

387

L. G. M.



"ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA"

U. N. A. M.

**HIPERPLASIA FIBROSA GINGIVAL IDIOPATICA
CON COMPROMISO OSEO EXTENSO.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
FRANCISCO JAVIER SOLORIO CRUZ

LOS REYES IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

HIPERPLASIA FIBROSA GINGIVAL IDIOPATICA CON COMPROMISO OSEO EXTENSO

	Pag.
INTRODUCCION.....	1
TEMA; I.- CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA CLINICAMENTE NORMALES.....	2
1.1.- Epitelio gingival.....	5
1.2.- Epitelio de unión.....	5
1.3.- Tejidos conectivos gingivales.....	7
1.4.- Arquitectura general.....	7
1.5.- Aparato fibroso.....	7
1.6.- Hueso alveolar.....	14
1.7.- Morfología.....	16
1.8.- Ligamento periodontal.....	17
1.9.- Estructura de ligamento periodontal.....	18
1.10.- Mecanismos de defensa del periodonto.....	19
TEMA: II.- DEFINICION DE HIPERPLASIA	22
TEMA: III.- GRUPOS DE AGRANDAMIENTO GINGIVALES.....	23
3.1.- Pequeños agrandamientos asociados con alguna irritación local.....	23
3.2.- Hiperplasia fibrosa idiopática.....	24
3.3.- Aquellos causados por la droga Difenilhidantoinato de Sódio.....	25
TEMA IV.- CLASIFICACION DE FIBROMATOSIS GINGIVAL.....	27

4.1.- FIBROMATOSIS GINGIVAL GENERALIZADA.....	27
4.1.1.- Tipo hereditario.....	28
4.1.2.- Tipo influencia farmacológica.....	29
4.1.3.- Tipo idiopático.....	30
4.2.- FIBROMATOSIS GINGIVAL LOCALIZADA.....	31
TEMA V.- CLASES DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.....	32
5.1.- Agrandamiento gingival inflamatorio.....	32
5.2.- Agrandamiento gingival hiperplástico no infla- matorio.....	33
5.3.- Agrandamiento gingival combinado.....	33
5.4.- Agrandamiento gingival condicionado.....	34
5.5.- Agrandamiento neoplásico	34
5.6.- Agrandamiento gingival desarrollado.....	35
TEMA VI.- ETIOLOGIA.....	36
TEMA VII.- MANIFESTACIONES CLINICAS.....	37
TEMA VIII.- HISTOPATOLOGIA.....	41
TEMA IX.- DIAGNOSTICO.....	43
9.1.- Historia clínica.....	43
9.2.- Estudios radiográficos.....	44
9.3.- Estudios de laboratorio.....	44
9.4.- Modelos de estudio.....	45
TEMA X.- TRATAMIENTO.....	46

TEMA.XI .- TECNICAS QUIRURGICAS EMPLEADAS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	49
11.1.- Gingivectomía.....	49
11.1.1.- Gingivectomía de bisel externo.....	49
11.1.2.- Gingivectomía de bisel interno.....	50
11.1.3.- Anestesia.....	50
11.1.3.1.- Técnicas de anestesia.....	51
11.1.1.1.- Premedicación	52
11.1.1.2.- Aspiración.....	52
11.1.1.3.- Técnicas quirurgicas (bisel externo).....	53
11.1.1.4.- Apósitos utilizados en el tratamiento periodontal	57
11.1.1.1.4.5.- Instrucciones posoperatorias.....	58
11.1.1.4.6.- Visitas posoperatorias en el consultorio...	58
11.2.1.- Operación por radherencia.....	59
11.3.1.- Eliminación de grieta gingival	60
11.4.1.- Eliminación de cráteres gingivales	61
11.5.1.- Cirugía periodontal sobre hueso	62
11.1.5.1.- Cuidados postquirúrgicos	63
TEMA : XI1.- PRONOSTICO	65
TEMA XI11.- DISCUSION	66
BIBLIOGRAFIA.....	69

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es un tema muy importante en la practica odontológica, ya que esta enfermedad es la causa principal de la pérdida de los dientes. La fibromatosis gingival idiopática es el tema a tratar. Es una de las enfermedades del periodonto cuya etiología aún es indeterminada y que con frecuencia se presenta en pacientes de corta edad.

Nuestro poco entendimiento sobre la etiología y patogénia de las numerosas enfermedades del periodonto a dado como resultado una confusión en cuanto a la terminología y clasificación.

Existe una gran variedad de enfermedades periodontales así como un sin número de factores etiológicos que son responsables de las alteraciones patológicas.

La finalidad de realizar este trabajo es para saber distinguir la enfermedad periodontal tomando en cuenta su localización, duración, clasificación, extensión de la lesión y manifestaciones clínicas que se presentan en cada una de las alteraciones.

TEMA 1 : CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA
CLINICAMENTE NORMALES.

Los tejidos que soportan a los dientes se les conoce como "Periodonto" del griego PERI, que significa alrededor y ODONTOS, dientes, están compuestos por las encías, ligamentos periodontales, cemento y hueso de soporte alveolar.

Estos tejidos están organizados en forma única para -- realizar funciones tales como:

- A.- Inserción del diente a su alvéolo óseo.
- B.- Resistir y resolver las fuerzas realizadas durante la masticación, habla y deglución.
- C.- Mantener la integridad de la superficie corporal se parando los medios corporales externo e interno.
- D.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a travez de la remodelación continua y regeneración.
- E.- De defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presenta en la cavidad bucal.

La encía normal es de coloración rosa salmón, posee un puntilleo escaso o abundante y no se exhibe ni exudado ni acumulación de placa.

La encía suele terminar en sentido coronario o a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

Histológicamente, es epitelio y los tejidos conectivos-- suelen estar libres de leucocitos migratorios, y en mayor parte de los casos, se observán algunos granulocitos neutrofilos dentro del epitelio.

El tejido conectivo subyacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

La encía se compone de:

- a.- Encía marginal libre; que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la endidura gingival.
- b.- Encía interdientaria; llena el espacio interproximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.
- c.- Encía insertada; se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de la boca vestibular y piso de la boca. (Fig.1)

La encía marginal libre y la encía interdientaria son muy importantes ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz

y son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

Los componentes faciales, palatinos y linguales de la en cía marginal libre varía en anchura desde 0.5 a 2 mm. . Y sigue la línea festoneada del contorno de la unión cemento esmaltina de los dientes (Fig.1).

En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdentario, la encía interdientaria toma una forma piramidal o cónica que se denomina papila interdientaria. (Fig. 1)

Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival , el epitelio bucal del surco, epitelio de unión llamado epitelio de inserción o crevicular, y los tejidos conectivos - subyacentes.

La encía insertada se encuentra unida mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica movilidad. No está protegida por los contornos anatómicos de los dientes, y tanto la superficie queratinizada-- como el corion de colágeno densamente unido refleja la función de rompedor de fuerzas.

La encía insertada normalmente es de color rosa salmón

y puede presentar una textura con un puntilleo aspero. (Fig 1) Está cubierta con epitelio no queratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos. El corión está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición la
xa.

1.1.- EPITELIO GINGIVAL:

El epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio está formado por la capa basal, espinosa, granular y cornificada. (Fig. 1)

La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir de las papilas - de tejido conectivo.

1.2.- EPITELIO DE UNION:

Se refiere al tejido que se encuentra unido al diente - por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo por el otro lado. Este forma la base de la hendidura o surco gingival. Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival. Sus células están dispuestas - en capa basal y suprabasal únicamente.

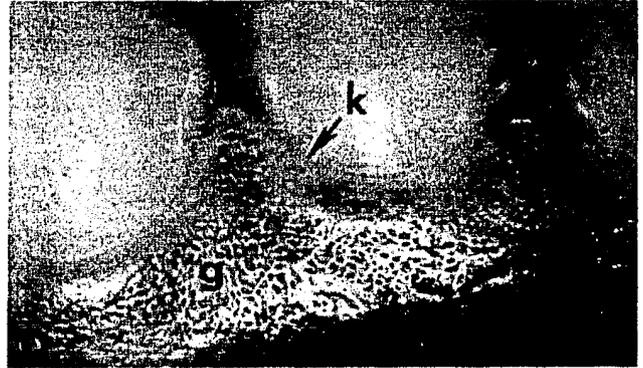
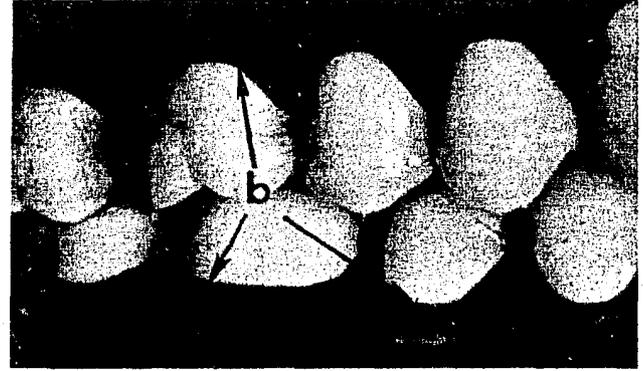
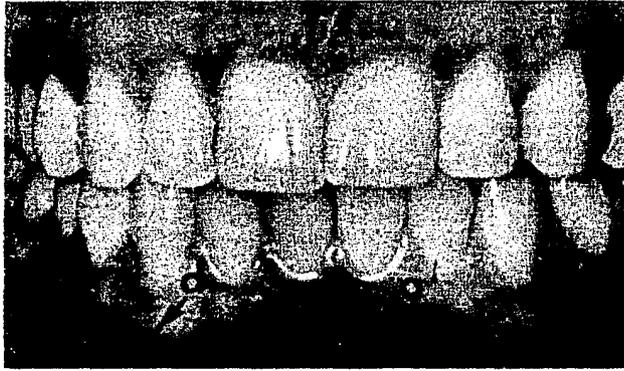


FIG. 1-1. Característica de enclá y mucosa bucal clínicamente normales A. Aspecto anterior de una boca en la que los tejidos blandos son normales salvo el frenillo que se encuentra insertado anormalmente cerca del margen gingival libre. B: Cuadrantes posteriores derechos clínicamente normales mostrando enclá y mucosa bucal. C: y D: Enclá y mucosa bucal normales de la región de premolares que se encuentran ligeramente (C) y profusamente (D) puntilleados. Clave de las abreviaturas: a. Enclá insertada; b. Margen gingival vestibular libre; c. papila interdentalia o enclá interdental; d. Línea mucogingival; e. Mucosa bucal; f. Surco gingival; g. Enclá con puntilleo profuso; h. enclá insertada casi libre de puntilleo; i. Frenillo labial; j. Vestíbulo; k. Surco gingival.

1.3.- TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES:

Están altamente organizados adaptados a una arquitectónica característica, y proporcionan tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interface entre los dientes y tejidos blandos.

1.4.- ARQUITECTURA GENERAL:

La encía es irrigada por tres fuentes (Fig. 2). El aporte sanguíneo principalmente proviene de las arterias alveolares posterosuperiores e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cercas de los ápices de los dientes y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios en la placa cortical a la encía marginal y la encía insertada. Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal.

1.5.- APARATO FIBROSO:

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales están organizados en grupos de haces de fibras. Estos haces son descritos en base a su localización como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiosticas, alveologingivales,

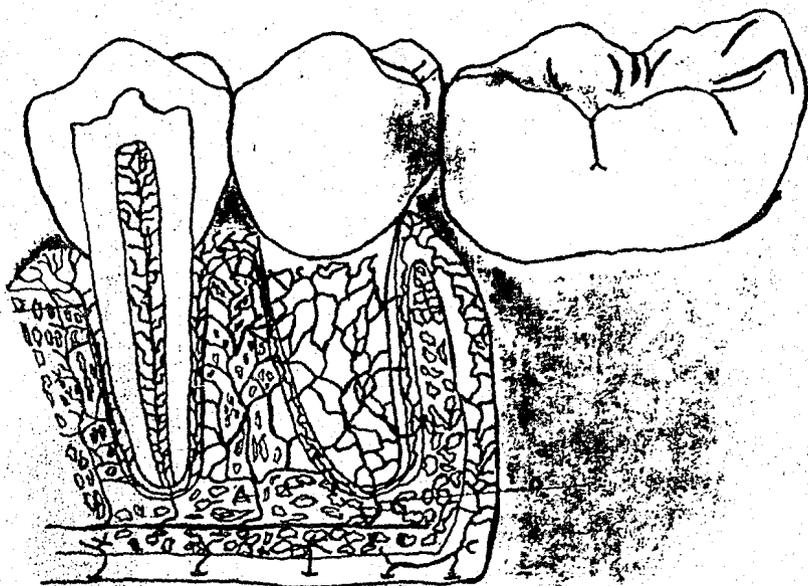


Fig. 2
Leyenda en la siguiente pagina.

Fig. 2 :

ESQUEMA DE IRRIGACION SANGUINEA DEL PARODONTO:

Los dientes son irrigados por arterias alveolares y estas a su vez dan ramas. (A), que pasan en dirección coronaria y salen a la encía a través de agujeros de la cresta del hueso interproximal. Los vasos entran en la encía libre (B) del ligamento periodontal y otro aporte (C) se deriva de los vasos que penetran en la encía a partir de la mucosa bucal. Los vasos de estas tres fuentes se anastomosan. Los tejidos del ligamento periodontal son irrigados principalmente por ramas de los vasos alveolares (D). Estos forman una anastomosis en el hueso alveolar a través de agujeros de la placa cribiforme.

circulares y transeptales. (Fig. 3)

Las fibras dentogingivales surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente ceca de la unión cemento adamantina y se proyecta hacia la encía. Otro grupo de estas fibras sigue un curso coronal, subyacente al epitelio de unión y -- termina cerca de la lamina basal del margen gingival libre otro corre en sentido lateral y un tercer grupo, las fibras dentoperiosticas se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual.

(Fig 3)

Las fibras alveologingivales surgen de la cresta alveolar y corren en sentido coronal, terminando en encía libre y papilar.

El grupo de fibras circulares, pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre. Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie radicular en sentido apical al grupo de fibras circulares. Se extienden hasta la encía marginal libre facial o lingual. (Fig. 3)

Las fibras transgingivales surgen del cemento en la región cemento adamantina de un diente extendiéndose hacia la encía marginal libre de un diente adyacente. (Fig.3)

Las fibras intergingivales se extienden a lo largo de la encía marginal facial y lingual de diente a diente (Fig.3) estos grupos de fibras que forman la mayor parte del tejido

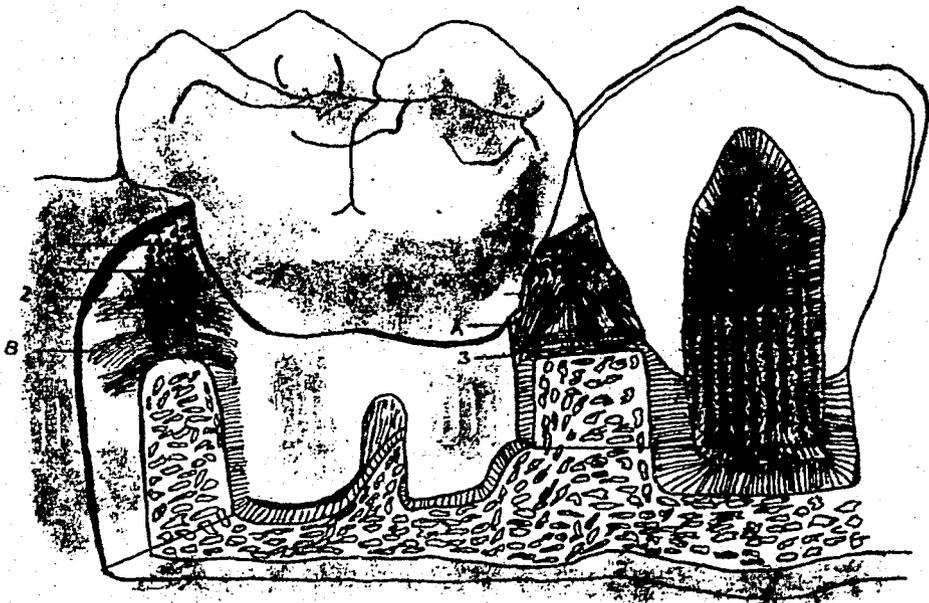


Fig. 3
Leyenda en la siguiente pagina.

Fig. 3.

FIBRAS COLAGENAS GINGIVALES:

Las fibras circulares y semicirculares en corte tranversal: 1). Fibras alveologingivales, surgen de la cresta del hueso alveolar y se extienden hacia la encía marginal libre. 2). Fibras transeptales, se originan del cemento de un diente, atraviesan el hueso interdental, in insertandose en el cemento del diente adyacente, 3). Fibras dentogingivales, se originan en el cemento y se dirigen en dirección coronaria dentro de la encía, (A), y lateralmente (B), y las fibras dentoperiostales (C) que se insertan en el periostio en la superficie del hueso alveolar.

conectivo de la encía libre, se le puede considerar como el "ligamento gingival".

Las fibras transeptales (Fig.3 y 4) surgen de la superficie del cemento en sentido apical a la base de la incisión epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Estas forman un ligamento interdentario conectado entre sí todos los dientes de la arcada. Este ligamento es muy importante ya que despues de ser quirúrgicamente extirpado vuelve a formarse con rapidez. Y cuando son afectados por alguna enfermedad inflamatoria suelen volverse a formar a un nivel máa apical, presentandose el desplazamiento del ligamento interdentario en dirección apical. La relación anatómica de las fibras de la encía marginal son importantes en el comportamiento de las estructuras de soporte en diversos estados patológicos, una gran porción de la estructura fibrilar de la encía marginal facial y lingual de un diente determinado -- surge de la superficie radicular o la encía del diente (Fig 3).

Por lo tanto, el estado de la encía marginal de un diente puede depender, en gran parte, de la salud de las estructuras de soporte del diente adyacente. La presencia de la enfermedad en la región del surco gingival de un diente puede conducir a la disrupción de las fibras transgingivales o transeptales, alternando así el tono y capacidad funcional de la encía marginal del diente vecino igualmente la extracción de un miembro de la arcada puede afectar negativamente el estado periodontal de los restantes.

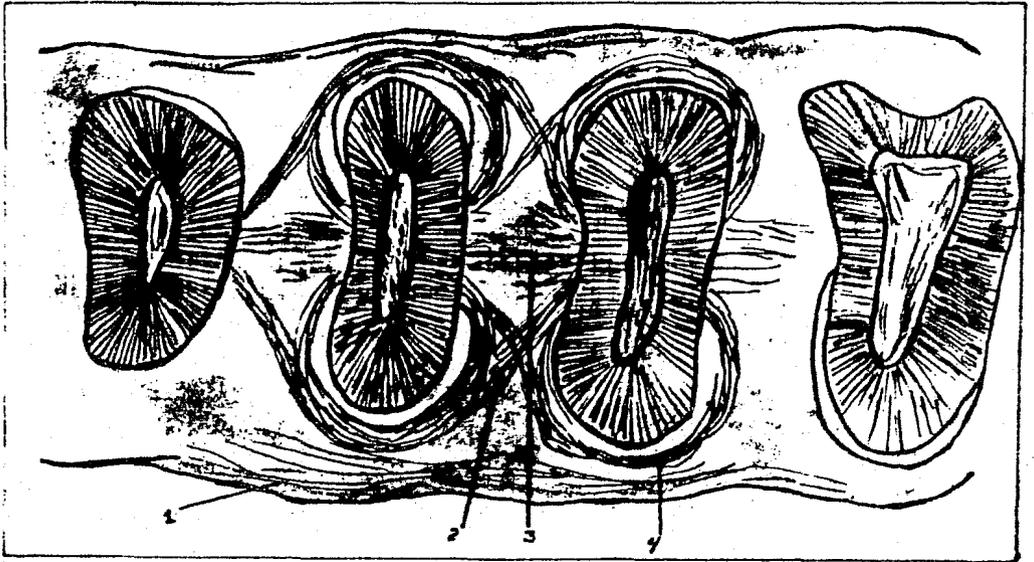


Fig. 4

- 1.- Fibras intergingivales
- 2.- Fibras trasgingivales
- 3.- Fibras transeptales
- 4.- Fibras cemicirculares.

1.6.-HUESO ALVEOLAR:

Las raíces de los dientes se encuentran incrustados en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes.

Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes, además se desarrollan al formarse los dientes y cuando hacen erupción son resorbidos extensamente una vez -- que se pierden.

El hueso alveolar fija a los dientes y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación. El objetivo principal de la periodoncia preventiva y de la terapéutica periodontal es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cercas del folículo dentario en desarrollo.

La superficie de la masa externa del hueso esta' cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada "osteóide" y está a su vez se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas y células constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción estan revestidas por el endostio que es identico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoo

blastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. También existen células progenitoras. Bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos. Estos se orientan en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos encontrados en la masa ósea son incorporados a la estructura y se rodean de lamelas concéntricas de hueso llamadas osteones.

Los vasos corren a través de conductos en los osteones llamados conductos aversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan a los espacios medulares y trabéculas óseas características del Hueso esponjoso o diploe. Algunas traveculas son capas irregulares

disparejas, otras son bastones cilíndricos, y se encuen --
tran unidas entre sí y lo hacen directa o indirectamente -
con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

En ocasiones el patron trabecular sufre algunos cambios
y aumentos o reducciones en el volúmen óseo si indican es-
tados patológicos

Al momento de hacer erupción los dientes y formarse la
raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacen-
te al espacio periodontal llamada lámina dura o placa cri-
biforme. Esta placa ósea presenta numerosos agujeros para
comunicarse con las del ligamento periodontal.

1.7.- MORFOLOGIA:

La forma del hueso alveolar puede predecirse en base a
los siguientes principios generales, para relalizar el diag-
nostico de los defectos óseos:

- a.- La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de
los dientes, es lo que determina en gran medida la
forma del hueso alveolar.
- b.- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites
fisiológicos normales, el hueso experimenta remodela-
ción para formar una estructura que elimina las
fuerzas aplicadas.
- c.- Existe un grosor finito, menos del cuál el hueso no
sobrevive y es resorbido.

El festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual. El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción. El tamaño, posición y forma de las raíces ejercen una influencia decisiva sobre la forma del hueso y no constituye necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

1.8.- LIGAMENTO PERIODONTAL:

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al "ligamento periodontal".

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final se logra hasta que el diente alcanza el plano de oclusión y se aplica la fuerza funcional.

El ligamento periodontal se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario.

Este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en descanso conteniendo una gran cantidad de glucógenos y pocos organelos, e incrustados en una matriz amorfa.

1.9.- ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro esta organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua, insertandose en el cemento y el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal emana de tres fuentes, Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de vasos nutricios de la placa cribiforme de ramos de las arterias, que nutren a arterias, que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía. (Fig. 2) Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento periodontal.

La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

Algunos vasos linfáticos ciegos surgen en el ligamento periodontal, pueden pasar sobre la cresta alveolar hacia la submucosa de la encía o el paladar, perforando el hueso alveolar y pasar hacia el tejido óseo esponjoso o pasar en dirección apical directamente al ligamento periodontal. El ligamento que está alrededor de los dientes que ya han hecho erupción está inervado por fibras que nacen de los ramos dentarios de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones a manera de palillo de tambor.

En dientes incluidos, el ligamento periodontal es inervado por pequeñas fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son consideradas autónomas.

1.10.- MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO:

El ambiente séptico que contienen innumerables especies diferentes y capas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigenicas, en las cuales se encuentran la encía y los dientes, existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias tóxicas.

La primera línea es la barrera superficial que posee los siguientes componentes:

a.- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida o renovación.

b.- El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.

c.- El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elaboran una sustancia a manera de lámina basal que sella en forma eficaz, la interface entre los tejidos blandos y el diente.

b.- Todos los tejidos superficiales incluyendo al diente estan cubiertos por una capa de glucoproteinas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión al surco gingival y la cavidad bucal.

Estas células poseen la capacidad, al estar dentro de los tejidos o en el surco gingival, para matar y fagocitar a los microorganismos.

Los macrofagos se encuentran dentro del surco gingival, en epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente.

Posee la capacidad de funcionar fagocitando, matando y dirigiendo a los microorganismos y sustancias extrañas.

Las células linfoides, poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales, también existen en el epitelio de unión, así como en el tejido conectivo subyacente.

El liquido gingival, contiene componentes de la sangre

incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobial nos no específicos. Dentro del tejido conectivo gingival se presenta una diferenciación de células linfoides hacia células plasmáticas con la síntesis y liberación de inunoglobulinas.

Las células del epitelio de unión, principalmente las - localizadas cercas de la base del surco gingival constituyen un componente importante para la defensa del huesped.

TEMA 11 : DEFINICION.

HIPERPLASIA .- Es el termino que designa crecimiento , que se debe al aumento de los elementos celulares de un órgano y no tiene un fin funcional.

HIPERTROFIA .- Es el crecimiento excesivo de un órgano debido al aumento de tamaño de sus componentes celulares.

El agrandamiento de la encía se trata netamente de una " hiperplasia." No existe hipertrofia gingival.

En lo que respecta a las otras estructuras del parodonto, la hipertrofia puede aparecer como respuesta al aumento de la función.

El hueso de soporte aumenta el número de sus trabéculas debido a los estímulos funcionales.

Microscópicamente la formación de nuevo hueso puede observarse alrededor del hueso alveolar, engrosándose a causa del aumento en las influencias funcionales.

TEMA 111 : GRUPOS DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

LA HIPERPLASIA FIBROSA DE LA GINGIVA ; puede variar en grado de un espesor incremento en el volúmen gingival , y puede ser agrupada en tres clases :

3.1.- PEQUEÑOS AGRANDAMIENTOS ASOCIADOS CON ALGUNA IRRITACION LOCAL. En tejidos predispuestos por una proliferación fibrosa, en los cuales se observa un color rosa coral claro similar a la gingiva normal o ligeramente pálido. A la palpación el agrandamiento es firme y uniforme , sin dolor y no tiende a sangrar a menos que exista una irritación, mala higiene oral o inflamación producida por placa bacteriana.

Se suele caracterizar por la presencia de múltiples masas gingivales, que se desarrollan a partir de los tejidos de localización interproximal, su tamaño es variable, que en ocasiones llega a cubrir las coronas de los dientes.

Si esta variedad sigue evolucionando, el aumento de tejido fibroso y la disminución de la inflamación dan lugar a la formación de masas duras; el color cambia gradualmente de rojo intenso a rojo rosado y finalmente a rosa pálido.

La tendencia a sangrar disminuye lentamente y a veces desaparece.

La localización más frecuente de la fibrosis irritativa se halla en la encía labial inferior, que son los tejidos--

que con más frecuencia se irritan por una respiración bucal persistente.

Durante la exploración clínica se debe prestar atención al descubrimiento de la causa o causas de la lesión como: respiración bucal muy frecuente, aparatos ortodóncicos, depósitos de cálculos profundos.

La fibromatosis irritativa se presenta en ambos sexos y en todas las edades la mayor parte de los casos se presenta en los niños con respiración bucal.

No se ha demostrado que pueda relacionarse con ninguna enfermedad sistémica. Su tratamiento en los estadios más inflamatorios se tratan muchas veces con éxito con un legrado periodontal, la eliminación de la causa o una mejor higiene oral. En casos avanzados se recomienda la eliminación del tejido fibroso mediante gingivectomía.

3.2.- HIPERPLASIA FIBROSA IDIOPÁTICA:

También llamada fibromatosis, es una lesión de etiología indeterminada conocida también como "Elefantiasis - Gingivoestomática, Fibroma Difuso, Elefantiasis Familiar-Fibromatosis Idiopática, Fibromatosis Gingival Hereditaria, Fibromatosis Familiar Congenita, Hipertrofia Primaria, Gingivoma".

Antiguamente se le atribuía a esta enfermedad múltiples

causas, entre las que se encuentran la irritación crónica, los desequilibrios hormonales, pero se presentaron muy pocas pruebas para demostrarlo. Por ello se le denomina FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPATICA.

El factor genético podría ser un caracter autosómico dominante. Suele manifestarse en los primeros años de vida, casi siempre dentro de los primeros cinco años.

En algunos casos, los períodos más activos de la hiperplasia fibrosa se limita a los primeros años de la vida deteniéndose luego la evolución después de una gingivectomía correctora, en otros casos la actividad hiperplásica continúa más allá de la infancia hasta la edad adulta.

3.3.- AQUELLOS CAUSADOS POR LA DROGA DIFENILHIDANTOINATO DE SODIO:

Con frecuencia la hiperplasia fibrosa de la gingiva ocurre como un efecto lateral indeseable en el uso de la droga anticonvulsionante, causando aumento de volumen del tejido fibroso, algunas veces en forma alarmante, aparentemente solo los tejidos gingivales estan implicados.

Aún no se conoce el mecanismo exacto por el que el Dilantin ejerce su acción estimulante en los elementos del tejido fibroso de la encía. No se ha podido demostrar que la fibromatosis por Dilantin sea un fenómeno alérgico verdadero.

Se ha visto que algunos enfermos han presentado signos de hiperplasia gingival poco después de iniciar su tratamiento con dilantin a las varias semanas o meses, mientras que otros presentan los signos de fibromatosis sólo después de mantener una terapéutica con dilantin durante años, y otros más nunca lo presentan.

TEMA IV : CLASIFICACION DE FIBROMATOSIS GINGIVAL.

Los aumentos de tamaño, bilaterales y localizados de la mucosa tuberositaria del maxilar superior, así como aumento de tamaño de las encías de los maxilares superior e inferior tienen como característica histológica predominante el tejido conjuntivo fibroso colágeno.

La fibromatosis gingival se le puede clasificar de la siguiente manera:

4.1.- FIBROMATOSIS GINGIVAL GENERALIZADA.

4.1.1.- Tipo hereditario

4.1.2.- Tipo influencia Farmacológica

4.1.3.- Tipo Idiopático

4.2.- FIBROMATOSIS GINGIVAL LOCALIZADA

(Tipo hereditario y Tipo Idiopático)

4.1.- FIBROMATOSIS GINGIVAL GENERALIZADA:

Llamada también elefantiasis gingival, se carece de conocimientos acerca de su etiología pero se ha observado algunos casos diferenciados.

Esta afección puede ser muy pronunciada. Muchas veces se presenta en individuos jóvenes, y son extremadamente extensas. La remoción de estos tejidos frecuentemente es seguida por la recurrencia.

En casos clínicos en donde se ha removido tejido gingival por métodos quirúrgicos se han extraído todos los dientes y también se ha efectuado alveolectomía para examinar-se microscópicamente, revelando un aumento en los elementos de tejido fibroso, con cambios atróficos en la superficie del epitelio, no encontrándose el factor etiológico.

4.1.1.- FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA:

Ha sido observada y documentada con cierta frecuencia - transmitiéndose como un rasgo autosómico dominante.

No existe predilección por ninguno de los sexos. Los enfermos afectados pueden tener dificultades para cerrar los labios a causa de la acentuada hipertrofia gingival.

En ocasiones existe una tosquedad general de los rasgos que recuerda las alteraciones faciales de la acromegalia.

La encia se suele hipertrofiar en la infancia o incluso en una edad tan tardía como la de los nueve años.

Con frecuencia las caras faciales y linguales de los dientes están cubiertas completamente por una encia gruesa, de consistencia entre dura y blanda, de color rosa o rojo prominente. En los niños las zonas afectadas tienen una superficie lisa o finamente punteada, pero más tarde puede - presentar proyecciones papilares.

Generalmente la hipertrofia gingival es mayor en el maxilar superior que en el inferior. En ocasiones el hueso alveolar suele desaparecer prácticamente por completo.

4.1.2.- FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA CON INFLUENCIA FARMACOLOGICA.

Conocida como gingivitis por dilantin. Es un rasgo casi constante en los pacientes con antecedentes de tratamiento anticonvulsivo.

Investigaciones realizadas sobre fibromatosis o hiperplasia por dilantin han demostrado tanto la dificultad de establecer con precisión las características de proceso, como los diversos puntos de vista respecto a su etiología, frecuencia y evolución biológica.

El cuadro clínico de la hiperplasia por dilantina sódica es diferente a las hiperplasias fibrosas ya citadas. Muchas veces se presenta únicamente en las papilas gingivales con crecimiento en éstas, y sin afectar el margen. En un paciente (Mujer) de diecisiete años de edad bajo tratamiento con dilantina sódica durante ocho años presentaba crecimiento de la encía, que se había iniciado hacía dos años. El tejido hiperplásico fue removido quirúrgicamente.

Si se continúa la terapéutica con dilantina sódica es probable que la hiperplasia recidive, aunque con buena higiene bucal se puede dominar en gran parte.

Desafortunadamente muchos individuos que necesitan esta terapéutica no son capaces de seguir las instrucciones sobre cuidados de higiene. Algunos tienen invalidez física y otros son mentalmente incapaces. En muchos casos el médico

puede recurrir a otros fármacos (Mesentoina y Mysolina) , que pueden dominar las convulsiones y que aparentemente no producen hiperplasia.

No todos los pacientes que toman dilantina sódica presentan hiperplasia gingival. La tendencia a la hiperplasia va ría considerablemente en grado y localización.

4.1.3.- FIBROMATOSIS GINGIVAL GENERALIZADA IDIOPATICA:

Esta enfermedad se desarrolla con tal rapidez que afecta las papilas interdentarias y la proliferación es a veces muy extensa que provoca la separación de los dientes y en situ aciones extremas recubre completamente las superficies dentarias, el color de este tejido es igual que el de los teji dos mucosos normales o a caso de un rojo más pronunciado.

La fibromatosis gingival idiopática que puede asociarse a fibromas hialinos múltiples, distrofia corneal, defectos en el oído, en los huesos de la nariz y en las uñas, hepatoesplenomegalia, microftalmía, retraso mental, atetosis e hipopigmentación.

La ausencia o retardo en el brote de los dientes es frecuente y puede producirse en una o en ambas denticiones. No es raro el fibroma simétrico del paladar, que parece un tipo parcial de fibromatosis gingival idiopática. Esta hipertrofia suele originarse a partir de la encía palatina de los primeros molares superiores más tarde se extiende y aumenta en anchura.

4.2.- FIBROMATOSIS GINGIVAL LOCALIZADA:

(Tipo hereditario y Tipo idiopático)

Esta afección puede ser un crecimiento localizado y circunscrito en ciertas regiones.

Microscópicamente estos crecimientos se caracterizan por aumento de los elementos fibrosos y celulares. En algunas regiones es frecuente la calcificación. A estas lesiones se les llama fibromas osificantes.

La etiología se desconoce, y su desarrollo probablemente se debe a alguna irritación local asociada a un factor constitucional.

La terapéutica de elección es la excisión quirúrgica y la eliminación del factor irritante.

El pronóstico es favorable, aunque a veces recidiva. Probablemente se pueda evitar por medio de la remoción completa y la eliminación del factor local excitante.

TEMA V : CLASES DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL:

GLICKMAN agrupa los agrandamientos gingivales dentro de seis clases.

	5.1.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO
CLASES DE	5.2.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO
AGRANDAMIENTO	5.3.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL COMBINADO
GINGIVAL	5.4.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL CONDICIONADO
	5.5.- AGRANDAMIENTO NEOPLASICO
	5.6.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL DESARROLLADO

Esta clasificación es bastante completa desde un punto de vista clínico de casos vistos de agrandamiento gingival puede ser considerada de dos tipos generales de tejidos y puede ser llamada "Gingivitis hiperplástica inflamatoria y Hiperplasia fibrosa de la gingiva."

5.1.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO. Puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas, el agrandamiento es suave o edematoso, sensitivo a la palpación y puede sangrar facilmente.

En la hiperplasia fibrosa de la gingiva el tejido agrandado es firme, denso, resistente, el color es normal al de la encía sana, es insensitivo. Frecuentemente viene siendo una combinación de los dos tipos de agrandamiento.

Ambos tipos de agrandamiento aparentemente pueden resultar de una irritación local crónica. El tipo inflamatorio puede ser asociado con deficiencia de vitamina C, leucemia, un desequilibrio hormonal o preñez.

Y el tipo fibroso puede ser idiopático o asociado con el uso de la droga Difenilhidantoinato de Sódio. Este papel es limitado para una consideración de los tipos fibrosos de agrandamiento gingival.

5.2.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO.

Es generada por otros factores aparte de la irritación local. No es muy común y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con dilantina.

La lesión comienza como todo un agrandamiento indoloro periferico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdientarias.

5.3.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL COMBINADO:

El desarrollo de este agrandamiento es la combinación de un agrandamiento no inflamatorio con el agrandamiento inflamatorio. Su naturaleza consta de dos componentes ; una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobreagregado.

5.4.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL CONDICIONADO:

(Hormonal, Leucémico, o asociado con deficiencia de vitamina C)

Aparece cuando el estado general del enfermo, la reacción gingival corriente a la irritación local se deforma o es exesiva. En consecuencia para que ocurra agrandamiento condicionado es indispensable la irritación local. Los caracteres microscópicos y clínicos dependen en parte de la enfermedad generalizada. Esta forma de agrandamiento gingival se observa en la gestación, la pubertad, la carencia aguda de vitamina C y la leucemia.

Este tipo de agrandamiento asociado con deficiencia de vitamina C, no es causado por la carencia vitamínica misma. Resulta del efecto condicionado de la deficiencia en la reacción de las encías a la irritación local. La menor actividad fibroblástica producida por la carencia de vitamina C, inhibe la fibrosis normal que circunscribe en otras circuntancias la inflamación. Al propagarse la inflamación, ocurre tumefacción gingival esponjosa y masiva, complicadas por las hemorragias que causan la carencia vitamínica. La tumefacción de la encía no se observa en el escorbuto si no hay irritación local.

5.5.- AGRANDAMIENTO NEOPLASICO:

En la boca y en los maxilares pueden presentarse neopla-

sias benignas, de gran variedad de tipo celulares, entre ellas se encuentran, el fibroma (fibroblastos), papiloma - (epitelio escamoso), lipoma (células grasas), adenoma (células secretoras), mixoma (células embrionarias), osteoma - (células óseas) y condroma (células cartilagosas). A veces se han encontrado neoplasias benignas de más de un tipo de células, como el fibrolipoma o el osteofibroma.

5.6.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL DESARROLLADO:

Aparece como una deformación abultada de los contornos - vestibulares y marginal de la encía de los dientes en diferentes etapas de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona.

El agrandamiento persiste con frecuencia hasta que la - adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria.

El agrandamiento de desarrollo es fisiológico y por lo común no plantea problemas. Sin embargo cuando se le agrega la inflamación marginal, el cuadro compuesto de la impresión de un agrandamiento gingival extenso.

TEMA VI.- ETIOLOGIA.

El agrandamiento gingival puede comenzar con la erupción temporal o permanente y esta puede volver a su estado normal después de efectuarse las extracciones. Esto puede indicar que los dientes pueden ser un factor desencadenante, al igual que la irritación local.

En la forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un géne dominante autosómico con expresión incompleta. Es probable que las influencias del medio ambiente sean las causantes de las expresiones variables.

Varios investigadores han rastreado la enfermedad a través de sucesivas generaciones, pero no han encontrado nada en concreto.

Cuando no es posible rastrear un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina, FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPATICA.

TEMA VII.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La hiperplasia puede producir una prominencia moderada o intensa de los labios que suele ser el motivo de la consulta. Se puede extender generalmente por toda la boca, afectando grandes zonas de la encía. La actividad del tejido fibroso se limita únicamente a las encías fijas, estando más afectadas las zonas labiales o bucales que las linguales o palatinas.

Se observa una masa agrandada de color ligeramente más pálido que el de la encía normal, que cubre los procesos alveolares, de consistencia firme, y resistente, de tejido sésil y confinado a encía libre y adherida, a partir de la unión muco gingival.

El dolor no es un hallazgo frecuente, como tampoco lo es el sangrado a pesar de que las personas afectadas se ven realmente ocluyen sobre determinadas áreas del agrandamiento, esto se debe a la incapacidad de los dientes para moverse en dirección oclusal, por la estructura del tejido que los cubre.

La severidad de la enfermedad puede variar desde un agrandamiento mínimo de la encía libre, a la casi completa inmersión de las coronas anatómicas dentales.

Al inicio de la enfermedad, la encía es lisa y depresible. Los surcos gingivales interdentes, que corren verticalmente desde la unión muco gingival, corresponden a -

la inserción superficial de los ligamentos musculares.

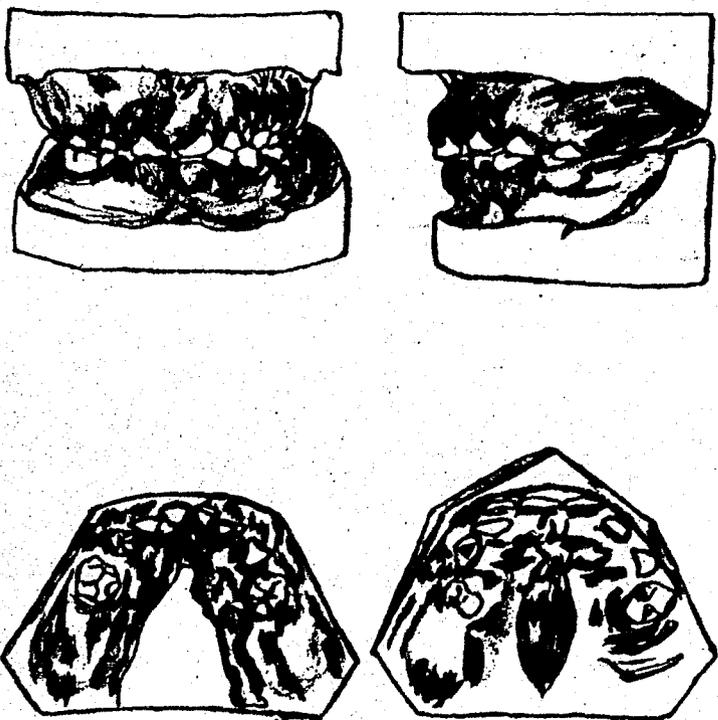
Las regiones molares principalmente la de los primeros superiores son los más severamente involucrados, a tal grado que la hiperplasia puede proyectarse hacia la línea media formando un paladar falso, lo que dificulta la pronunciación y masticación. En regiones anteriores dificulta en ciere de los labios, favoreciendo la respiración bucal con un consecuente alargamiento vertical de los procesos.

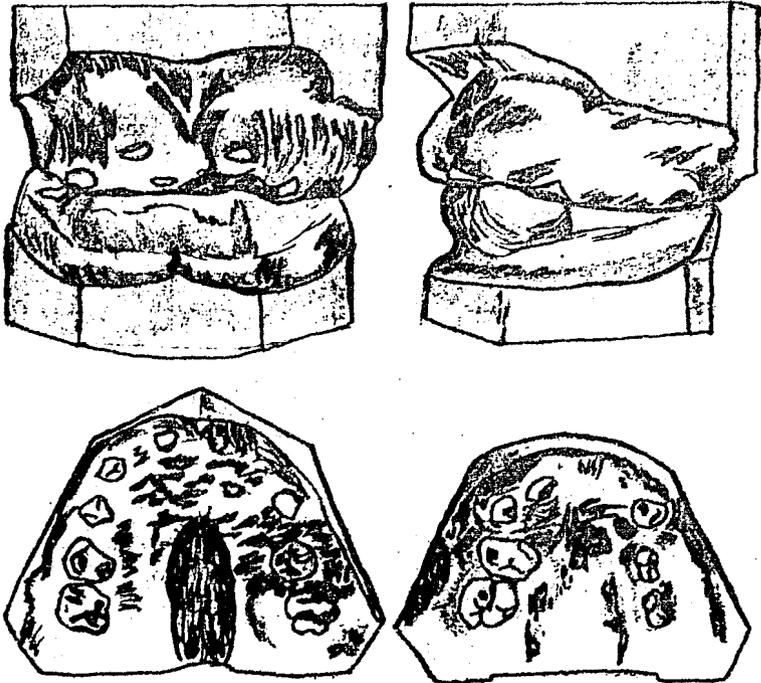
La movilidad de los dientes puede ser muy variable desde muy ligera a extrema, o puede ser imperceptible a pesar de una lesión importante del periodonto.

El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdientarias.

Esta enfermedad se desarrolla a menudo con rapidez que su proliferación es tan extensa que provoca la separación de los dientes.

Modelos de estudio tomados de una niña de tres años de edad, donde se observa que la erupción del segundo molar temporal fue retardada, y la gingiva esta engrosada y aumentada que cubre casi la mitad de las coronas de los dientes erupcionados.





Modelos de estudio de una niña de ocho años en donde se observa que los incisivos temporales se han caído, pero los incisivos permanentes aun no han erupcionado. Al igual que los primeros molares permanentes que solo sus cúspides han hecho erupción.

TEMA VIII : HISTOPATOLOGIA :

La enfermedad es característicamente una hiperplasia de las capas fibrosas del corión, las cuales muestran un alto grado de diferenciación.

El epitelio se encuentra hiperplásico con una capa de queratina bien formada. El volúmen de tejido agrandado es el resultado de un aumento marcado y denso, de los haces colágenos en el estroma del tejido conectivo. Están presentes algunos fibroblastos jóvenes, y células crónicas especialmente alrededor de los vasos sanguíneos o en la base del surco gingival.

Pueden observarse procesos epiteliales profundos lo cual explica el puntilleo exagerado de la encía, similar a cáscara de naranja. La dureza de la encía puede deberse a la hiperplasia de las capas subepiteliales.

Secciones histológicas de hiperplasia fibrosa de la gingiva mostraron una moderada hipertrófia del epitelio, con una hiperqueratosis moderada.

El carácter total de agrandamiento gingival es una hiperplasia no inflamatoria del tejido conectivo, histológicamente semejante a la encontrada en algunos casos de hiperplasia dilatínica, y al fibroma se le ha observado la presencia de degeneración mucóide en las masas fibrosas y en casos muy avanzados, la presencia de células gigantes multinu

-cleadas, en medio de una substancia mucóide, lo que probablemente se deba a una degeneración del tejido fibroso, esto podría explicar la consistencia gelatinosa encontrada en zonas edéntulas en pacientes adultos.

El tejido fibroso esta bien diferenciado, presentando pocos fibroblastos jóvenes. Ocasionalmente la acumulación de células inflamatorias crónicas pueden estar presentes, esto puede ser probablemente causado por alguna irritación local.

En cortes histológicos practicados existen fascículos entrelazados y prominentes de colágena, separados por pequeños canales vasculares, células inflamatorias y núcleos fibroblásticos. En ocasiones se ha observado una acantosis delicada y filamentososa del epitelio escamoso estratificado colocado por encima de porciones de colágena.

TEMA IX : DIAGNOSTICO:

Para llegar a un diagnostico, el examinador debe poseer cierta información con el fin de poder realizar su evaluación. Esta información se deriva de la historia médicodental definitiva, pasada y presente, de un exámen clínico -- exacto y de un exámen radiográfico completo.

Los procedimientos adicionales especiales, como modelos de estudio y pruebas de laboratorio clínico, proporcionarán al examinador en la mayoría de los casos, la información que necesita para formular un diagnóstico apropiado.

El odontólogo debe ser capaz de correlacionar los rasgos microscópicos y clínicos del periodonto normal de manera que cualquier desviación de lo normal pueda ser detectada como enfermedad.

Para obtener el diagnóstico es necesario:

9.1.- HISTORIA CLINICA:

Por medio de la historia clínica obtendremos una serie de datos que nos llevarán a determinar el diagnóstico, en la cual están incluidos sus antecedentes familiares del enfermo basandose en las manifestaciones clínicas que presenta como son:

- a.- Cambios de coloración de la encía .
- b.- Consistencia y resistencia del tejido.
- c.- El dolor, que no es muy frecuente.

- d.- El sangrado, que en raras ocasiones se llega a presentar.
- e.- Posición y dirección de los dientes, ya que al haber un aumento de volumen en el tejido estos tienden a separarse, o quedar atrapados por debajo del tejido impidiéndoles así la erupción hacia la cavidad bucal.

9.2.- ESTUDIOS RADIOGRAFICOS:

Los estudios radiográficos nos ayudarán a observar la fórmula dentaria compatible en cuanto a número con la edad cronológica del paciente, y se puede apreciar la malposición de los dientes. Proporcionándonos también un cuadro radiográfico general de la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal. Estas condiciones se proyectan en razón a que existe supuestamente potencial de erupción dental.

9.3.- ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Estos nos ayudaran al llevarse a cabo estudios clínicos tomando biopsias gingivales y óseas. Donde se puede observar los factores que supuestamente estan alterando el estado de salud de dicho tejido. Por ejemplo; estudios realizados en el INSTITUTO NACIONAL PEDIATRICO de la ciudad de México, se llevaron acabo durante las intervenciones de gingivectomía y gingivoplastía, hechas en un paciente donde se tomaron biopsias gingivales y óseas, en las cuales reporta-

-ron características histológicas que apoyan el diagnóstico clínico. Obteniendo resultados como son; una acentuada proliferación de tejido colágeno denso, escasos fibrocitos dispuestos en formas de bandas o haces entrecruzados, también se encontró acantosis del epitelio superficial, así como focos de infiltrado inflamatorio, constituido por linfocitos y células plasmáticas en las porciones adyacentes.

9.4.- MODELOS DE ESTUDIO:

En el examen bucal nos indican la posición e inclinación de los dientes, relación de contacto proximal y zonas de retención de alimentos. Son de gran utilidad para hacer comparaciones antes y después del tratamiento y de referencia en las visitas de control.

TEMA X.- TRATAMIENTO.

En los casos generalizados, en los cuales la erupción activa a través del tejido gingival fibroso engrosado -- está retardada, hay que decidir cuál es el momento adecuado para operar.

Si la gingivectomía es pospuesta demasiado tiempo, se puede producir una mordida abierta anterior. Por otra parte se puede argumentar que como la mayor proliferación de tejido gingival fibroso se produce en zonas en las cuales los dientes erupcionan activamente, cuando más tarde se haga la operación, menos probables serán las recidivas. Para ayudar a resolver este dilema se siguen los siguientes pasos:

1.- Esperar entre 1 y 2 años después de lo que normalmente sea el momento previsible en que el diente atraviesa la encía antes de operar.

2.- Tomar una radiografía del sector afectado. Si -- vemos que los dientes han erupcionado completamente a través del hueso alveolar y están cubiertos sólo de tejido blando, se procederá a eliminar de inmediato el tejido fibroso.

Se considera que operando los dientes incisivos cuando la radiografía revela que las coronas están cubiertas sólo por tejido blando; por lo general, cuando el paciente tiene alrededor de 7 u 8 años de edad. De esta manera se obtienen resultados estéticos aceptables a edad temprana y la --

modida abierta anterior, que frecuentemente está presente in mediatamente después de la gingivectomía, tenderá a corregir se por sí misma.

Después esperar hasta que los segundos molares estén e en la línea de oclusión correcta, la cuál es alcanzada cuando el paciente cuenta con 14 años de edad antes de operar -- las zonas posteriores.

Con la gingivectomía de bisel externo se ha obtenido un mínimo de problemas con el crecimiento excesivo y rápido del tejido.

En pacientes en los cuáles el agrandamiento fibroso de l tejido gingival se limita a la región palatina y de la tub erosidad del arco superior, tamoién puede haber un crecimien to exagerado del hueso alveolar.

En estos casos se requiere la cirugía ósea para obtener el control gingival fisiológico apropiado, de lo contrario, la forma gingival no se corregirá.

Fig. A

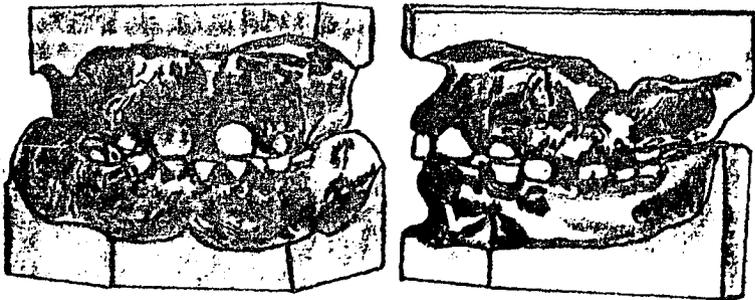
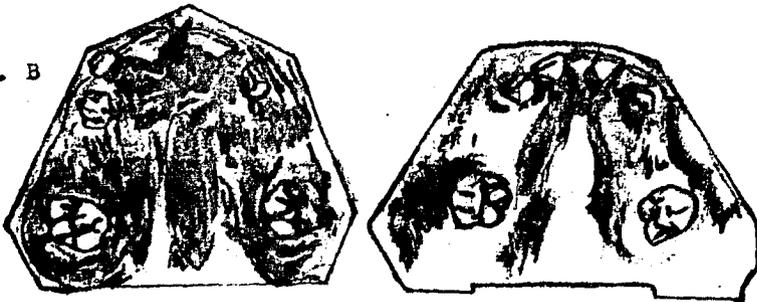


Fig. B



Modelos de estudio donde se observa que los incisivos permanentes y los primeros molares han erupcionado y estan en oclusión, debido a que se removio el tejido hiperplastico alrededor de los dientes.

En la fig. A nos muestra el caso antes del tratamiento, y la fig. B nos muestra seis meses despues del tratamiento.

TEMA XI.: TECNICAS QUIRURGICAS EMPLEADAS
EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Para la eliminación del agrandamiento gingival hay diversas técnicas. El método a usar depende de la severidad de la enfermedad y sus características morfológicas, su relación con el hueso, visibilidad y accesibilidad de las superficies radiculares.

11.1.- GINGIVECTOMIA.- Es una de las técnicas a emplear en la eliminación del agrandamiento gingival, como en bolsas periodontales profundas en relación a dientes aislados, a un grupo de dientes o a toda la boca. Cuando es necesaria la gingivectomía se trata por cuadrantes a intervalos de una semana, sin embargo se puede hacer de toda la boca en una sola operación, con el paciente hospitalizado.

Las técnicas de gingivectomía empleadas son:

11.1.1.- GINGIVECTOMIA DE BISEL EXTERNO:

Esta técnica se utiliza cuando existe cantidad de encía insertada y no se encuentra afectado el hueso, la eliminación de las bolsas profundas o de exponer estructuras coronarias adicionales de los dientes. La incisión se realiza de tal forma que se elimina la bolsa exponiendo la estructura coronaria adicional y a la vez no exponiendo hueso alveolar. La cantidad de tejido que deberá eliminarse se

determina por la profundidad de la bolsa o por la cantidad de la estructura radicular que debiera ser expuesta.

11.1.2.- GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO:

En esta técnica no se exponen superficies cruentas gingivales. En esta es necesario proyectar con precisión el margen de los biselados cortados especialmente en la zona de la cresta donde deberá coincidir precisamente con la cresta marginal del hueso.

Consiste principalmente en una incisión y levantamiento del colgajo.

Para llevarse a cabo este tratamiento es necesario seguir los procedimientos como, historia clínica, examen radiográfico y determinación del plan de tratamiento. De este modo se le brinda protección al paciente ya que hay pacientes en los cuales esta contraindicada la cirugía tanto en el consultorio dental como en el hospital.

11.1.3.- ANESTESIA:

Se puede usar anestesia local o general. La anestesia local es el método de elección, excepto en pacientes sumamente aprensivos. Permite el fácil movimiento de la cabeza y mentón, que es necesario para tener accesibilidad y visibilidad, raspaje y alisamiento de las diversas superficies radiculares.

11.1.3.3.- TECNICAS DE ANESTESIA:

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR:

Se localiza el borde interno de la rama del maxilar inferior, haciendo la punción inmediatamente 1cm. por encima del plano oclusal del tercer molar, introduciendo la punta de la aguja lentamente 2 cm. y al mismo tiempo se gira la jeringa hacia los premolares del lado opuesto, para inyectar 1.5 a 2 ml. de lidocaína o prilocaína al 2 % con o sin vaso constrictor.

BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO:

Con el dedo índice se localiza el foramen mentoniano - palpando así el paquete vasculonervioso, ejerciendo una ligera presión mientras la aguja se introduce en el sitio mencionado, allí se inyecta de 1 a 2 ml. de lidocaína o prilocaína al 2 % con o sin vaso constrictor.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR:

NERVIO INFRAORBITARIO:

Se localiza cuidadosamente el paquete vasculonervioso - que sale por el agujero infraorbitario, levantando con el - pulgar y el índice el labio superior, introduciendo la aguja en el repliegue superior del vestibulo oral, inyectando en los tejidos subyacentes 2 a 3 ml. de prilocaína o lidocaína al 2% con o sin vaso constrictor.

RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES POSTERIORES:

Se bloquean introduciendo la aguja por detrás de la crestta infracigomática e inmediatamente distal al segundo molar.

RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES MEDIAS Y ANTERIORES :

Se bloquea separadamente para cada diente introduciendo la aguja en la mucosa gingival que rodea al diente buscando la extremidad de la raíz.

NERVIO PALATINO ANTERIOR:

Se bloquea inyectando unas decimas de anestesia, lidocaína o prilocaína al 2% con o sin vaso constrictor en el agujero del conducto palatino posterior situado a la altura del segundo molar 1 cm. por encima del reborde gingival.

11.1.1.1.1.- PREMEDICACION:

La sedación puede hacerse por medio de varias drogas - como son; el Seconal 100 mg. una hora antes de la intervención, Nembutal intramuscular 100 mg. y atropina 1.0 mg. inmediatamente o antes de la anestesia, Nisentil endovenoso, 2 a 2.5 cm. cúbicos cuando esta indicado como una medida - profiláctica, en aquellos pacientes que presentan fiebre - reumática, enfermedad cardiovascular, diabetes o terápia - prolongada con esteroides, se premedica con antibióticos.

11.1.1.1.2.- ASPIRACION :

Es importante la aspiración para obtener una mejor visi-

bilidad, necesaria para llevar a cabo el tratamiento, impidiendo la acumulación de sangre en el piso de la boca y región orofaríngea.

11.1.1.3.- TECNICA QUIRURGICA DE GINGIVECTOMIA
DE BISEL EXTERNO :

Se utiliza para eliminar la profundidad anormal o excesiva del intersticio. Sirve para lograr una resección gingival selectiva en las regiones donde hay bolsas paradontales, eliminándolas para lograr una forma gingival aceptable.

INDICACIONES :

- a.- Bolsas gingivales en las cuales la pared del tejido blando está formada por tejido fibroso denso.
- b.- Bolsas supraóseas con resorción ósea regular y uniforme en cada región.
- c.- Cráteres interdientales de tejido blando.
- d.- Hendiduras gingivales.
- e.- Festones gingivales.
- f.- Erupción pasiva alterada en la cuál la encía cubre una porción grande de las coronas anatómicas.
- g.- Niveles diferentes de la encía marginal en dientes adyacentes que son muy difíciles de mantener sanos si se permite que persistan.
- h.- Hiperplasia por dilantina.

Las contraindicaciones son las alteraciones de la salud que presente el paciente.

METODO.— Se marca la profundidad de la bolsa con unas pinzas marcadoras de bolsas parodontales o con el parodontómetro, se introducen las puntas de las pinzas y se cierran hasta que el extremo doblado perfora la encía en la base de la bolsa hasta hacer una serie de puntos sangrantes en la pared externa de la encía que serán claramente visibles.

El parodontómetro se usa, introduciéndose en la bolsa, y se mide en milímetros la profundidad de la bolsa y se hace una perforación a ese nivel. La medición se hace del lado bucal, palatino o lingual, marcando todo el campo por operar.

INCISION PRIMARIA.— Se hace una incisión transversal inicial con un bisturí de Kirkland, No. 15 o 16 o con el Goldman - Fox No 7.

La incisión debe hacerse inclinada en dirección incisal creando así un bisel en forma de navaja.

Como los puntos sangrantes se hacen en el nivel de inserción, el bisel que se va a formar con la incisión primaria se logrará empezando la incisión bucal, palatina o lingual más apicalmente a los puntos sangrantes.

Si la mucosa es delgada se necesita poca angulación en la incisión primaria para que ésta termine en el nivel de inserción. Si la mucosa es gruesa, como la mucosa palatina la incisión se empieza varios milímetros apicalmente a los puntos sangrantes, dando así la angulación correcta al corte para que termine a nivel de la inserción.

La incisión primaria debe empezar en la línea distobucal y ángulo distal del diente distal en el margen gingival . - haciendo una curva suave, la incisión debe llegar hasta el punto sangrante; luego todo el campo operatorio se atraviesa siguiendo los demás puntos, teniendo cuidado de que la an--gunación del bisturí sea correcta.

La incisión termina en la cara mesial del diente. La incisión primaria debe ser definitiva y atravesar todo el tejido.

INCISION SECUNDARIA.- Se hace después de completar la incisión primaria, el campo está preparado para una resección más fina y completa de las partes menos accesibles, como son las regiones interproximales.

La incisión se efectua con el bisturí Goldman-Fox No. 8 u 11, o con el Towner No. 19 o 20, repitiendo la incisión ya hecha y extendiéndola interproximalmente, liberando todo el tejido que se va extirpando.

Las pequeñas porciones de tejido, parcialmente sexionado se quitan con tijeras finas antes de poner el cemento quirúrgico. Este se aplica preparándolo a base de cinc y eugenol, con otras sustancias que lo modifican según fórmula de Kirkland o Goldman.

GINGIVOPLASTIA.- Es una técnica de cirugía plástica para obtener una forma fisiológica de la encía marginal o interproximal.

INDICACIONES :

- a.- En encía marginal cicatrizada con borde grueso i fibroso
- b.- Cráteres gingivales interproximales
- c.- Variaciones bruscas del surco gingival en regiones adyacentes.

TECNICA DE GINGIVOPLASTIA.- El operador puede aplicar - tres procedimientos;

- El primero consiste en reformar cuidadosamente el margen gingival empleando un bisturí Kirkland No 15 o 16 para quitar pequeñas porciones cuadradas en el margen. El tejido debe estar lo más rígido posible para obtener una superficie ondulada y lisa.

- Con el segundo método se utiliza una piedra de diamante - en el contorno dental para reformar la encía. El tejido debe estar firme para que pueda ser desgastado rápidamente a la forma deseada. Los instrumentos deben tener ungrano sumamente grueso para evitar pulir el tejido y se debe emplear un chorro de agua y aire constantes así como una gran velocidad.

Las pequeñas tiras de tejido que quedan después del uso de la piedra de diamante se pueden quitar raspando con un bisturí Kirkland No 15 o 16 o con el Goldman-Fox o con tijeras finas para tejido.

- El tercer método es empleando el bisturí electrónico de onda corta para quitar pequeñas partes de tejido y así modificar la forma fisiológica. Una vez concluida la gingivectomía y los procedimientos de vestibuloplastia se coloca el apósito quirúrgico.

11.1.1.4.- APOSITOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL:

Se afirma que ningun apósito promueve la cicatrización . El único motivo para emplear el apósito a la gingivectomía es para proteger las superficies cruentas de la encía, y de los irritantes bucales.

FORMULA DE KIRKLAND

POLVO		LIQUIDO	
Oxido de cinc	150.0 g.	Resina en trozo	70.0 g.
Acido tónico	14.0 g.	Aceite de almendras dulces	29.5 ml.
Resina en polvo	198.5 g.	eugenol	59.0 ml.

Se derrite la resina en trozo en el eugenol y se le agrega el aceite de almendras dulces. Se mezcla el polvo hasta una consistencia gruesa como mastique y se aplica.

FORMULA DE BAER

POLVO		LIQUIDO	
Resina	0.52 g.	Oxido de cinc	5 %
Oxido de cinc	0.41 g.	Grasa hidrogenada	95 %
Bacitracina	3000 U.		

Se mezcla asta obtener una consistencia de mastique y al fraguar, su consistencia es similar al caucho.

FORMULA DE COE PAK

TUBO 1

Oxidos metálicos
Bitionol (Lorotidol)

TUBO 2

Acidos carboxolicos no
ionizantes
Clorotimol.

Se mezcla 1 o 2 pulgadas del tubo 1 y del tubo 2 hasta obtener una consistencia adecuada y se aplica.

11.1.1.4.5.- INSTRUCCIONES POSOPERATORIAS:

- a.- El paciente debe comer alimentos frios y semisolidos que no contengan irritantes.
- b.- Se debe colocar compresas frías en la zona adecuada a intervalos de diez minutos durante cuatro horas.
- c.- El apósito debe permanecer en la boca hasta que el dentista decida retirarlo.
- d.- Se administran analgésicos cada tres horas si es necesario.

11.1.1.4.6.-VISITAS POSOPERATORIAS EN EL CONSULTORIO:

Una semana después de la operación el paciente debe acudir al consultorio para retirarse el apósito. En caso de hacer vestibuloplastía se deja el apósito por una semana -

más. Una vez retirado el apósito a la semana siguiente se le dan instrucciones al paciente para la fisioterapia oral.

El principal objetivo de la fisioterapia bucal es mantener limpia la dentadura, para eliminar la retención de detritos alimenticios en los cuellos de los dientes a nivel del margen gingival o en el espacio interproximal. Utilizando el método de cepillado elegido por el dentista.

11.2.1.- OPERACION POR READHERENCIA:

Es la obliteración de una bolsa periodontal formada de nuevos elementos tisulares, y su readherencia a la superficie dentaria no es posible debido a la enfermedad periodontal.

La readherencia es una serie de procedimientos que son utilizados para la eliminación de las bolsas periodontales, cráteres y grietas. Estas son eliminadas para obtener una formación de nuevos tejidos del periodonto.

TECNICA: consiste en tres pasos ;

- 1.- Se remueve el tártaro y se alizan las superficies radiculares para evitar la interferencia en la cicatrización, con instrumentos como hazadas, limas, hazas o curetas.
- 2.- Se elimina el epitelio marginal con un bisturí Kirland No 15 colocandolo en forma angular haciendo un bisel.

La incisión se hace llegando a todas las zonas por tratar, eliminando de 1 a 1.5 mm. de encía eliminando el tejido epitelial marginal y algo de tejido conectivo, Haciendo un bisel en las caras linguales, con el objeto de alejar el margen epitelial de la zona en cicatrización.

3.- Remoción del epitelio de la pared y del fondo de la bolsa, con instrumentos como curetas. Se debe eliminar perfectamente todo el epitelio de la zona, para permitir que los tejidos formados durante el proceso de cicatrización puedan readherirse a la superficie radicular. El apósito se coloca una vez que se forma el coágulo sanguíneo y debe permanecer por una semana. Si en el momento de la operación el tejido esta edematoso y muy inflamado el apósito se debe cambiar con frecuencia.

11.3.1.- ELIMINACION DE GRIETA GINGIVAL:

La grieta gingival, es la pérdida de encía y hueso en la cara vestibular y sobre la raíz, se expone la superficie radicular, puede ser ancha o delgada y puede o no llegar a la mucosa oral.

El proposito del tratamiento es que el nuevo tejido llene la zona de la bolsa y se adhiera a la superficie radicular.

TECNICA PARA GRIETA GINGIVAL :

Usando la técnica para readherencia se elimina el cierre de la grieta.

El borde de la grieta es eliminado con un bisturí Kir - kland No. 15 hasta una distancia de 1 a 1.5 mm. eliminandola y siguiendo el contorno. El tejido eliminado consiste en epitelio y tejido conectivo. La incisión se hace con el propósito de alejar el borde epitelial de la herida con el fin de no retardar la cicatrización. Se deja formar el coágulo en la zona intervenida y se coloca el apósito durante una semana.

11.4.1.- ELIMINACION DE CRATERES GINGIVALES:

El cráter gingival es la lesión situada en el espacio interdental normalmente ocupado por la papila gingival y produce una configuración cóncava con el fondo de la concavidad hacia el ápice.

TECNICA PARA CRATER GINGIVAL:

Se eliminan las paredes vestibulares y linguales del cráter, dejando el centro del mismo como la porción más coronaria de la lesión.

Con la técnica para para readherencia, se hace una incisión con un bisturí Kirkland No. 15 o 16 siguiendo el contorno de la encía, sacando de 1 a 1.5 mm. de tejido, con el objeto de alejar el borde del epitelio de el cráter de manera que no interfiera en la cicatrización subsiguiente.

Posteriormente se remueve el epitelio remanente en el cráter y en la zona de adherencia en el fondo del surco o de la bolsa existente en los dientes adyacentes al cráter, el tejido es removido con curetas.

11.5.1.- CIRUGIA PERIODONTAL SOBRE HUESO

OSTEOTOMIA :

Es la remoción de hueso de soporte para la eliminación de la bolsa periodontal y así crear contornos fisiológicos correctos.

OSTEOPLASTIA:

Es la remoción plástica del hueso periodontal para obtener una arquitectura fisiológica, para que el hueso pueda conservar su forma y función correcta.

La resección ósea esta indicada cuando es preciso cambiar el perfil óseo alveolar para facilitar la eliminación de las bolsas, y hacer posibles los contornos gingivales fisiológicos, el margen gingival puede no cambiar de altura o se agranda y se redondea.

TECNICA :

Frecuentemente el hueso se remodela con piedras montadas de diamante de grano grueso pero se pueden utilizar limas para hueso, alicates, cinceles, fresas redondas gruesas quirúrgicas, irrigando con solución salina.

Para la corrección de exostosis, se hace una incisión --

vertical con un bisturí Kirkland No. 15 o 16.

Se baja el colgajo que incluya periostio. Con una piedra redonda quirúrgica bajo chorro de agua se reduce el volumen de hueso y se remodela en concordancia con las prominencias de las raíces. Se crean surcos interdentarios y se eliminan irregularidades marginales.

Se afrontan correctamente los colgajos para suturarse y posteriormente se coloca el apósito quirúrgico.

11.1.5.1.- CUIDADOS POSTQUIRURGICOS:

Después de la intervención quirúrgica periodontal la encía marginal y papilar están formadas por tejido todavía inmaduro que se irrita con facilidad, y reacciona en respuesta a las lesiones.

La higiene oral defectuosa permite la acumulación de residuos irritantes al tejido. La aplicación enérgica de los cepillos dentales también nos irritan el tejido. El uso traumatizante de cepillos y estimuladores interproximales durante el período de inmadurez histica puede provocar la destrucción del periodonto.

Las visitas periódicas de control constituyen la base de un programa adecuado a largo plazo.

Se decide el tipo de cepillo que debe usar así como el tamaño del mismo y el tipo de cerdas recomendadas.

Se le enseña la técnica a usar con el fin de obtener un máximo control de placa y acúmulos de calculos.

Se le indica al paciente que de un ligero masaje a la encía con el propósito de estimular y preservar su salud.

La importancia de seleccionar el tipo de cepillo como la técnica a usar son para que la encía insertada se estimule mecánicamente. El tercio gingival del diente se limpia mediante un movimiento vibratorio corto sobre la superficie y se elimina la placa que se halla en el margen gingival y el ecuador del diente. Las puntas de las cerdas llegan a zonas interproximales limpiando y estimulando la papila interdientaria sin lesionarla.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Se hace pasar suavemente el hilo a través de las áreas de contacto con movimientos hacia atrás y adelante, sin forzar bruscamente el hilo en el área de contacto para evitar lesionar la encía. Su finalidad es eliminar restos alimenticios depositados en los espacios interproximales.

TEMA XII.- PRONOSTICO.

Estudios a largo plazo indican que tanto, si el caso es generalizado como si es localizado, con el paso de los años se produce una nueva proliferación lenta de la encia fibrosa en las zonas tratadas.

Se ha comprobado que esta proliferación puede ocurrir en pacientes a quienes se les ha extraído todos los dientes y en los portadores de prótesis completa.

Probablemente la tendencia a la reparación de la proliferación está predeterminada genéticamente y en diferente para diferentes personas. De cualquier modo, tomando en cuenta la naturaleza inocua de la nueva proliferación parece haber poca justificación para técnicas de tratamientos radicales, como es la extracción dentaria, la excisión del alvéolo o la eliminación de todos los gérmenes dentarios temporales.

TEMA XIII.- DISCUSION.

En todos los casos el agrandamiento gingival y particularmente en los casos, en los cuales existen una historia familiar significativa, es importante tener otros conocimientos de las causas para los cambios hiperplásicos, tales como ingestión de ciertas drogas, leucemia, o un desbalance endocrino relacionado con la pubertad o en el embarazo, pero los procesos de eliminación y el diagnóstico de la fibrosis gingival idiopática puede ser establecido.

El tratamiento a escoger es la eliminación quirúrgica del tejido excedente conservando una terapia de estos pequeños valores.

La extracción de todos los dientes, cuando existe resorción alveolar es recomendada por algunos autores en orden de prevención recurrente, por lo regular no es aceptable como una forma de terapia en los niños.

Ha sido sugerido que la anomalía gingival localizada en reacciones a muchos tiempos similares como una producción de tejido fibroso abundante, sin embargo la eliminación del tejido en forma quirúrgica debe ser seguida de la creación de un nuevo contorno gingival, para evitar una irritación local subsecuente. Por lo general el incremento se regula con el tiempo después de la intervención. Es preferible esperar hasta que el paciente alcance la edad, en la cual la erupción de todos los dientes permanentes lleguen a ser normal,

pero no se discute cuando existe dentición temporal.

Si entre el exámen radiográfico muestra una completa —erupción alveolar debe considerarse como lógico el impediménto para la erupción sea cual sea el espesor del tejido blando.

A través de una pequeña intervención mal desarrollada se puede caer en el riesgo de la recurrencia y esta puede ser inevitable.

Removiendo el tejido fibroso se puede ayudar a la erupción de los dientes tardíos, y con eso reducir el grado de maloclusión, y por lo tanto, seguido de una función, oclusión temprana y una mejor estética, y con mejores ventajas en los efectos fisiológicos.

La recurrencia puede tener lugar en la dentición temporal, pero debe ser ciertamente anticipada con la erupción de los dientes permanentes, necesitando varios procesos quirúrgicos que son los que limitan el ciclo de la erupción de la erupción permanente y quizas subsecuentemente.

La descripción histológica del tejido gingival fibromatoso muestra una apariencia queloide. El proceso queloide es relativamente avascular, no aumentando en el tejido cicatrizado en personas susceptibles, y como resultado de muchos estímulos, tales como incisión quirúrgica, quemaduras traumáticas y procesos infecciosos.

Las enfermedades sistémicas y la disminución de la resis

tencia pueden hacer que las estructuras periodontales sean más susceptibles de lo normal a ser destruidas por los agentes locales que producen alteraciones inflamatorias en los tejidos periodontales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CARANZA FERMIN A.
PERIODONCIA; Edit. Mundi, Primera Edición 1978
- 2.- C. RICHARD BENNET
ANESTESIA LOCAL Y CONTROL EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA;
Edit. Mundi, Primera Edición, 1976.
- 3.- GOLIMAN S. SCHLUGER. W. COHEN
PERIODONCIA; Edit. Interamericana, Primera Edición,
1960
- 4.- GOLIMAN HENRY M.
TERAPEUTICA PERIODONTAL; Edit. Mundi, Primera Edición
1962.
- 5.- GIUNTA JOHN
PATOLOGIA BUCAL; Editorial interamericana, Primera
Edición, 1978.
- 6.- IRVIN GLCKMAN
TERAPEUTICA PERIODONTAL PRACTICA; Editorial Mundi,
Cuarta Edición, 1961.
- 7.- IRVIN GLICKMAN
PERIODONTOLOGIA CLINICA; Editorial Mundi, Cuarta
Edición, 1974.
- 8.- JOHN F. FRICHARD
ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA, TRATAMIENTOS QUIRUR-
GICOS Y PROTETICOS; Edit. Labor, Segunda Edición, 1971
- 9.- J. J. PINDBORG
ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL; Edit. Salvat
Tercera Edición 1981

- 10.- M. STRASSEBURG. G. KNOLLE.
DISEASE OF ORAL MUCOSA A COLOR ATLAS; 1972,
Buch-und Zeitschriften Verlag " Die Quintessenz"
Berlin and Chicago.
- 11.- ORBAN BARLINT
PERIODONCIA ;Edit. Interamericana, Segunda Edición
1975
- 12.- PAUL N. BAER
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTE; Edit.
Mundi, Primera Edición, 1974
- 13.- ROBERT J. GORLINT. HENRY M. GOLDMAN
PATOLOGIA BUCAL, THOMA; Edit. Salvat, 1979
- 14.- STONE STEPHEN, PAUL J. KALIS
PERIODONTOLOGIA ; Edit. Interamericana, Primera Edici
ón, 1978
- 15.- SAUL SCHLUGER, RALPH A. YOUDELIS. ROY C. PAYE
ENFERMEDAD PERIODONTAL; Edit. Continental, Segunda Edi
ción, 1982
- 16.- WILLIAM SHAPPER
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL; Edit. Mundi, Tercera Edi
ción 1977
- 17.- ZEGARELLI EDWARD
PATOLOGIA ORAL, DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL; Edit.
Salvat, Primera Edición 1972.

ARTICULOS

- 1.- SAVARA B. S. SUHERT T. EVERETT F. G. BURN
Hereditary Gingival Fibrosis. Study of a Family
J. Periodont. 25; 12-21-1954
- 2.- EDWAR P. HENEFER. LEWIS A. KAY
Congenital Idiopathic Gingival Fibromatosis in the De-
ciduous Dentition; S.S. , O. M, O. P. Julio 1967
Vol. 24 No. 1.
- 3.- HAINE M. K.
Fibrous Hiperplasia of Gingiva
J. A.M.Dent - 1952
- 4.- SALVADOR ANAYA ALVA, BEATRIZ EUGENIA CONTRERAS G. ,
ADAN CASADA, JOAQUIN CARRILLO FARGA.
Hiperplasia fibrosa Idiopática con compromiso Óseo Ex-
tenso.
A.D.M. Vol. XXXVII No. 4 Julio-Agosto 1980.
- 5.- MAYNARD K. HAINE
Fibrous Hiperplasia of Gingiva
Jada 44 Julio 1952
- 6.- ALBJERG L.E.
Idiopathic Gingival Hyperplasia
Oral Surgery
Vol. 23 No. 6 - Junio 1967