

870122

26

2ej

# Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Fibromatosis Gingival Idiopática**  
**(Diagnóstico y Tratamiento)**

## **TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**JORGE CORRAL HERNANDEZ**

**Asesor: C. D. Mario Alberto Gómez del Rio**

**GUADALAJARA, JAL., 1987**



## **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 está 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.

FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPATICA.  
(Diagnóstico y Tratamiento).

- Introducción.

- Capítulo I.

Generalidades sobre la mucosa gingival --  
normal.

- Capítulo 2.

Consideraciones breves sobre las altera -  
ciones inflamatorias de la mucosa gingi -  
val.

- Capítulo 3.

Fibromatosis gingival idiopática, diagn -  
nóstico y tratamiento.

- Conclusiones.

- Bibliografía.

## INTRODUCCION.

El parodonto constituido por: Ligamento periodontal, en cía, cemento y hueso alveolar, es el tejido de sostén - y protección del diente. El parodonto tiene variaciones morfológicas y funcionales así como cambios debidos a - la edad.

En este trabajo enfocaremos nuestra atención a la en cía, también llamada mucosa de revestimiento, mucosa masti - catoria ó mucosa gingival, ya que el proceso patológico conocido como fibromatosis gingival idiopático se pre - senta en ésta.

La fibromatosis gingival idiopática es una condición - patológica rara de etiología desconocida, a la cual se - le han atribuido factores hereditarios, hormonales y nu tricionales, pero aún se desconoce el factor específico que dá origen a esta patología.

El paciente tiene pocas quejas respecto a la entidad ya que no presenta dolor, ni sangrado gingival y general - mente asiste a consulta por estética ó por la falta de erupción dentaria.

La severidad de la entidad puede variar desde un agran - damiento mínimo de la en cía, a la casi completa inver - sión de las coronas anatómicas dentales.

## GENERALIDADES SOBRE LA MUCOSA GINGIVAL NORMAL.

La región gingivodentaria está integrada por la encía y el diente. Si a partir de los surcos yugales se re-  
monta el relieve de los rebordes alveolares, se observa que la mucosa bucal se diferencia en lo que se llama mucosa gingival ó encía, que se extiende hasta llegar al cuello dentario; frente a las caras libres de los dientes se repliega para buscar su inserción, y a nivel de los espacios interdentarios diferencia una forma piramidal, la papila que se dispone a manera de puente entre encía vestibular y palatina ó lingual. (3)

La encía rodea al diente a modo de collar; estando ésta unida al diente estrechamente en condiciones normales. (10)

La demarcación de la encía es neta en todos sus límites salvo a nivel palatino, en donde se confunde por sus características similares con la fibromucosa de la bóveda. (3)

Las encías son el sitio más frecuente de enfermedad de la mucosa bucal. (18).

FIGUN, menciona que topográficamente es posible reconocer los siguientes elementos: (3) Fig. 1

- |                         |                         |
|-------------------------|-------------------------|
| 1) Límite mucogingival. | 4) Encía marginal       |
| 2) Encía adherente      | 5) Adherencia epitelial |
| 3) Surco marginal.      | 6) Hendidura gingival.  |

El límite mucogingival está señalado por la neta diferenciación entre dos porciones de un mismo tejido. La mucosa bucal de epitelio delgado y paraqueratinizado, con predominio de fibras elásticas y submucosa laxa con algunas glándulas, pasa sin transición a poseer un grueso epitelio queratinizado, con abundantes y gruesos haces colágenos y submucosa indiferenciada y aglandular. Este límite es suficientemente neto, salvo en paladar. (3).

En ambos maxilares, sobre todo a nivel de dientes anteriores, se pueden palpar y observar una serie de prominencias y depresiones correspondientes a las eminencias maleolares, producidas por las raíces de los dientes en el hueso alveolar y a los espacios interdentarios llamados por Orban, ranuras interdentes. (3)

Las características generales de la encía normal son las siguientes:

1. COLOR: Rosa pálido variando de acuerdo a los grados de vascularización queratinización epitelial, pigmentación y grosor del epitelio.

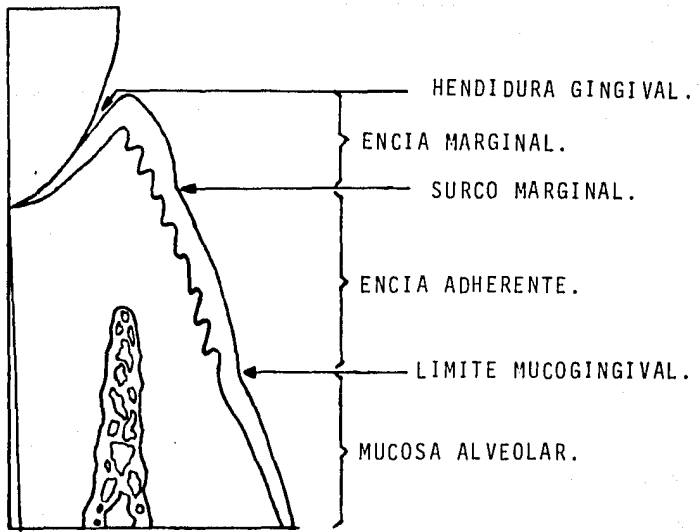


FIGURA 1

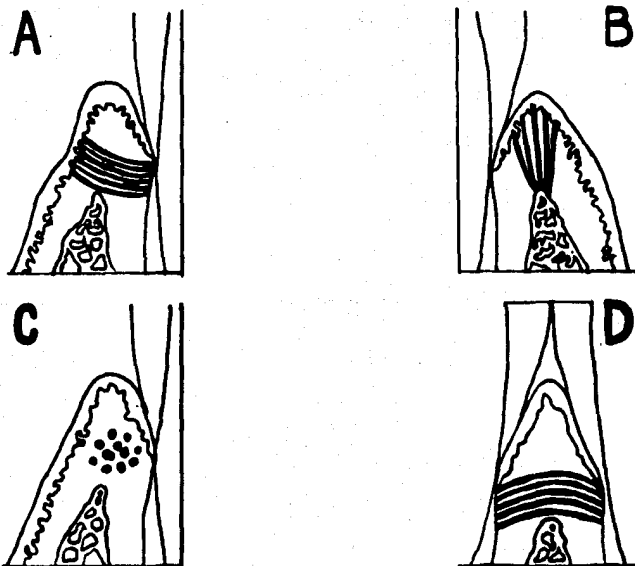


FIGURA 2

FIBRAS GINGIVALES:

- A. Odontogingivales, B. Alveologingivales,  
 C. Circulares y, D. Transeptales.

2. CONTORNO PAPILAR: Terminando en punta, llenando el espacio interproximal.
3. CONTORNO MARGINAL: Delgado, debiendo terminar en filo de cuchillo.
4. CONTEXTURA: El punteado se observa, en mayor ó -- menor grado, en las superficies vestibulares de la encía insertada, se ha descrito como cáscara de naranja.
5. CONSISTENCIA: Debe ser firme y estar firmemente adherida al hueso alveolar subyacente y al diente  
(15)

En estado de salud la encía tiene color rojo coral muy variable, según el cutis de la persona; presenta punteado y está adherida a la porción cervical de los dientes con márgenes delgados y papilas bien formadas. (7)

La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que cuando son -- más profundas, se les denomina "punteado". Esta característica se observa en niños de tres años, pero a ésta edad sólo existen elevaciones umbilicales discretas en la superficie epitelial. A los 10 años se puede encontrar una banda de 3.8 mm. de anchura de punteado que va desde cerca del margen libre y la papila, hasta la mucosa ligada. El punteado se limita a la mucosa ligada.  
(4)



Las encías infantiles deberán ser de color rosado pálido y unidas firmemente al hueso alveolar. Las encías - en dentaduras primarias, están más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas y columnosas, llenando el espacio interproximal. La coloración rosa pálido se debe a la presencia preponderante de tejidos conectivos sobre vasos sanguíneos, (4) también es más lisa y más laxa, por el número y espesor de papilas y por la menor cantidad y densidad de fibras colágenas. (4, 3)

La encía adherente es una fibromucosa de epitelio grueso y bien queratinizado que aumenta de espesor desde el límite mucogingival hasta el surco marginal. La encía adherente se caracteriza por estar estrechamente unida al hueso alveolar y al cemento, por intermedio de fascículos fibrosos que le permiten resistir impactos y la fricción producida por los desplazamientos de las masas de los alimentos en el proceso masticatorio.(3)

Su color es rosa pálido debido a que la irrigación no es muy abundante y la queratinización le otorga opacidad, aumentada por la densidad de las fibras colágenas. Pueden existir acumulos de melanina modificando su coloración. (3)

La encía adherente por vestibular varía de 1 mm. a 9 mm y se continúa con la encía marginal, es firme y resistente.

En el maxilar inferior se continúa con la mucosa que ta piza el piso de la boca, y a nivel palatino la unión es imperseptible. (2)

Esta encía también se caracteriza por su aspecto de cás cara de naranja, a la que se le da el nombre de punteado, el cual puede ser burdo ó fino. (15)

El sexo, edad e individualidad son factores que pueden hacer variar el grado de punteado y textura de las fi - bras colágenas.

La encía adherente se compone de epitelio escamoso es-- tratificado y un estroma subyacente de tejido conectivo.

El epitelio se diferencia en:

- 1) Capa basal columnar ó cuboide,
- 2) Capa espinosa de células poligonales,
- 3) Componente granular de capas múltiples que se com pone de células aplanadas con gránulos de querato hialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleo hiperocrómico algo contraídos y
- 4) Capa cornificada, la cual puede ser queratinizada, paraqueratinizada ó de ambas. (2)

El surco marginal de la encía libre es la línea de de - marcación entre la encía libre y la encía adherente. -- Histológicamente, este surco corresponde en algunos ca-

sos, al reborde epitelial grueso. Se piensa que se forma por los impactos funcionales sobre la encía libre - que doblan la parte móvil sobre la parte adherida y fija. (15)

La encía marginal es la porción móvil a nivel de los - espacios interdentarios, se extiende, desde el surco - marginal vestibular al palatino ó lingual, y desde la hendidura gingival de un diente a la de su proximal. Su color es rosado oscuro debido a que posee mayor irrigación y menor abundancia de fibras colágenas que le dá menor consistencia. Su superficie es lisa y brillante- (3)

La encía marginal rodea a los dientes a modo de collar- su anchura es de aproximadamente 1 mm., formando además parte del surco gingival, ya que viene a ser la pared - blanda de éste. (2)

El corion de la encía marginal se divide en dos sectores: El mayor correspondiente a la vertiente externa - que es queratinizada, paraqueratinizada y que contiene prolongaciones epiteliales, que se continúan con el epitelio de la encía insertada, además tiene predominio de fibras. La vertiente interna muestra mayor abundancia- de células, está cubierta por epitelio desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizada y forma el revestimiento del surco gingival. (2, 3)

La encía marginal está unida al diente en la base del surco por el epitelio de unión. Este epitelio es de suma importancia, pues tiene la función de membrana semipermeable por la que pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular que rezuma la encía y que se dirige hacia el surco. (3)

El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando existe y en el cemento radicular. La unión de epitelio al diente está reforzada por fibras gingivales que fijan la encía marginal con la superficie del diente. El epitelio de unión y las fibras gingivales forman la unidad dentogingival. (3)

Los grupos de fibras gingivales son los siguientes: - -  
Fig. 2.

1. FIBRAS ODONTOGINGIVALES: Se extienden desde el cemento hasta la lámina propia de la encía. Se encuentran en la superficie vestibular, lingual e interproximal, en la base del surco gingival tienen forma de abanico hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal terminando cerca del epitelio. Algunas se extienden sobre la superficie externa del periostio terminando en la encía insertada.
2. FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES: Nacen de la cresta alveolar y se insertan en la lámina propia.

3. FIBRAS CIRCULARES: Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de collar.
4. FIBRAS ACCESORIAS O TRANSEPTALES: Estas fibras-- que se extienden interproximalmente entre el cemento de dientes vecinos, algunas veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

Estas fibras tienen tres funciones:

- A. Mantención de la encía marginal firmemente adosada al diente,
- B. Proporcionar rigidez necesaria para el soporte de fuerzas masticatorias y,
- C. Unión de la encía marginal con el cemento radicular y encía adyacente. (2,15)

El epitelio de unión es una estructura en constante renovación, con actividad mitótica en todas sus capas, que se compone de una banda de epitelio escamoso estratificado, contando con 3 ó 4 capas de espesor en los primeros años de vida, aumentando a 10 y hasta 20 con la edad. (2)

El periostio, la submucosa y la lámina propia parecen -

unirse en una capa firme de tejido conjuntivo, el cual está adyacente al intersticio gingival y siempre se encuentra con infiltrado de células inflamatorias. (15)

El epitelio intersticial que recubre el tejido blando del surco gingival no se queratiniza por lo que es muy susceptible a la enfermedad periodontal. (15)

Existe un pequeño espacio, ó intersticio, entre la pared epitelial interna y el diente, esta cubierta interna se llama epitelio del intersticio y la continuación de este epitelio, inserción epitelial.

Ambas partes sirven de barrera a la invasión bacteriana del tejido conjuntivo subyacente. (7)

El surco gingival se forma cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. Este surco es un espacio en forma de "V", poco profundo, entre el diente y la encía que rodea al diente. (2)

En estado de salud, el surco gingival muestra diversas profundidades que van desde .5 mm a 1 mm., pudiendo llegar a 2 mm., esta profundidad varía de un diente a otro y en las distintas áreas de un mismo diente. (7)

En las dentaduras primarias se extiende 1 mm. ó menos por debajo de la protuberancia de las piezas. La superficie epitelial del surco, la de la encía intersticial-

y la de la mucosa bucal, crecen continuamente, se escaman libremente y sanan rapidamente. (4)

En este surco existe un fluido que rezuma desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada capa -- surcal. Se cree que tiene las siguientes funciones:

- 1) Eliminar el material del surco,
- 2) Contiene proteínas plasmáticas que mejoran la adhesión de la adherencia epitelial al diente,
- 3) Posee propiedades antimicrobianas y
- 4) Ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía. (2)

El tejido gingival que se encuentra en los espacios interdentales recibe el nombre de papila gingival interdental. En condiciones normales, la papila es de forma piramidal, cuya base corresponde a la apófisis interdental y vértice próximo al punto de contacto llenando el espacio interdentario, y evitando en dentaduras normales la acumulación de dendritos. (7, 15, 16)

Si los dientes están separados, no existe papila y en caso de apiñamiento, la topografía corresponderá al espacio existente entre los dientes.

Clinicamente la papila es un indicador temprano y seguro de enfermedad periodontal.

La encía papilar está formada por dos papilas (vestibular y lingual), unidas por una depresión llamada Col, la cual tiene forma de valle, adaptándose al área de contacto interproximal.

El Col suele desaparecer en zonas donde no existe dicho contacto ó incluso cuando los dientes están en contacto en algunos individuos. (2) Fig. 3

La punta de la papila interdental es continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes y la porción intermedia está formada por encía insertada. (2)

#### HISTOLOGIA.

En diversos lugares del embrión donde se desarrolla tejido conectivo laxo, algunas células mesenquimatosas se vuelven fibroblastos, células que sintetizan y a las -- que en otros aspectos corresponden las sustancias intercelulares del tejido conectivo laxo. (10)

El término fibroblasto significa célula formadora de -- fibras; además de esta actividad secreta una sustancia fundamental. Existe cierta especialización entre los fibroblastos, pues al crecer en cultivo de tejido sólo producen sustancias intercelulares amorfas. Los fibroblastos viejos se denominan fibrocitos.

Se cree que los fibroblastos provienen de las células--



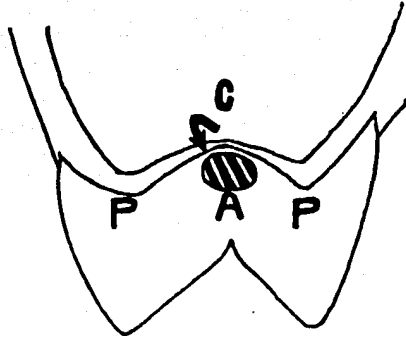


FIGURA 3

ESQUEMA DE LOCALIZACION DEL COL.

P - Papilas.

C - Col.

A - Area de contacto.

mesenquimatosas de la región. Se ha observado que la mitosis con formación de fibroblastos nuevos reparadores no se producen a nivel de fibroblastos viejos, sino en células menos diferenciadas en relación estrecha con pequeños vasos sanguíneos denominadas células perivasculares, las cuales pueden ser precursoras de fibroblastos.

El fibroblasto es una célula secretoria, la cual se diferencia de una célula secretoria epitelial, porque el fibroblasto no secreta su producto a nivel de una superficie libre por un segmento determinado de su superficie celular, sino que secreta sus productos hacia la sustancia corporal y probablemente en diversas zonas a todo alrededor de su superficie. El fibroblasto secreta procolágena y mucopolisacarido como producto principal, también produce y secreta elastina. (10)

Histológicamente, la encía consta de un corion de tejido conectivo, los elementos preponderantes en el tejido conectivo gingival son los fibroblastos que sintetizan y secretan las fibras colágenas glucoproteínas y glucaminoglucogeno. También regulan la renovación de las fibras colágenas, otros componentes químicos y posiblemente su degradación. Además regulan los procesos de cicatrización después de heridas por traumatismos, intervenciones quirúrgicas ó procesos patológicos. (2,7)

La encía libre y adherida están cubiertas por epitelio-

escamoso estratificado y queratinizado. Las capas cornificadas y granulosa están bien marcadas y desarrolladas. La queratinización y paraqueratinización de la encía deben considerarse variaciones de lo normal, las células basales unen al epitelio con el tejido conectivo por medio de pequeñas prolongaciones de su citoplasma. - (15)

Los mastocitos son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encía. Contienen sustancias como histamina, enzimas proteolítico-estereolíticas, sustancias de reacción lenta y lipolecitinas y heparina, las cuales son biologicamente activas. Se cree que el número de mastocitos está aumentado en la inflamación crónica gingival, excepto en zonas de infiltrado leucocitario denso y ulceración.

Los plasmocitos gingivales son numerosos en la lámina propia cerca de los vasos sanguíneos, son producto de anticuerpos (IgG, IgA ó IgM) que se dirigen contra antígenos locales. En esta lámina también existen linfocitos tanto B como T que toman parte en el mecanismo de defensa inmunológico. Se cree que su presencia está relacionada con la penetración de sustancias antigénicas, desde la cavidad bucal a través del epitelio surcal y de unión.

Aparecen números relativamente altos de neutrófilos, los cuales es común verlos migrando a través del epi -

telio surcal y de unión. Los neutrófilos tienen una función protectora, la cual llevan a cabo al fagocitar bacterias y otras sustancias extrañas. Contienen lisosomas que a su vez contienen enzimas hidrolíticas que destruyen las bacterias después de fagocitarlas. Cuando los neutrófilos mueren liberan enzimas, contribuyendo a la destrucción de los tejidos.

Los macrófagos son células inflamatorias grandes que suelen aparecer en cantidades pequeñas en la encía sana pero no son un componente normal del tejido gingival.

Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina propia. Es densamente colágena y con pocas fibras elásticas. Esta lámina está formada por 2 capas:

- 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, compuesta por proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y
- 2) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. (2)

#### IRRIGACION, INERVACION Y LINFATICOS.

Los capilares de la encía se observan en la capa papilar que se unde en el epitelio a diversas profundidades, naciendo de las arterias alveolares interdetales que atraviezan los canales intraalveolares, perforando la

cresta alveolar en los espacios interdentes terminando en la encía, a nivel de papilas interdentes y regiones adyacentes de la encía bucal y lingual.

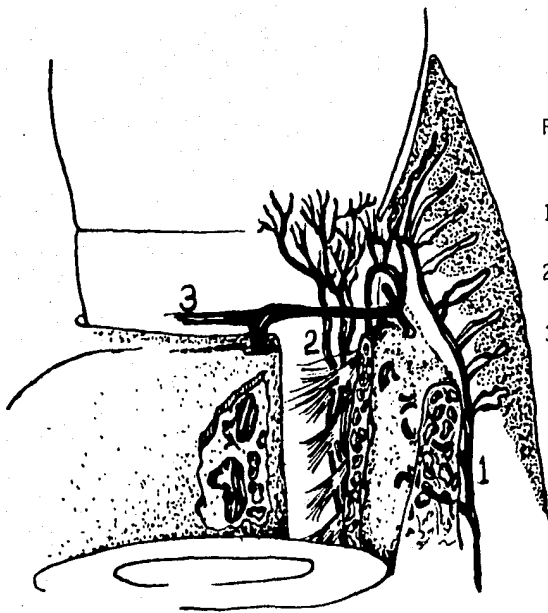
Hay tres fuentes de vascularización: Fig. 4

1. Arteriolas suprapariosteicas, que se extienden hacia el epitelio surcal y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa, también existen ramas de las arteriolas que pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal ó sobre la cresta del hueso alveolar.
2. Vasos del ligamento periodontal se extienden a encía y se anastomosan con capilares del surco.
3. Arteriolas que emergen de la cresta ósea anastomosándose con vasos del ligamento periodontal, capilares del surco gingival y vasos de la cresta alveolar.

Estas ramas se anastomosan con las ramas superficiales de las arterias lingual, del buccionador, mentoniana y palatina. (2, 3, 15)

LINFATICOS:

Junto a la adherencia epitelial, en el corion de la vertiente dental e incluso en el mismo epitelio, existe un



FUENTES DE VASCULARI-  
ZACION.

1. Arteriola Suprape-  
riosticas.
2. Vasos de ligamento  
periodontal.
3. Arteriolas que emer-  
gen de la cresta -  
ósea.

FIGURA 4

infiltrado que se considera constante y se interpreta - como un acumulo que constituye un verdadero organo lin - foideo.

El drenaje linfático comienza en las papilas del tejido conectivo, pasan por la red colectora externa, perios - tio de la apófisis alveolar y nódulos linfáticos regio - nales. Los linfáticos inmediatos a la adherencia epite - lial se extienden al ligamento periodontal, acompañando a vasos sanguíneos. (2, 3)

#### INERVACION:

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en -- nervios del ligamento periodontal y nervios bucal, la - bial y palatino. Las estructuras nerviosas presentes - en esta región son: Red de fibras arginófilicas termi - nales (se extienden dentro del epitelio), fibras amie - linicas que van desde el tejido conectivo hasta el epi - telio, corpusculos táctiles del tipo de Meissner, bul - bos terminales del tipo de Krause (los cuales son ter - morreceptores), hueso encapsulado y terminaciones ner - viosas especializadas en la capa papilar de la lámina - propia. (2, 15)

#### FISIOLOGIA.

Como en las demás partes del organismo, el hueso está - cubierto por tejido blando. En los maxilares (superior

e inferior) la encía suele seguir la forma del hueso subyacente y tiene un contorno neto. Las papilas llenan el espacio interproximal hasta el punto de contacto. La encía marginal toma una forma de media luna y va de una papila a otra, reflejando la anatomía del diente. (7)



## CONSIDERACIONES BREVES SOBRE LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS DE LA MUCOSA GINGIVAL.

La forma de la enfermedad periodontica que consiste en la inflamación limitada a la encía se denomina gingivitis. Cuando la inflamación se extiende a los tejidos de sostén subyacentes y acaba en su destrucción se denomina periodontitis (piorrea). Una destrucción crónica de generativa no inflamatoria de los tejidos periodonticos se llama periodontosis. (18)

La gingivitis es la enfermedad más frecuente de la mucosa bucal. Es una inflamación de la encía que puede ser aguda, subaguda, crónica ó recidivante, con agrandamiento ó resección gingival ó sin ella. La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de los tejidos bucales. (18,20)

La inflamación simple de la encía, se debe a la placa bacteriana y a los factores irritativos que favorecen su acumulación en el medio gingival. (2)

La gingivitis crónica es causada por irritación por bacterias, restos alimenticios y otros factores locales de la índole de impactación alimentaria y restauraciones dentarias. La causa más frecuente son las bacterias que se presentan en estado normal en la cavidad bucal y

proliferan dentro de una placa adherente en las superficies dentarias sucias. Esto origina cambios degenerativos en los tejidos gingivales.

La gingivitis clínicamente aparente es quizá la resultante de una respuesta exagerada contra una cantidad extraordinariamente grande de placa bacteriana. Asociada a la gingivitis está la generación de un exudado seroso que se conoce como líquido del resquicio gingival, el cual fluye alrededor de los dientes y se pone en contacto con la placa dental. (5)

En la encía también ocurren otros cambios patológicos que no son causados por la irritación local como atrofia, hiperplasia y neoplasia. Por lo tanto no todos los casos de gingivitis son iguales por el hecho de presentar procesos inflamatorios. Debido a esto hay que saber distinguir entre inflamación y otras patologías que pudieran encontrarse en la enfermedad periodontal. (2)

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía como sigue:

1. El tipo de enfermedad gingival más prevalente es la inflamación como cambio patológico primario y único.
2. La inflamación como característica secundaria superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.

3. La inflamación como factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismo no padecen enfermedad gingival detectable clínicamente. (2)

Se está de acuerdo en que los cambios patológicos se deben a la presencia de microorganismos en el suero gingival, que sintetizan sustancias potencialmente lesivas a las células de los tejidos epiteliales y conectivos, y a los componentes intercelulares. El ensanchamiento de los espacios intercelulares entre las células del epitelio de unión en la gingivitis incipiente permite que sustancias lesivas lleguen al tejido conectivo y penetren en él, aunque esto no ha sido comprobado experimentalmente. (2)

Los cambios vasculares son descritos como la primer respuesta a la inflamación gingival inicial. Clínicamente ésta respuesta a la placa bacteriana no es algo manifiesto y consiste esencialmente en la dilatación de capilares y aumento del flujo sanguíneo.

Con el tiempo pueden aparecer signos clínicos como eritema debido a la proliferación de capilares y a la mayor formación de asas capilares entre las prolongaciones epiteliales. La hemorragia puede ser un signo clínico temprano. (2)

Cuando se inflama el tejido gingival, lo primero en ob-

servarse es hiperemia. El color rosado pálido pasa a rojo vivo. Este hiperemia se asocia con edema; la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa. En estos tejidos se puede dar un alto grado de ulceración. En los niños sólo se puede dar inflamación en bucal y lingual. (4)

La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona del diente no sólo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino también produce un borde que invariablemente recoge desechos. (4)

Cuando irritación e inflamación de la mucosa anexa existen desde hace tiempo, se puede formar una cantidad excesiva de tejido conectivo y la encía intersticial se vuelve áspera, fibrosa, agrandada. (4)

La gran mayoría de los casos de inflamaciones gingivales, son causadas por la acumulación de desechos gravemente infectados de la superficie de los dientes en el borde formado por el margen gingival. Deben reducirse ó eliminarse todos los factores que contribuyen a la acumulación de material en la superficie dental. (4)

En la gingivitis crónica los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, se altera el ritmo venoso, haciéndose más lento el flujo sanguíneo, existe anoxia gingival localizada, que se superpone como un tono azulado sobre la encía enrojecida. (2)

Histológicamente la gingivitis inicial presenta características clásicas del epitelio de unión. Existe ensanchamiento de los capilares pequeños ó las vénulas y la adherencia de neutrofilos a sus paredes ocurren dentro de un lapso de una semana ó sólo dos días de acumulación de placa. A nivel de tejido conectivo, epitelio de unión y surco gingival, se pueden observar cantidades superiores de leucocitos que abandonan las capilares migrando a través de sus paredes. Esto puede correlacionarse con el aumento del flujo del fluido gingival hacia el surco. (2)

En la segunda etapa de la gingivitis (etapa II), la encía está ligeramente inflamada y todavía es una lesión incipiente. Histológicamente hay infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión, compuesto por linfocitos en un 75 por 100 aproximadamente, existiendo también neutrofilos macrofagos, plasmocitos y mastocitos. El epitelio de unión se torna densamente infiltrado con neutrofilos. El 70 por 100 del colágeno es destruido alrededor del infiltrado celular. (2)

La encía con inflamación entre moderada e intensa es la lesión de la etapa III. En cortes histológicos se observa una reacción inflamatoria intensa crónica, la diferencia con la etapa II es el aumento del número de plasmocitos, que se convierten en el trigo celular inflamatorio predominante e invaden el tejido conectivo no sólo en la zona inmediatamente debajo del epitelio

de unión, sino también en profundidad, alrededor de vasos sanguíneos y entre los haces de fibras colágenas. - (2)

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas ó agudas. Las primeras son, con mucho, la causa más común y es una característica común de la enfermedad gingival. (2)

La tumefacción gingival es una forma frecuente de enfermedad bucal, puede ser localizada ó generalizada. Al aumentar de volumen la encía, cubre en parte la corona de los dientes dificultando la masticación. La tumefacción localizada es una masa discreta semejante a un tumor. (18)

Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen. (2)

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco, por lo general, como respuesta al incremento de demandas funcionales para trabajo útil. (2)

Shafer hace una clasificación de la hiperplasia gingival que es un término general para el aumento de tamaño de la encía que puede originarse por diferentes causas y

es la siguiente:

1. Agrandamiento gingival inflamatorio.
2. Agrandamiento gingivales no inflamatorio (fibrosoa)
3. Combinación de ambos (20)

Esta clasificación no es completa por lo que para fines didácticos nos basaremos en la que hace Carranza que es más completa.

#### CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES. (2)

(Según su etiología y patología)

##### I. Agrandamiento inflamatorio.

- |    |           |  |
|----|-----------|--|
| A) | Crónico   | Localizado ó generalizado.<br>Circunscrito (aspecto tumoral) |
| B) | A g u d o | Absceso gingival<br>Absceso periodontal                      |

##### II. Agrandamiento no inflamatorio hiperplasico (Hiperplasia gingival):

- |    |   |
|----|---|
| A) | Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con fenitoina. |
|----|---|

B) Agrandamiento gingival hiperplásico idiopático, hereditario ó familiar.

III. Agrandamiento combinado.

IV. Agrandamiento condicionado:

A) Hormonal                    Agrandamiento del embarazo  
                                  Agrandamiento de la pubertad

B) Leucémico

C) Asociado a la deficiencia de vitamina C

D) Agrandamiento inespecífico.

V. Agrandamiento neoplásico.

VI. Agrandamiento de desarrollo.

De acuerdo a su localización y distribución los agrandamientos pueden ser:

LOCALIZADO:            Limitado a la encía adherente de uno ó un grupo de dientes.

GENERALIZADO:        Abarca toda la encía

MARGINAL:            Sólo se presenta en la encía marginal.



PAPILAR: Limitado a la encía papilar.

DIFUSO: Abarca a las tres encías.

CIRCUNSCRITO : Agrandamiento aislado, sesil ó pediculado de aspecto tumoral. (2)

#### AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

El agrandamiento inflamatorio de la encía puede depender de cambios inflamatorios crónicos ó agudos. Los primeros son, con mucho, los más frecuentes. En la hipertrofia gingival crónica, el aumento de volumen resulta de líquidos y exudado celular, formación de capilares nuevos y proliferación de tejido conectivo y epitelio en relación con la inflamación, (18)

+++ Agrandamiento inflamatorio crónico localizado ó -- generalizado . Este agrandamiento comienza como un abultamiento leve de la papila interdental, marginal ó de ambas. Primeramente se producen abultamientos en forma de salvavidas alrededor del diente afectado, el cual aumenta de tamaño hasta cubrir parte de la corona. Su crecimiento es lento e indoloro salvo que se complique con infecciones agudas ó traumatismos. (2)

+++ Agrandamiento inflamatorio crónico circunscrito -- (aspecto tumoral).

El agrandamiento inflamatorio crónico puede evolucionar como una masa circunscrita, sésil ó pediculada, aseme - jando a un tumor. Puede ser interproximal, marginal ó presentarse en la encía adherente. Su crecimiento es lento e indoloro. Puede disminuir espontaneamente rea - pareciendo continuamente. A veces se produce la ulce - ración dolorosa del pliegue entre el agrandamiento y la encía adyacente. Las características histopatológi - cas son líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación e ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación epite - lial y de tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Su etiología es la irritación local prolongada. Los -- factores característicos son: Mala higiene bucal, rela - ciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, fal - ta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes - de restauraciones, restauraciones ó ponticos mal contor - neados, empaquetamiento de comida, irritación generada por retenedores ó sillas de prótesis parciales removi - bles, respirección bucal, reubicación de dientes con - tratamiento ortodóntico y hábitos linguales. (2)

En la hiperplasia inflamatoria, las encías agrandadas - son blandas, edematosas, hiperémicas ó cianóticas y - sensibles al tacto, se hacen sangrar con facilidad y - presentan una superficie brillante sin punteado. Por - lo común es la consecuencia de la inflamación crónica - prolongada de los tejidos gingivales. El examen clínico

suele revelar la naturaleza de la irritación local, pero el cuadro histológico es inespecífico y sólo muestra -- que hay inflamación en la encía. (20)

El tratamiento consiste en gingivectomía y la eliminación de irritantes locales (18)

+++ Agrandamiento inflamatorio agudo (absceso gingival)

Este absceso es una lesión localizada dolorosa, de expansión e instalación rápida. Limitado al margen gingival ó papila interdental, comienza como hinchazón roja de superficie lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas, la lesión es fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie del cual es expulsado exudado -- purulento. Existe sensibilidad a la percusión,

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo rodeado de infiltrado difuso de leucocitos -- polifonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular, epitelio superficial con varios grados de edema intracelular y extracelular, invasión leucocitaria y ulceración. El absceso es una respuesta a la irritación de cuerpos extraños como cerdas de cepillos de dientes, caparazo de langosta, etc., introducidos a la encía a la fuerza . (2)

+++ Agrandamiento inflamatorio agudo (absceso peridontal).

Estos abscesos producen por lo general agrandamientos de la encía, pero afectan además a los tejidos periodontales de soporte. (2)

AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO.  
(Hiperplasia gingival).

El depósito de colágena es la consecuencia habitual de la gingivitis prolongada. La fibrosis probablemente resulta de la atracción y estimulación de los fibroblastos por las células mononucleares activadas infiltrantes. La estimulación de fibroblastos resulta en la producción de colágeno y aunque la encía puede no parecer inflamada, puede ocurrir una pérdida intensa de hueso periodontal. (5)

La hiperplasia gingival no inflamatoria se observa en epilépticos bajo tratamiento con difenilhidantoína sódica. La hiperplasia puede entrañar trastornos del metabolismo de la colágena. No se modifican las porciones edentulas. (8, 18)

Fudenberg menciona que los individuos que reciben tratamiento con fenitoina desarrollan la hiperplasia gingival como respuesta a la acumulación de placa dental, quizá como resultado de una extraordinaria respuesta local de los fibroblastos y células epiteliales. (5)

No ocurre invariablemente, informándose una frecuencia de 3 a 62 por 100; con frecuencias mayores en pacientes jóvenes. (18)

No existe relación entre dosis y concentración de fenitoina en suero ó saliva con la aparición y gravedad de la hiperplasia, aunque algunos estudios señalan esta -- relación . (2)

La hiperplasia gingival, en la mayoría de los pacientes aparece 2 ó 3 meses después de la administración inicial de la fenitoina y alcanza su máxima severidad en 9 a 12 meses.

Aparte de la encía, ningún otro tejido del cuerpo se -- sabe que reaccione de la misma manera. (21)

Después de que la terapia con fenitoina ha sido iniciada, el primer cambio notable es el crecimiento indoloro en el tamaño de la encía, comenzando con el agrandamiento de 2 ó una papila interdental. La superficie de la encía muestra un aumento en el punteado y finalmente -- queda con un parecido a coliflor ó a una superficie -- rrugosa ó guigarrosa. En tanto el crecimiento aumenta, el tejido gingival se vuelve lobulada. Esta lesión progresa hasta unirse los agrandamientos papilares y marginales transformándose en un repliegue macizo de tejido -- que cubre parte de la corona, interponiéndose con la -- oclusión. (21, 2),

Las encías aumentadas tienen forma de mora, color rosacoral y superficie con lóbulos pequeños; es indolora, -- suele ser generalizada y más intensa en región anterior (2, 18).

El agrandamiento es crónico, aumentando de tamaño con lentitud, hasta interferir con la oclusión, Desaparece espontáneamente al cabo de unos meses, una vez interrumpida la ingestión de la droga. (2)

La palpación muestra que el tejido es denso, resistente e insensitivo con poca tendencia al sangrado. Los irritantes locales modifican la apariencia clínica. Los cambios inflamatorios secundarios dan como resultado edema, tendencia acentuada a sangrar y aumento en el tamaño de la lesión,

Histopatológicamente se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes, epitelios alargados que se extienden en profundidad, dentro del tejido conectivo.

Están presentes haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. (2)

El tejido conectivo tiene abundantes fibroblastos esféricos y poliedricos, y vasos sanguíneos neoformados.

Se aprecia participación inflamatoria. (18)

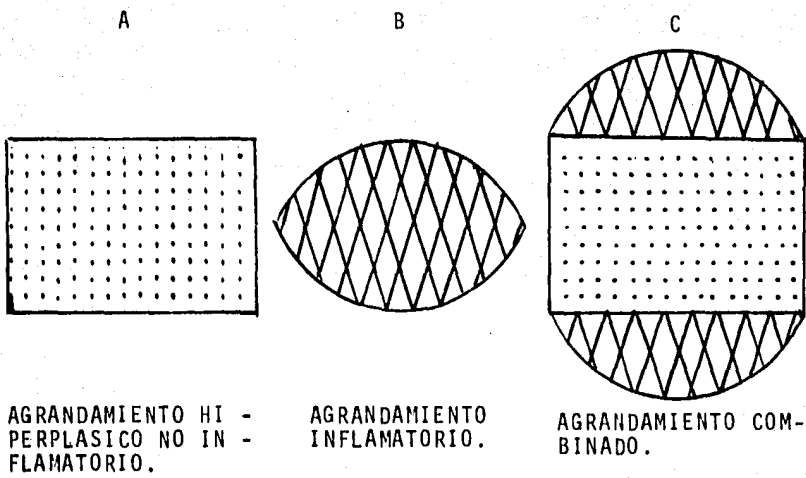
La extirpación de la encía hipertrofiada va seguida --- de recidiva si el tratamiento medicamentoso persiste y desaparece espontáneamente en un plazo de un mes después de interrumpir el medicamento. (18)

#### AGRANDAMIENTO COMBINADO.

El agrandamiento combinado se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias . La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad surcal, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar la trayectoria normal de los alimentos. Fig. 5

En muchos casos , la inflamación secundaria enmascara - las características de la hiperplasia no inflamatoria - preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

La naturaleza fundamental de este agrandamiento consta de dos componentes: Una hiperplasia primaria ó básica de tejido conectivo y epitelio sin relación con la inflamación y un componente secundario inflamatorio sobre -- agregado. La eliminación del irritante local reduce la hiperplasia gingival combinada , pues elimina el factor inflamación. (2)



AGRANDAMIENTO HI -  
 PERPLASICO NO IN -  
 FLAMATORIO.

AGRANDAMIENTO  
 INFLAMATORIO.

AGRANDAMIENTO COM-  
 BINADO.

F I G U R A 5  
 ESQUEMA DE AGRANDAMIENTO COMBINADO.



## AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

La tumefacción gingival condicionada aparece cuando por el estado general del paciente, la reacción gingival -- corriente a la irritación local se deforma ó es excesiva. Para que ocurra tumefacción condicionada es indispensable la irritación local. Los caracteres microscopicos y clínicos dependen de la enfermedad generalizada. (18)

Hay tres clases de agrandamientos condicionados: Hormonal, leucémico y por deficiencia de vitamina C. (2)

### +++ Agrandamiento hormonal.

La pubertad a menudo se compone de trastornos gingivales como reacción a restos alimenticios u otros irritantes locales que comunmente causarían cambios moderados. La inflamación crónica con exudación, edema extensos y aumento de la vascularización, originan los cambios clínicos que consisten en color rojo azulado y aumento de volúmen de las encías. (18)

El "tumor gravídico" ocurre después del tercer mes de gestación; la frecuencia varía de 10 a 70 por 100. Se presenta como una masa fungosa, de color rojo vivo ó azul parduzco en el espacio interdental, es de superficie lisa, pudiendo presentar puntos rojos y úlceras en la base. El cuadro histológico está compuesto por teji

do de granulación crónico y edematoso con predominio -- de capilares neoformados y dilatados. (18)

Las lesiones son indoloras a menos que se experimente - infección secundaria; puede obstruir la oclusión y ex-- perimentar traumatismos. Después del parto, el aumento de volumen disminuye progresivamente. (18)

+++ Agrandamiento leucémico.

El agrandamiento leucémico puede representar una respues- ta exagerada a la irritación local, que se manifiesta - por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proli- ferantes ó una neoplasia.

El cuadro clínico es más grave que el de la inflamación crónica sin intervención de las células leucémicas y presenta las mismas características clínicas que los pa- cientes no leucémicos. (2)

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leu- cemia aguda y subaguda, cuando hay irritantes locales y rara vez en leucemia crónica. (2)

Shafer menciona que la hiperplasia gingival es un ha -- llazgo temprano en la leucemia monocitica aguda, linfo- citaria ó mielocitica. (20)

El agrandamiento es difuso ó marginal; localizado ó ge-

neralizado. La encía es rojo azulada, de superficie brillante, edematosa, de consistencia moderadamente firmefacilmente compresible y sensible, no presenta punteado con tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea a la irritación local. (2)

El estudio histológico muestra que los tejidos gingivales están repletos de leucocitos inmaduros y proliferantes cuyo tipo depende de la leucemia en cuestión. Así mismo se observan leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica. Los capilares están ingurgitados; el tejido conectivo se encuentra, en su mayor parte, edematizado y degenerado. El epitelio presenta infiltrado leucocitario con edema. (2, 20)

++ Agrandamiento asociado a la deficiencia de vitamina C.

Las encías sangrantes y esponjosas del escorbuto, han sido reconocidas desde hace mucho tiempo como entidad específica. La tumefacción gingival escorbútica no es causada por la carencia vitamínica misma, sino que resulta del efecto condicionante de la deficiencia en la reacción de las encías a la irritación local. (18,20)

La menor actividad fibroblástica producida por la carencia de vitamina C inhibe la fibrosis normal que circunscribe en otras circunstancias la inflamación. Las encías se tornan sencibles, hinchadas y edematizadas. Sangran a la menor provocación.

A veces las papilas se ulceran y necrosan cuando la infección se sobreagrega a los tejidos susceptibles.

La tumefacción es esponjosa y masiva, complicada con las hemorragias que causa la carencia vitamínica. No se observa en el escorbuto si no hay irritación local. (18)

+++ Agrandamiento condicionado inespecifico.

El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral considerado como una respuesta condicionada exagerada a traumatismos pequeños.

La lesión puede ir desde una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral, hasta un agrandamiento aplanado del aspecto que loide de base amplia. Es rojo ó púrpura brillante, friable ó firme; por lo general presente úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión involuciona espontaneamente para convertirse en papiloma fibropitelial ó persiste relativamente inalterado durante años. El tratamiento es quirúrgico junto con la eliminación de los factores irritativos locales.

Por su parecido clínico e histológico con el tumor gravidico el diagnóstico diferencial se basa en la historia del paciente. (2)

FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPATICA,  
(Diagnóstico y Tratamiento),

Hiperplasia es el término utilizado para designar al - -  
aumento de tamaño de un órgano ó de sus partes. Este  
crecimiento se debe al aumento de los elementos celula-  
res y no tiene un fin funcional. En lo que respecta al  
agrandamiento de la encía, se trata de una hiperplasia.  
(15)

La hiperplasia gingival es el crecimiento excesivo por  
aumento del número de elementos del tejido fibroso de la  
encía, no es una lesión inflamatoria, aunque la inflama-  
ción puede afectar secundariamente a este tejido hiper-  
plásico. (15)

La lesión puede variar en grado, desde un ligero agran-  
damiento de la encía, hasta agrandamiento definitivos -  
desfigurantes y puede agruparse en tres clases:

1. Pequeños agrandamientos asociados a irritantes lo-  
cales.
2. Hiperplasia producida por administración de dife-  
nilhindantoina.
3. Hiperplasia fibrosa idiopática ó fibromatosis (la-  
cual es base de nuestro estudio.) (1)

El diagnóstico se efectúa de acuerdo a lo reportado por el interrogatorio, y a los signos encontrados en la inspección y palpación, así como a los hallazgos histológicos. (1)

La hiperplasia puede ser un crecimiento localizado y circunscrito a cierta región ó generalizado. Las hiperplasias fibrosas generalizadas pueden ser muy pronunciadas, presentandose en individuos jóvenes y son extremadamente extensas. (15)

La fibromatosis gingival idiopática es una condición bastante rara en la cual el tejido gingival se hipertrofia y los dientes en erupción quedan atrapados por debajo del tejido hiperplásico redundante. Este hiperplasia gingival puede invadir al paladar duro. (13)

Dentro del diagnósticodiferencial se deben incluir: Hiperplasia inflamatoria, infiltrados leucémicos, hiperplasia dilantinica y agrandamientos hormonales, como los que presentan en la pubertad y durante el embarazo. La historia clínica cuidadosamente elaborada, en especial en el inicio y duración de la lesión es de mucha importancia. Los estudios de laboratorio tratan de excluir estas enfermedades, siendo la biopsia lo que dé el diagnóstico final. (22)

A continuación se hace un enlistado de los diferentes nombres con que se ha descrito esta afección:

1. Elefantiasis gingival.
  2. Elefantiasis familiar
  3. Elefantiasis gingivoestomática.
  4. Epulis múltiple.
  5. Fibroma difuso de la gingiva.
  6. Fibromatosis gingival hereditaria.
  7. Fibromatosis familiar congénita.
  8. Fibromatosis idiopática.
  9. Gigantismo gingival.
  10. Gingivitis hipertrófica.
  11. Hiperplasia gingival.
  12. Hiperplasia idiopática.
  13. Macrogingiva congénita.
- ( 1, 2, 13, 20, 22).

Se han descrito en la literatura, algunas alteraciones sistémicas y de desarrollo, asociadas con la fibromatosis gingival idiopática tales como: Hipertricosis, deficiencia mental, querubismo, esplenomegalia, epilepsia, fibromas hialinos múltiples (síndrome de Murray-Puretic-Dreshner), síndrome de Cross, síndrome de Laband, engrosamiento de los tejidos suaves de la nariz y orejas, hiperplasia hemifacial, neurofibromatosis, hipertelorismo, oblicuidad antimongoloide, telangiectasia múltiple y pigmentación CAFE AU LAIT. A pesar de que se han reportado casos de concomitancia con éstas patologías, aún no se ha determinado la relación causa efecto sustancial. La hipertricosis es la anomalía más frecuente, seguida por la deficiencia mental y la epilepsia. (1,6,17,22)

No se conoce la causa del agrandamiento gingival, razón por la cual se le denomina idiopática. Se han investigado la etiología nutricional y hormonal, sin comprobarse nada. La irritación local es un factor sobreagregado. Existe un factor genético, ya que se han reportado casos múltiples en niños de la misma familia. La condición es frecuentemente heredada como rasgo autosómico dominante, pudiendo afectar familias por generaciones - siendo su transmisión a través de los padres afectados, sin embargo se han reportado casos esporádicos. (2,13, 15, 17, 20)

La fibromatosis gingival idiopática se ha asociado también a la presencia ó erupción dental. El hecho de que la remoción de los dientes en el segmento involucrado - dá como resultado la resolución de esta condición, parece comprobar la implicación de los dientes al menos como factor contribuyente. (22)

El crecimiento de la encía es usualmente retringido al período de crecimiento del paciente, por lo que la condición se puede considerar como normalidad de desarrollo.

A pesar de que hay numerosos casos representativos en la literatura, se ha dicho que el agrandamiento no es común que se haga manifiesto durante el período de --- erupción de los dientes desiduos.



Whitkop afirma que casos de fibromatosis gingival generalizada pueden iniciarse con la erupción del primer molar, asemejando a la forma localizada después de la gingivectomía con la recurrencia inicial, desarrollándose en el área molar. (9)

La fibromatosis gingival idiopática es considerada generalmente, una afección rara, manifestándose como un agrandamiento monstruoso de las encías libre e insertada, bien delimitada por la unión mucogingival, involucrando los procesos maxilares, de color ligeramente más pálido que la encía normal, puntillada y lobulada por los surcos interdentarios. Comúnmente abarca la superficie vestibular y lingual de ambos maxilares, pudiendo circunscribirse a uno sólo. La superficie es característica por ser finamente guijarrosa. (1, 2, 11, 17).

Su consistencia es tan firme que a la palpación tiene consistencia ósea, retardando de esta manera la erupción dentaria. El tejido es sesil e involucra mayormente a las tuberosidades maxilares. (1, 6)

El dolor no es un hallazgo frecuente, como tampoco lo es el sangrado; a pesar de que las personas afectadas severamente ocluyan 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. Se ha encontrado que la relación diente-alveolo es normal, lo cual puede confirmarse radiográficamente.

La severidad de la entidad puede variar desde un agrandamiento mínimo de la encía libre, a la casi completa inmersión de las coronas anatómicas dentales. (1)

Al inicio de la entidad, la encía es lisa y depresible; después se vuelve dura y proyecta las papilas hacia la superficie. Los surcos gingivales interdentes, que -- corren verticalmente desde la unión mucogingival, corresponden a la inserción superficial de los ligamentos musculares. (1)

Las regiones molares, especialmente la de los primeros superiores, son las más severamente afectadas, a tal -- grado que la hiperplasia puede proyectarse hacia la línea media, formando un paladar falso, ocasionando dificultad al hablar, deficiencia al masticar y deglutir. -- A nivel anterior, dificulta el cierre labial, propiciando respiración bucal. Con frecuencia las encías están tan agrandadas que los labios protruyen y el rodete fibroso de tejido con que el paciente mastica llega a tener 25 mm. de ancho y hasta 15 mm., de espesor. (1,20)

El inicio es insidioso y los afectados pueden no percibirse del problema, especialmente aquellos pacientes que sólo ocasionalmente tienen exámenes orales. (22)

Las alteraciones inflamatorias son comunes en el margen gingival. (2)

Rushton, en 1957, evaluó casos familiares y no familiares de fibromatosis gingival, notando la presencia de un grupo de casos los cuales a diferencia del involucramiento generalizado usual, se caracterizó por un agrandamiento gingival regional unicamente. Estas lesiones se presentaron unicamente en región molar de uno ó ambos maxilares, son predilección por la encía palatina extendiéndose hasta la tuberosidad. (9)

Cuando se encuentra en paladar, las masas son por lo general bien definidas, pedunculadas a la encía subyacente. La lesión es firme, fibrosa y cubierta por la mucosa lisa normal. (9)

Vickers reconoció la existencia de "fibromatosis gingival localizada" y describió esta entidad como la que aparece clínicamente en el agrandamiento gingival de la tuberosidades. En revisiones bibliográficas, se ha encontrado que en contraste a la forma generalizada, los casos de la forma localizada muestran un inicio clínico relativamente tardío, con el comienzo de la mayoría de las lesiones en la segunda década de vida. (9)

La fibromatosis es un sobrecrecimiento agresivo, localmente infiltrativo, no metastásico y bien diferenciado de tejido fibroso. (12)

ESTA TESIS  
NO DEBE  
SALIR DE LA  
BIBLIOTECA

Histológicamente se ha descrito como una hiperplasia -- de las capas fibrosas del corión, las cuales muestran -- un alto grado de diferenciación; el epitelio se encuentra con una capa de queratina bien formada y papilas -- epiteliales largas. El volumen de tejido agrandado es el resultado de un aumento marcado y denso de los haces colágenos en el estroma del tejido conectivo. Se encuentran fibroblastos jóvenes y células crónicas, sobre todo alrededor de los vasos sanguíneos y en la base del surco gingival. Además se observan procesos epiteliales profundos, explicando así el puntilloso exagerado -- de las encías. (1,20)

La dureza de la encía se debe a la hiperplasia de las -- capas subepiteliales. El agrandamiento gingival tiene -- caracter de hiperplasia no inflamatoria del tejido -- conectivo, se parece en algunos casos a la hiperplasia -- dilatantina y al fibroma. (1)

La descripción histopatológica del tejido caracterís-- tico de la fibromatosis gingival se relaciona mucho con la apariencia queloide. Los queloides son crecimientos relativamente avasculares de tejido cicatrizal en personas susceptibles, como resultado de muchos estímulos como insiciones quirúrgicas, quemaduras, traumatismos ó infecciones continuas. En vista de la similitud en composición y etiología, y en la marcada tendencia de la fibromatosis gingival y los queloides a aparecer -- después de la excisión, es de interés el especular sobre la relación entre ambas. (11)

El diagnóstico diferencial histopatológico se hace con: Fibroma no osteogénico, tumor de células gigantes, fibroma condromixiote, displasia fibrosa monostática y fibrosarcoma. (12)

El diagnóstico temprano, la cirugía conservadora y los procedimientos higiénicos adecuados, tratan de disminuir la probabilidad de que la fibromatosis gingival idiopática alcance las magnitudes reportadas. Como se ha sugerido que la anomalía gingival es una tendencia localizada a reaccionar a diferentes estímulos por la producción abundante de tejido fibroso, la excisión quirúrgica incluye la creación de contornos gingivales apropiados para minimizar una subsecuente irritación local. (11, 12)

En casos de fibrosis generalizada el tratamiento debe ser radical, aunque la gingivoplastia mejora la situación, el sobrecrecimiento del tejido conjuntivo tiende a residivar. (6)

La recurrencia puede suceder en la dentición decidua, pero puede ser anticipada a la erupción de dientes permanentes, necesiéndose varios procedimientos quirúrgicos de extensión limitada durante el ciclo eruptivo de toda la segunda dentición y posiblemente subsecuente. (11)

El tratamiento consiste en la remoción de la hiperplasia por gingivectomía. La decisión de este procedimiento

to debe ser hecha por cada paciente y depende de la can  
tidad de tejido hiperplásico y sus efectos en la masti-  
cación, fonación y apariencia. (21)

La gingivectomía debe realizarse junto con un meticuloso  
programa de higiene oral. La remoción de los dientes ha  
reportado la disminución considerable a la recidiva.

La intervención temprana disminuye el grado de desplaza  
miento de los dientes en erupción, reduciendo el grado  
de maloclusión, permitiendo una función temprana, impro-  
visando estética y disminuyendo los efectos psicológi-  
cos adversos. (11, 17)

No se ha llegado a un acuerdo general en cuanto al tiem  
pode la intervención quirúrgica.

Emerson prefiere esperar hasta que el paciente alcance-  
la edad en que la erupción de todos los dientes sea nor  
malmente esperada, pero no argumenta nada de los dien -  
tes deciduos.

Rushton sugiere esperar uno ó dos años después del tiem  
po en que los dientes debieron haber erupcionado. Los  
dientes deben ser encontrados en una posición normal --  
de erupción con respecto a su progreso a través del hue-  
so alveolar. El retraso en la erupción se debe entera-  
mente a las capas densas de tejido suave.

La terapia conservadora tiene poco valor. Algunos autores recomiendan la extracción de todos los dientes -- y la reducción alveolar para prevenir la recurrencia, -- sin ser generalmente aceptada como terapia en los niños. (11)

A pesar de que la gingivectomía es el método más rápido, es de valor temporal en la mayoría de los casos, por la recidiva existente, especialmente en aquellos pacientes que no cooperan ó no pueden cooperar con un estricto programa de higiene oral en el hogar. Este problema es común en pacientes institucionales ó gran número de pacientes impedidos mentalmente. (21)

La técnica rutinaria de gingivectomía usando hojas quirúrgicas, cuchillos parodontales y demás, puede tener complicaciones quirúrgicas y postoperatorias, en pacientes que no pueden tener un correcto cuidado de ellos mismos; por lo que gingivectomía con aparatos de electrocirugía ha sido desarrollada con mayor éxito que los procedimientos convencionales. (21)

La reducción quirúrgica se limita sólo a la encía adherente, evitando el corte de la encía libre. Las áreas interproximales, son contorneadas con el aditamento de cuchilla. Los aspectos labial y lingual son hechos por cuadrantes. Hay que tomar precauciones para evitar -- cualquier contacto de tejido extragingival con la unidad de electrocirugía. (21)

Todos los retractores de carrillo, aparatos de succión y otros instrumentos deben ser aislados con penrose para evitar la conducción de corriente de corte a otros tejidos que no sean la encía hiperplásica. (21)

También hay que evitar el contacto con el hueso y el periostio con el aparato de electrocirugía para no provocar necrosis, aunque ésto no se ha comprobado clínicamente. La hemorragia se controla con la unidad de electrocoagulación. (21)



## CONCLUSIONES.

En los casos de agrandamiento gingival, particularmente en aquéllos en los que un factor hereditario no está presente, es de importancia enlistar varias causas del cambio hiperplásico, como ingestión de ciertas drogas, leucemia y desbalances endocrinos relacionados con la pubertad y embarazo.

Por el proceso de eliminación el diagnóstico de fibromatosis gingival idiopático puede ser establecido.

Esta entidad patológica es relativamente rara y como su nombre lo indica sus causas son desconocidas, aunque se asocia con la erupción dentaria, junto con factores nutricionales y hormonales.

Clínicamente el tejido hiperplásico es sesil y restringido a la encía adherente y marginal, es firme y fibroso con una pigmentación normal.

Histológicamente se caracteriza por sus capas fibrosas del corion, las cuales tienen un alto grado de diferenciación con fibroblastos jóvenes.

El epitelio está ligeramente hiperplásico con una capa-

de queratina bien formada,

Algunos autores mencionan la relación entre fibromatosis gingival idiopática y algunas enfermedades sistémicas especialmente hipertricosis y retraso mental.

La cirugía ha probado ser la terapia de mayor éxito. La total ó parcial remoción de los dientes del área afectada, es usualmente curativa. La gingivectomía sin embargo, ha dado como resultado en algunas ocasiones la recurrencia de ésta entidad.

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

1. Alva, S.A. : " Idiopathic fibrous gingival hyperplasia with extensive bone involment (case report). "ADM., 1980, Jul - Ago; 37 (4); 234-7, 240-1, 244-6.
2. Carranza, F.A.: "Periodontología clínica de Glickman". 5ta. ed. México, 1983, Interamericana, pags. 113-15, 2-30.
3. Figún, M.E.: "Anatomía odontológica funcional y aplicada". 2a. ed., Buenos Aires, 1980, El Ateneo, pags. 150.4
4. Finn, S.B.: "Odontología Pediátrica", 4ta. ed. México, --- 1983, Interamericana, pag. 253-71.
5. Fudenberg, H.N. : "Manual de Inmunología Clínica", 4ta. - ed. México, 1983, Manual Moderno, pag. 762.
6. García Ballesta, C. "Gingival Pathology in children dentistry." Rev. Esp. Estomatol., 1983 Ene-Feb; 31-40.
7. Goldam: "Periodoncia". México, 1960, Interamericana, Pags. 253-71.
8. Goodman, L.S.: "Bases farmacológicas de la Terapéutica", 5ta. México, 1980, Interamericana, pag. 174.

9. Gould, A.R.: "Symmetrical gingival fibromatosis" Oral surg, Oral med, Oral Pathol., 1981, Ene;- 51 (1) : 62-7.
10. Ham, A.W.: "Tratado de Histología". 7ma.ed. México, 1975, Interamericana, Pags.204-10,601-2.
11. Henefer, E.P.: "Congenital idiopathic gingival - fibromatosis in the deciduos dentition. "Oral - surg, Oral med, Oral pathol., 1967, Jul; 24 (1) 65-9.
12. Kraut, R.A. "Fibromatosis following enucleation of an odontogenic keratocyst. "Oral surg, Oral med, Oral pathol., 1981, Ene; 51 (1): 10-5.
13. Laband, P.: "Hereditary gingival fibromatosis" Oral surg, Oral med, Oral pathol., 1964, Mar; - 17: 339-51.
14. Oikaw, K.: "Laband syndrome, report of case." J. Oral Surg, 1979, Feb; 37 (2): 120-2
15. Orban, B.: "Periodoncia, periodontología". México, 1960, Interamericana, pags. 356-9
16. Quiroz, F.: "Anatomía Humana". 19na. ed.México 1979, Porrúa, Vol. III, pags. 87-8

17. Ramón, Y.: "Gingival fibromatosis combined with querubism." Oral surg, Oral med, Oral pathol., - 1967; Oct. 24:435-48.
18. Robbins, S.L.: "Patología estructural y funcional". México, 1975, Interamericana, pag. 826.
19. Rose, G.G.: "Collagenolisis by human gingival - fibroblast cells lines." J. Dent Res, 1977, Abr; 56 (4) : 416-24.
20. Shafer, W.G.: "Patología Bucal". México, 1973, Interamericana, pag. 718-34.
21. Walker, C.R.: "Treatment of phentoin induced - gingival hyperplasia by electrosurgery". J. Oral Surg., 1980. Abr; 38(4):306-11
22. Yurosko, J.J.: "Clinicopathological conference. case 20 part 2: Idiopathic gingival fibromatosis" J. Oral Surg, 1977, Nov; 35 (11): 907-8.