hígado, aunque también suelen presentarse en forma primaria en médula ósea, amígdalas, nasofaringe o tubo gastrointestinal y el treinta



y cinco por ciento de los casos es de origen extranodular, causa metástasis en uno o varios lugares en forma simultánea, las lesiones osteolíticas se desarrollan de un seis a veinte por ciento de los casos. Las metástasis e invasión ósea tienen su origen en los tejidos blandos. Las manifestaciones sistémicas son: anorexia, pérdida de peso, astenia, sudoración nocturna, perexia recidivante con periodos de remisión, frecuente anemia, trombositopenia grave, la muerte ocasionada por toxemia, amuria, caquexia y neumoniasis.

Las lesiones que se presentan en la boca son raras, observándose con frecuencia en alveolos y paladar, la tumefacción se presenta dura o blanda, dolor variable, movilidad dentaria, el dolor y la tumefacción generalmente evitan la realización de una extracción, pero cuando esta se ha hecho la herida no cicatriza por el tejido tumoral que llena al alveolo. La destrucción del hueso será de acuerdo a la amplitud que presenta el tumor, en ocasiones también podrá observarse ulceración con frecuente candidiasis u otras alteraciones en la porción terminal.

## HISTOPATOLOGIA

### LINFOSARCOMA

Histopatologicamente se presenta; crecimiento abundante de las células linfocíticas cuyo desarrollo es uniforme por lo que el aspecto de el tumor es equilibrado, existe mitosis, en ocasiones hay ausencia total de el estroma, este tumor no logra diferenciarse de el linfoma maligno por estudios histológicos.

### RETICULOSARCOMA

Histopatologicamente existe proliferación de las células reticulares las cuales son de mayor tamaño que los linfocitos, tienen núcleo vesicular dentado o lobulado, con uno o más núcleos, comunmente se observan pequeñas excrescencias citoplasmicas y células alveolares entre las fibras colágenas o de reticulina.

## CARCINOMA METASTASICO

Regularmente el carcinoma metastásico no es común en la encia, más cuando se presenta adopta el aspecto de fibroma, con lesiones inflamatorias secundarias, aunadas a irritantes locales. Entre estos, encontramos el sarcoma fusocelular, adenocarcinoma del colon, carcinoma del pulmón, condromixosarcoma de axila e hipernefroma.

### HISTOPATOLOGIA

Histopatologicamente se observa una porción laxa y vascular de células fusiformes, el cual es nombrado sarcoma fusocelular.

### ADENOMA DEL COLON CON METASTASIS A LA ENCIA

Es una lesión pedunculada, blanda y rojiza, presenta ulceraciones superficiales, en la región de molares, se observa con invasión en pulmones e hígado.

### HIPERNEFROMA CON METASTASIS A LA ENCIA

En la encia se presentan tumores secundarios, con ulceraciones, perdida de peso, hematuria y de consistencia firme.

Se ha observado que un tumor oral tiende a desarrollar otro proceso maligno oral, en zonas diferentes por lo que es conveniente vigilar de cerca a los pacientes curados de cancer oral ya que es el de mayor riesgo.

## AGRANDAMIENTO GINGIVAL DEL DESARROLLO

Esta enfermedad se presenta en ocasiones especialmente en cualquier etapa de la erupción dentaria.

### ETIOLOGIA

La causa principal es que cuando la mitad de la corona del diente ha erupcionado la encía se encuentra superpuesta a este, provocando dicho agrandamiento.

### ASPECTO CLINICO

Se presenta una deformación en la zona de erupción con agrandamiento en la porción vestibular y marginal dicho agrandamiento es de caracter fisiológico, ya que no hay problemas patológicos, pero cuando existe inflamación en el margen da el aspecto de un agrandamiento gingival extenso por lo que solo será necesario eliminar la inflamación marginal, sin intervención quirúrgica.

### HISTOPATOLOGIA

Cuando la inflamación no es abundante no existe patología alguna más cuando esta se presenta la histología existente demuestra que pertenece a una inflamación crónica común.

### CAMBIOS EN EL CONTORNO GINGIVAL

Los cambios que se presentan en la encía se encuentran relacionados en su mayoría con los agrandamientos gingivales; más sin embargo, pueden originarse por otro tipo de padecimientos.

### GRIETAS DE STILLMAN

Son indentaciones en forma de apostrofo que se extienden desde el margen gingival y hacia él a diferentes distancias. Su longitud varia de 1 a 5 mm. aunque puede ser mayor

Generalmente se origina en la superficie vestibular, -

pueden formarse una o dos por diente; los márgenes de las grietas se desarrollan hacia abajo en la zona gingival, - siendo el resto de el margen gingival romo, estas se consideran causas de traumas oclusales aun no comprobadas.

Existe otra definición en la que se considera que son bolsas patológicas con úlceras superficiales; estas bolsas, se separan en forma espontanea o se encuentran lesionando bolsas periodontales profundas que invaden tejidos de soporte.

Estas grietas se clasifican en simples y compuestas.

Las simples se desarrollan en una sola dirección y son más frecuentes.

Las compuestas se desarrollan en varias direcciones.

#### PESTONES DE McCALL

Son agrandamientos en forma abultada alrededor de el diente se desarrolla en la zona de caninos y premolares, es pecialmente por vestibular.

#### ETIOLOGIA

Se considera a el trauma de oclusión y a la estimulación mecánica las causas más comunes, sin embargo puede originarse en zonas dentadas sin antagonistas.

#### ASPECTO CLINICO

En su inicio la coloración y consistencia de la encia son normales, los irritantes locales como son: la inflamación causan lesiones secundarias.

#### TRATAMIENTO

La eliminación del factor local es indispensable para reducir la lesión, pero aun así la hiperplasia gingival inflamatoria no se elimina, teniendo que erradicarla, corrigiendo el factor etiológico que la produce.

## CONCLUSION

La cavidad oral como es sabido es la puerta de entrada a diversas enfermedades, en este caso a la hiperplasia gingival, que es consecuencia a la falta de atención a nosotros mismos y esto se debe a la falta de higiene en nuestra boca, dandonos por conclusión de que, la falta de higiene en nuestros dientes provoca la formación de placa bacteriana, la cual proporciona serios trastornos, entre los que se encuentran la hiperplasia gingival misma y las caries dentales, ya que de una forma u otra irritan y traumatizan a la encía, la cual pierde sus características normales, ocasionando deformaciones estéticas y funcionales.

De tal forma que se requiere de una buena técnica de cepillado y de un cepillado adecuado, ya que si este es insuficiente propiciará alteraciones que degeneran en padecimientos innecesarios.

Siendo importante las visitas periódicas al Cirujano Dentista así como la capacidad del mismo para tratar cualquier problema que se le presente, y evitar de esta forma alteraciones inaceptables.

Dentro de los padecimientos neoplásicos, como se ha mencionado no existe causa común que lo origine, sin embargo existen agentes irritantes que posiblemente pueden ocasionarlo, por lo que es necesaria la eliminación de los posibles elementos estimulantes que los generan y crear en el paciente el hábito de asear su boca, pero si la lesión se genera sin causa posible alguna, emplear el tratamiento adecuado para obtener resultados favorables o que estos sean menos desalentadores.

Se requiere de la elaboración de una buena historia clínica, exploración clínica y radiográfica, así como la obtención de un estudio histopatológico para obtener un diagnóstico preciso de alguna alteración sospechosa que en la encía se presente, así como en las de poca importancia.

En caso de intervenir quirúrgicamente la extirpación total de la afección nos dará resultados favorables, pero dependiendo de el tipo de lesión que se presente y grado de agravidad los resultados que se obtengan serán menos desalentadores.

## - BIBLIOGRAFIA -

- Periodontología Clínica  
Irving Glickman  
Nueva editorial Interamericana, S. A. de C. V.  
Edición 1974.
- Periodoncia  
Orban Balint. J.  
Editorial Interamericana, S. A.  
Edición 1960.
- Histología y Embriología  
Orban Balint. J.  
Editorial La Prensa Médica Mexicana.  
Edición 1969.
- Periodoncia Parodontológica.  
Goldman Henry, M.  
Editorial Interamericana, S. A.  
Edición 1960.
- Patología Oral.  
Thoma Kurt.  
Salvat Editores.  
Edición 1973.
- Patología Oral, V. I y II  
Thoma Kurt.  
Editorial UTEHA.  
Edición 1959.
- Estomatología.  
Thoma Kurt.  
Editorial Salvat  
Edición 1962.

- Patologia Basica.  
Robbins Stanley.  
Editorial Interamericana.  
Edición 1973.
  
- Oral Cancer, Diagnosis, Treatment and Rehabilitation.  
Harvey W. Baker M.D.  
Professional Education Publication.  
Biblioteca Oncologia 9-II- 1976.
  
- Vademecum Clínico.  
V. Fattorusso-o. Ritter.  
Editorial El Ateneo, S. A.  
Edición 1968.