



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

112
240

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIBROMA, HIPERPLASIA PAPILAR, FIBROMATOSIS
CONGENITA Y NEUROFIBROMATOSIS

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
ANA PATRICIA FIGUEROA SUAREZ
GUSTAVO VARGAS GARCIA

ASESOR: C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA



MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

**FRIBROMA, HIPERPLASIA PAPILAR, FIBOMATOSIS
CONGENITA Y NEUROFIBROMATOSIS.**

**FIGUEROA SUAREZ ANA PATRICIA.
VARGAS GARCIA GUSTAVO.**

AGRADECIMIENTOS.

. Agradezco al Dr. Victor Manuel Barrios Estrada por todo el apoyo que me brindo en el transcurso de este trabajo, además por haber compartido conocimientos y experiencias que con seguridad se, me servirán en mi vida profesional.

.Agradezco a Gustavo por todas las ganas y entereza que puso para poder lograr este trabajo. Además de todos los desvelos vividos.

.Agradezco al Dr. Gerardo Mudespacher Siehl por su ayuda y proque siempre tuvo el detalle de recordarme la importancia de la titulación.

.Agradezco a Fernando, mi cuñado, por toda la ayuda brindada.

.Agradezco al Dr. Víctor Camacho Talavera por toda la ayuda brindada, la cual nunca olvidaré.

.Agradezco a la Lic. Gloria Vargas Rodríguez por su valiosa ayuda en la configuración de este trabajo.

.Agradezco a todos mis compañeros del grupo de seminario de titulación por su compañía y compañerismo, el cual me hizo menos pesada la estancia en esta bella ciudad.

. Por último agradezco a todos mis maestro, compañeros de toda mi carrera. Y también a la bella Universidad Nacional Autónoma de México, por haberme dado la oportunidad de ser una de las personas privilegiadas, al estudiar en ella.

Ana Patricia.

AGRADECIMIENTOS.

Quiero agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México el haberme dado la oportunidad de ingresar, a esta querida facultad de Odontología, así como a los profesores que de alguna u otra manera influyeron en mi, a lo largo del estudio de esta carrera.

A todos les doy muchísimas gracias, asegurándoles que pondré lo mejor de mi parte para resaltar el nombre de U.N.A.M así como el de C.D.

AL. C.D:Victor Manuel Barrios Estrada, le agradezco el habernos dirigido y asesorarnos a lo largo de este curso, así como en la realización de esta tesina, también le agradezco el haber compartido conmigo, sus conocimientos y experiencias que durante largo tiempo a adquirido, y el hacerme reflexionar que siempre debemos estudiar y prepararnos, para así algún día poder ser mejor tanto humanamente como en el desempeño de nuestra profesión.

AL. C.D: Jorge Guerrero Ibarra, por brindarme su amistad, apoyo , conocimientos y ayuda a lo largo de mi carrera universitaria, así como en la realización de esta tesina, muchas gracias.

AL. C.D. Beatriz Aldape Barrios, quiero agradecer su valiosa aportación y los comentarios, que con sus conocimientos, se pudo mejorar este trabajo (tesina).

También quiero agradecer a mi compañera y ahora amiga , Ana Patricia Figueroa, por haberme brindado su amistad, y el que haya dedicado su tiempo, esfuerzo, para realizar lo mejor posible este trabajo, como también a su esposo Martín, su hijo Mauricio, y a su cuñado Fernando, por el apoyo que le brindaron a Paty, que de cierta manera también me lo brindaron a mi.

**Muchisimas gracias a todos .
GUSTAVO VARGAS GARCIA.**

Dedico este trabajo con mucho amor :

A Dios, que nunca me abandona, pero que sobre todo en este gran paso de mi vida, me facilitó las cosas para que yo pudiera trasladarme a la cd. De México.

A mi madre, por todo el esfuerzo, amor y dedicación que puso durante el transcurso de toda mi vida, para que yo pudiera obtener una educación profesional.

A Martín, mi esposo, por el amor que siento me profesa, por la comprensión y apoyo que me brindo, ya que sin ello, no lo hubiera logrado.

A Mauricio, mi hijo, por ser el aliciente y el porqué mas importante de mi vida. Y claro, también por su comprensión.

A María Hileng e Hilda Adriana, mis hermanas, por el amor, y todo el apoyo brindado.

Muchisimas gracias por todo.

Ana Patricia.

DEDICATORIAS.

Especialmente se lo dedico a Dios y a la Virgen de Guadalupe que me han guiado y cuidado.

Quiero dedicar este trabajo a toda mi familia y amigos que me aconsejaron y apoyaron a lo largo de mis estudios.

A MI ABUELITA

CONCEPCIÓN RODRÍGUEZ CÁRDENAS.

Por educarme, orientarme, a lo largo de mi vida, ya que con ello me he formado como persona, y así mismo he concluido mis estudios.

A MIS PADRES:

JOSÉ LUIS VARGAS RODRÍGUEZ.

JUANA GARCIA IZGUERRA.

Por brindarme el amor , y apoyo necesario cuando lo he necesitado, con el cual he podido terminar mis estudios.

Gracias por todo.

A MIS TÍAS (OS):

TERESA, LUCY, BERTHA, GLORIA, ENRIQUE. Ya que sin sus consejos y ayuda no hubiese sido posible la terminación de mis estudios. Muy especialmente a Gloria. Gracias por todo.

A MIS HERMANOS Y PRIMOS:

**FERNANDO, ENRIQUE, LAURA, ANA MARIA, EMILIO,
JONATHAN, JOSUÉ, CARLOS, ADRIANA, ALBERTO,
JOSÉ LUIS.**

**Por su apoyo y comprensión, esperando que algún día tengan la
oportunidad de conocer las maravillas que brinda el estudio y
las puedan aprovechar.**

A TI HIJO (A).

**Que todavía no naces, pero espero algún día llegues a ser
universitario, y conozcas lo grandioso y maravilloso que es el
estudio.**

**A todos en general les dedico este trabajo ya que con su amor,
cariño y comprensión y consejos han hecho posible y realidad,
el que pudiera terminar una carrera universitaria.**

Gustavo Vargas Garcia.

INDICE

PAG.

INTRODUCCION

1. CARACTERISTICAS CLÍNICAS GENERALES	1
1.1 ETIOLOGIA.....	18
1.2 MORFOLOGIA.....	22
1.3 LOCALIZACIÓN.....	25
2. FORMAS DE DIAGNÓSTICO.....	28
2.1 SIGNOS.....	29
2.2 SÍNTOMAS	33
2.3 BIOPSIAS.....	36
3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	39
3.1 HISTOLOGÍA	41
3.2 PATOLOGÍA	47
3.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	52

PAG.

4. FORMAS DE TRATAMIENTO.....	57
4.1 QUIRURGICO.....	58

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo se inicia por el interés particular que existe, por conocer y dar a conocer las formas habituales de diagnóstico y tratamiento de algunas hiperplasias benignas bucales (Fibroma, Hiperplasia papilar, Fibromatosis congénita, Neurofibromatosis).

Por lo anterior, se ha fijado como objetivo que se logre dar, una descripción, diferenciación y el diagnóstico de estos tumores de cavidad bucal, para elegir los tratamientos adecuados.

Dada las características de estas enfermedades se ha incurrido en errores de diagnóstico, por lo que, se hace necesario diferenciar adecuadamente los signos y síntomas, llevando a cabo medios de diagnósticos acertados como pueden ser: la biopsia, para que el tratamiento que se brinde sea el ideal.

Por consecuencia, a través de esta se puede evitar el diagnóstico erróneo, la efectividad del mismo, y evitar poner en peligro la vida del paciente.

Para cumplir con los propósitos del presente trabajo, se ha realizado una investigación en el campo documental que nos permita brindar la información de las características.

La información se brindará en cuatro apartados que son los siguientes: Un primer apartado, que brindará las generalidades de los padecimientos, mismas que se refiere a la etiología, morfología y localización.

En el segundo apartado se tratan, las formas de diagnóstico que se obtiene por medio de signos y síntomas y biopsias.

El tercer apartado se ha referido al diagnóstico diferencial, donde describiremos su histología, para lograr acierto en el mismo; lo cual permite entrar al cuarto apartado, que es el tratamiento de cada una.

1. CARACTERÍSTICAS CLINICAS GENERALES.

Para que nosotros podamos dar a conocer las diferentes enfermedades que a continuación describiremos, pensamos que era importante mencionar en forma general y concisa la definición del factor común de todas estas, y que es, la hiperplasia.

NEOPLASIA.

Significa neoformación o nuevo crecimiento. Y se define como una proliferación excesiva, incontrolada, autónoma e irreversible de las células, con características, morfología y funciones que se diferencian de sus precursoras.

Podemos encontrar en ellas tres características que son: 1) forman una masa anular, 2) tienen un crecimiento excesivo y autónomo 3) persisten aún después de desaparecer la causa.

TUMOR.

Significa crecimiento, y se utiliza como signo cardinal de inflamación. Tiene características biológicas y morfológicas que comparten otros procesos, sobre todo el tejido de granulación, las hiperplasias, distrofias y algunas malformaciones.

HIPERPLASIA.

Se relacionan directamente e inmediatamente con una causa, y se caracterizan por un aumento de crecimiento de un tejido y/o aumento de sus células.

Existen hiperplasias compensadoras que se producen por aumento de la función. Existen hiperplasias funcionales que presentan un carácter neoplásico y morfológicamente son indistinguibles de tumores benignos o malignos.

La hiperplasia pseudocarcinomatosa de la epidermis, se produce en inflamaciones crónicas de la piel; el epitelio sufre acantosis y papilomatosis marcada, quizá a la pérdida celular

constante, esta puede agravarse y volverse autónoma y evolucionar a un carcinoma escamoso.

FIBROMA.

También llamado neoplasia o blastoma . Es una tumoración benigna o seudotumoral del tejido conectivo mesenquimatoso. Este padecimiento se encuentra más frecuentemente en boca, como una masa localizada, bien circunscrita principalmente en mucosa yugal, encía , lengua, labios , piso de boca y paladar.

Se presenta en personas de todas las edades, en ambos sexos pero más comúnmente en la tercera, cuarta y quinta década de la vida.

Es de coloración rosa brillante a rosa rojizo, son firmes, de superficie lisa o rugosa , de base sesil (base ancha), a veces pedunculados, ligeramente móviles y elásticos a la palpación. Su base mucosa no presenta patología.

Es asintomática, de crecimiento lento que puede ser de años o en ocasiones se desarrolla rápidamente.

Se encuentra mas frecuentemente en el maxilar superior con predilección de la región anterior, no sufriendo regresión total ni parcial aun cuando se elimine factores irritativos.

Puede estar acompañada a veces de irritación, inflamación o ulceraciones; por lo general no se infecta. Cuando el fibroma es profundo hay limitación del tejido circundante, clínicamente se distinguen fibromas duros y blandos, que generalmente, ambos son firmes al tacto.

Su tamaño varia, puede ser desde el tamaño de la cabeza de un alfiler hasta el tamaño de una pelota de golf, por lo que su capacidad de crecimiento puede causar la separación de los dientes adyacentes.

El fibroma único es una hiperplasia localizada de tejido conectivo seguida de un trauma o inflamación de la zona. Esta recubierto de una mucosa de aspecto normal, también puede estar acompañado de una capa de mucosa blanquecina, lo que indica una hiperqueratosis. Las alteraciones del tejido comprenden los estadios reparativos de la reacción inflamatoria, probablemente continua con la formación de una

cantidad excesiva de tejido conectivo. Es por lo tanto un tumor benigno no invasor.

Los fibromas que se originan en el tejido conjuntivo mas profundo de la mucosa yugal, lengua, o labios presentan un aspecto distinto pueden descubrirse por un crecimiento que hace una ligera prominencia en los tejidos.

Cuando se encuentra en la encía , a veces contiene tejido calcificado, como cemento o hueso, se le llama entonces fibroma periférico con calcificación. Este fibroma tiene predilección por el sexo femenino, y se asocia también con el embarazo. Este fibroma presenta frecuente residiva.

No hay que olvidar que puede aparecer en rebordes desdentados, aunque sea muy raramente.

•

HIPERPLASIA PAPILAR.

También llamada papilomatosis del paladar, hiperplasia protésica, hiperplasia inflamatoria, papiloma múltiple del

paladar. Los términos antes mencionados se emplean para designar el tipo nodular de la estomatitis por prótesis.

Es el aumento del número de células de un tejido, sin el aumento de tamaño de cada una de ellas. Son epiteliales o del tejido conjuntivo, o combinación de ambas, con escasa cantidad de tejido conjuntivo en encías a nivel de orificio o debajo de dentaduras artificiales.

Es exclusivo del paladar duro, aunque puede presentarse en el reborde alveolar o cresta alveolar. Es de carácter exofítico y es una lesión pseudotumoral relacionada con una irritación crónica, causada casi siempre por el uso de prótesis removibles (prostodoncia total). Aunque no hay que olvidar que puede aparecer relacionada con prótesis parciales en bordes dentados.

La hiperplasia se encuentra en adultos, en cualquier sexo, pero tiene predilección por el sexo femenino, aparece como una masa pseudotumoral localizada .

Como característica presenta múltiples excrecencia papilares o polipoides y nódulos de 1 mm, de diámetro,

tendiendo a la coalescencia formando una placa eritematosa ,
edematosa que al juntarse forman una verruga granular.

Las excrescencias son delgadas y exofíticas, pero por lo
general son redondas y romas, con contorno definido con un
diámetro de 2 a 4 mm. Presenta espacios delgados a los lados a
cada una de excrescencias. Rara vez presentan ulceración y con
el tiempo pueden aparecer zonas telangetacicas focales.

Es de característica protusiva dependiendo que la prótesis
siga ahí, o que el hueso desaparezca. Los bordes alveolares
pueden reabsorberse a consecuencia de la atrofia del hueso,
pero los tejidos blandos se mantienen firmes.

No presenta ulceración, no es dolorosa y de color muy rojo
eritematoso y de aspecto empedrado . Cuando las lesiones
están muy enrojecidas es común la asociación por una
infección causada por *Cándida Albicans* secundaria o por
levaduras afines.

Su causa es una prótesis mal ajustada, con rebordes
sobresalientes o cortantes, procesos irritantes, drogas, normas
nuevas de oclusión, o mal adaptación de la lengua al paladar

cuando no existen prótesis, y también se asocian a una mala higiene bucal, y deficiencia nutricional del complejo vitamínico B y C . Esta lesión no es premaligna, su causa se desconoce aunque se atribuye a los factores antes mencionados o una presión negativa sobre el tejido.

Esta hiperplasia puede comprometer al proceso alveolar y paladar blando por lo que encontramos dos grupos:

1.- MASAS HIPERTROFICAS DE TEJIDO BLANDO: Por lo general debido a una prótesis mal ajustada. Resulta del crecimiento hiperplásico de la mucosa y estroma adyacente, el traumatismo es de naturaleza crónica, rara vez provoca molestia aguda a menos que haya presión o este relacionada con infección. Puede ser una masa confinada a la zona de la prótesis, o solitaria multinodular.

2.- ESTA COMPUESTO POR TEJIDO FIBROSO REDUNDANTE: En la cresta alveolar, es el resultado de la reabsorción del reborde bajo una prótesis, ocasionado por una prótesis mal adaptada y una oclusión traumática.

Es una lesión frecuente de mucosa vestibular, el borde se extiende de manera gradual hacia el vestíbulo, ya que el

reborde óseo se absorbe con el uso prolongado de prótesis. La irritación y traumatismo crónico provoca una respuesta exagerada de reparación de tejido conectivo fibrosos; por lo que aparecen repliegues asintomática de este tejido también llamado epulis fisurado.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

También recibe los nombres de : Elefantiasis gingival, fibromatosis gingival, hipertrofia primaria de la encía , fibroma difuso, macrogingivalia congénita, fibromatosis gingival hereditaria, macroencia congénita o hiperplasia ideopática o hereditaria de las encías y fibroma simétrico del paladar.

Son un grupo de tumores no neoplasicos; que tienen como una característica en común, que es el aumento anómalo de los elementos del tejido conjuntivo del corión. Es un crecimiento fibroso de los tejidos gingivales. Su etiología es la herencia.

Es una fibromatosis generalizada en ambos maxilares, aunque tiene mayor frecuencia hipertrofica en el maxilar

superior. Se transmite como una enfermedad genética hereditaria, con rasgo autosómico dominante.

Suele manifestarse en los primeros años de la vida, casi siempre en los cinco primeros, y en algunos casos la hiperplasia continua hasta la edad adulta, parece ser particularmente intensa en periodos de crecimiento en la adolescencia. Aunque hay casos esporádicos no relacionados con la herencia, donde a veces se presenta después del nacimiento, o también en personas desdentadas.

Es una enfermedad rara, siendo la menos frecuente de las fibromatosis gingivales, que puede aparecer, asociada con otras anomalías como la hipertricosis, querubismo o crecimiento retardado, retraso mental y epilepsia. No existe predilección por el sexo.

Aparece poco después de la erupción de los dientes primarios o permanentes. Se trata de un crecimiento inflamatorio generalizado, no inflamatorio de la encía.

La encía se presenta como un agrandamiento o crecimiento exuberante del tejido multinodular sobre las papilas; sobre todo

en región de papilas interdentarias. El tejido es firme y de color normal, el cual no se deprime con la presión. La hiperplasia puede abarcar parte o toda la corona de los dientes, tiene consistencia dura al tacto y es de color normal como el de una encía no inflamada, entre rosa y rojo. La zona afectada tiene una superficie lisa, finamente punteada, asintomática y no sangra.

En casos graves, la encía, se ve de color normal o pálida e interfiere en la erupción de los dientes, así como en la función bucal en las zonas afectadas produciendo un efecto estético desagradable, modificando el perfil y el aspecto general de la cara.

La hiperplasia congénita puede ser tan pronunciada que estorbe los movimientos de la lengua, impida el habla, dificulte la masticación e incluso prohíba cerrar la boca. La encía labial puede crecer tanto que provoque la eversión de los labios, a causa de la acentuada hipertrofia gingival, que es el motivo de la consulta.

La higiene se dificulta por la profundidad de las bolsas, en las cuales se puede depositar restos alimenticios, en donde se

desarrollan bacteria y depósitos de cálculos. Puede apreciarse gingivitis y parodontitis complicando el aspecto.

Existen dos formas clínicas de la fibromatosis congénita que son las siguientes: Nodular y simétrica:

1.- NODULAR. Se caracteriza por masas prominentes de color rosa, bien delimitadas, duras, asintomáticas que surgen de las papilas interproximales, muy pocas veces se acompañan de signos inflamatorios o tendencias hemorrágicas, debido a factores irritativos locales o traumático. A veces la tumoración por la presión que ejerce desplaza a los dientes, la actividad del tejido fibroso, se limita únicamente a las encías fijas, estando más afectada la zona labial o bucal que las linguales o palatinas.

2.- SIMÉTRICA O LISA. Se caracteriza por una hiperplasia difusa, de superficie lisa, simétrica de la encía, diferenciándose así, del tipo nodular. Los tejidos son de color rosa, de consistencia firme, cubriendo parte la corona de los dientes, y en algunos casos, ocultándolas completamente. Los factores irritantes locales, como la mala higiene, depósitos calculosos y las mal oclusiones tienden a afectar la intensidad de la fibromatosis.

A veces en la fibromatosis congénita, se presentan características mixtas, el tejido tiende a la residiva después de la remoción.

NEUROFIBROMATOSIS.

También conocida como neurofibromatosis múltiple o enfermedad de Von Ricklinghausen, o llamado también fibroma molluscum.

Su etiología es de base hereditaria compleja, como enfermedad genética autosómica dominante, con penetración variable que puede ser directa de generación en generación. Pero el 50% de los pacientes no presentan antecedentes familiares.

Puede aparecer a cualquier edad, pero generalmente comienza en la niñez, no tiene predilección por el sexo. Es una enfermedad rara, se dice que puede ser una enfermedad heredo familiar, que aparece esporádicamente durante varias generaciones.

Presenta una triada clínica consistente en áreas pigmentadas, tumores sesiles de piel o mucosa; y tumores de nervios, pueden estar presentes uno o más.

La neurofibromatosis se caracteriza por nódulos superficiales discretos, neurofibromatosos, hasta masas difusas profundas múltiples cutáneas, de piel y otros tejidos. Están agrupadas en áreas o distribuidas en forma homogénea.

Son frecuentes las alteraciones malignas, en neurofibromas profundos o subcutáneos, y se componen de hipertrofias de partes blandas, alteraciones esqueléticas, linfáticas y vasculares, y también del sistema nervioso central. Cuando se encuentran neurofibromas solitarios rara vez sufren transformación maligna.

Exhiben máculas pigmentadas en piel de color café con leche, el pigmento es marrón claro, son manchas de color tostado; Estas máculas varían de tamaño, con bordes de demarcación, lisas en el 90% de los casos. También pueden aparecer pecas axilares (Síndrome de Crowe), o pecas de iris (Manchas de lisch).

El 50% de los pacientes presenta erosiones corticales óseas, o resorción medular de lesione intraoseas, hay afección en la columna vertebral que provoca cifoescoliosis con compresión de la médula ósea, y por lo tanto parálisis. La incidencia es de 1X2000 en habitantes normales, y de 1x200 en personas con retraso mental.

El neurofibroma es un tumor nervioso periférico, de manchas de color café con leche, y del 10 al 15% produce malignización del proceso como sarcoma neurogeno. Esta enfermedad se cree que es producido por irritación, por procedimientos dentales, prótesis mal ajustadas, irritaciones químicas o cirugías innecesarias. Existen manifestaciones localizadas en cavidad bucal, cabeza y cuello.

Manifestaciones Bucales. El 25% de los pacientes, presentan daño bucal, aquí las lesiones permanecen de tamaño moderado, los sitios mas afectados son lengua, después el maxilar superior e inferior. Aquí no se encuentran pigmentaciones, tampoco desarrollo sarcomatoso, esta presente como numerosas elevaciones discretas, firmes, esféricas que aparecen nodulares a la palpación como una patología

superficial mas que epitelial; pueden variar de tamaño y número, son asintomáticas y después de la extirpación local no presentan residiva.

Las manifestaciones bucales aparecen en el 6% de los casos como: 1) lesiones en mucosa bucal, 2) como lesiones óseas faciales asociadas, 3) cambios dentales concomitantes.

Los tumores intrabucuales solitarios no son diagnostico de esta enfermedad. Son de tamaño variable, indoloros y van desde pequeñas de consistencia blanda sensibles y depresibles, hasta grandes masas que cubren todo el paladar. Estos se observan generalmente en rebordes alveolares en desdentados, bordes linguales, dorso de la lengua, papilas interdentes, encía, mucosa de mejilla, labios, paladar y piso de boca.

Siendo la lengua la mas afectada la encontramos con tres formas clínicas diferentes que son : 1) Macroglosia e hipertrofia ósea en el 5% de los pacientes. 2) Crecimiento de papilas con aspecto escrotal. 3) Tumores aislados o múltiples.

Cuando afecta al trigémino, ocurre atrofia de musculos maseterinos y pterigoideos, provocando parálisis facial

parestesia, perdida del gusto o del reflejo nauseoso, en las dos terceras partes de la lengua. En mandíbula es mas frecuente la lesión en el nervio mandibular y provoca dolor y parestesia. Cuando se extiende hacia el suelo de la boca, puede hallarse afectado el nervio lingual, hipogloso, y glossofaríngeo.

En casos raros se puede encontrar dentro de la mandíbula o maxilar. Se han descrito grandes cambios de los huesos de la cara, maxilares y cuello. La hipertrofia unilateral se presenta en el 7.13% de los casos. También se han observado en bóveda palatina elevada.

Cuando existe la neurofibromatosis hay mayor frecuencia de enfermedad parodontal, y existen deformaciones originadas de los tejidos blandos sobre el hueso. A veces existe delineación defectuosa de los dientes, trastornos en la erupción de estos y mal oclusión, lo cual predispone a la caries, existen dientes impactados sobre todos en premolares y molares.

1.1 ETIOLOGIA.

FIBROMA.

Su etiología no esta completamente definida, sin embargo parecen ser originados en el desarrollo. Tienen tendencia a ser bilaterales.

Derivan del tejido conéctivo o conjuntivo fibroso de la mucosa bucal. En la mucosa bucal es el tumor benigno mas frecuente. Es de crecimiento lento y puede estar acompañado de irritaciones.

El fibroma por regla general, siempre estará seguido de un trauma o inflamación de la zona, o irritación crónica.

HIPERPLASIA PAPILAR.

Se observa generalmente en pacientes que han llevado dentaduras que encajan mal, durante largo tiempo.

La irritación puede ser producida por rebordes sobresalientes o bordes cortantes de la prótesis. Existen dos causas de origen que son:

- 1) Considera que la prótesis dentaria por si sola, ya sea debido a defectos de oclusión, conuinada con una adaptación tosca a la superficie.
- 2) Otra es debido a la oclusión de los conductos mucosos, considerando que la infección con *Cándida Albinas* o Levaduras afines, son la causa principal.

Muchas acciones y substancias pueden causar tumores inflamatorios. Todas poseen un carácter de irritación que es el factor esencial, por las acciones prolongadas y persistentes como: Depósitos de cálculos, impactación de alimentos, cámaras de succión de las dentaduras, rebordes de las dentaduras, cuerpos extraños, espículas óseas, empastes sobresalientes, oclusión traumática y también una higiene dental deficiente.

La mayor parte de las irritaciones son de naturaleza fisica, pero las bacterianas o tóxicas se asocian a dientes infectados.

La deficiencia nutritivas de complejo vitamínico B y C son otra causa relacionada.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

Su etiología se considera que es de origen hereditario, o sea, que es una enfermedad hereditaria que se transmite como un rasgo autosómico dominante.

Aparece por primera vez al erupcionar los incisivos temporales o permanentes. No tiene predilección por el sexo. Aparece en los primeros 5 años de vida. En algunos casos continua hasta ala edad adulta.

Esta enfermedad es la menos frecuente de las fibromatosis gingivales.

NEUROFIBROMATOSIS.

Su etiología se piensa en una malformación del desarrollo.

Sin embargo, los criterios se inclinan mas hacia la postura de que es una enfermedad hereditaria autosómica dominante. En el 50% de los pacientes, aparece como una mutación espontanea.

Comienza en la niñez, y no tiene predilección por el sexo, ni por la raza.

1.2 MORFOLOGÍA.

FIBROMA

Se presenta como una masa circunscrita de tejido fibroso denso, cubierta de epitelio escamoso estratificada localizada, de coloración rosada. Su superficie lisa, de base sesil y a veces pedunculada, llegando a tener ulceraciones superficiales.

Su forma es curva simétrica, redondeada, ovalada o elíptica, cuando su base es amplia es ligeramente móvil.

En paladar es fisurada; en fondo de saco vestibular lo podemos encontrar lisa y de color igual que la mucosa normal.

El tamaño puede variar desde la cabeza de un alfiler, hasta en raras ocasiones alcanzar dimensiones de una pelota de golf.

HIPERPLASIA PAPILAR.

La forma característica de la lesión consta de numerosas excrecencias ovoides o esféricas con un diámetro de 2 a 4 mm.

Numerosas protuberancias papilares fibromatosas, edematósas o eritematósas de tamaño pequeño y grados variables de superficie planas, de color rojo, muy cercanas unas de otras, con frecuencia afectan al paladar duro, dándole un aspecto verrugoso, tienen forma delgada y vellosa.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

La encía tumefacta es firme y puede cubrir gran parte de la corona del diente. También la podemos encontrar extendida por toda la boca, afectando grandes zonas de la encía fija.

El color lo podemos encontrar como el de la encía normal, o pálido , rosa o rojo; punteado de aspecto nodular, o multinodular sobre todo en regiones de papilas interdientarias.

Como dijimos anteriormente, las podemos encontrar en dos diferentes formas que son: Nodular y Simétricas.

La forma nodular se caracteriza por múltiples masas prominentes de color rosa, bien delimitadas, duras y no dolorosas, que surgen de las papilas interproximales. Muy

pocas veces se acompañan de signos inflamatorios y tendencia hemorrágica.

La forma simétrica, se caracteriza por una hiperplasia difusa de superficie lisa, simétrica de la encía, diferenciándose del tipo nodular. Los tejidos son de color rosado y de consistencia dura.

NEUROFIBROMATOSIS.

Cuando a esta enfermedad la encontramos en mucosa bucal, se presentan numerosas lesiones discretas elevadas, firmes, esféricas, que aparecen nodulares a la palpación como una patología subepitelial que varían de tamaño y de número.

En piel encontramos manchas de color café con leche, se pueden encontrar en todo el cuerpo, estas máculas varían de tamaño con bordes de demarcación lisas.

1.3 LOCALIZACIÓN.

FIBROMA.

Se encuentran generalmente en cualquier lugar de la mucosa bucal. Pero principalmente en mucosa yugal, lengua, labios, encía y paladar. También es muy común encontrarlo en la tuberosidad del maxilar superior.

Tienden a ser bilaterales. Ocasionalmente se observan en toda el área gingival, cuando es así, se considera como una anomalía del desarrollo.

HIPERPLASIA PAPILAR.

En la mayoría de los casos, esta enfermedad se localiza en cresta alveolar y surco vestibular. En esta zona puede consistir en un simple colgajo o un pliegue múltiple.

Se presenta también en los tejidos blandos que rodean al paladar duro. La lesión puede limitarse a la zona de apoyo de las

dentaduras artificiales, o extenderse mas allá de los limites de estas.

En algunas ocasiones esta lesión, también se puede extender hacia la mucosa alveolar mandibular.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

Esta enfermedad se localiza en ambos maxilares, sobre todo en la zona de papilas interdentarias, y se encuentra como inflamación generalizada.

NEUROFIBROMATOSIS.

El neurofibroma se localiza en todo el cuerpo, cuando se localiza en boca las zonas más afectadas son la lengua, mucosa gingival, labios, reborde alveolar (en desdentados), encía y paladar.

También encontramos manifestaciones localizadas en cabeza y cuello.

A esta enfermedad la podemos encontrar manifestándose en tres formas clínicas en mucosa bucal que son: macroglosia, crecimiento de papilas con aspecto escrotal y tumores aislados o múltiples, siendo por lo tanto la lengua la más afectada.

También encontramos manifestaciones en maxilar superior e inferior. Siendo entonces, que la hipertrofia ósea y la macroglosia, la representación de un 5% de los casos.

Los fibromas solitarios se localizan en bordes gingivales, papilas interdientarias, mucosa de mejillas, paladar y piso de boca.

En piel, lo encontramos en forma de máculas pigmentadas de color café con leche, estas pueden estar diseminadas por todo el cuerpo.

2 . FORMAS DE DIAGNOSTICO.

Nosotros consideramos que para poder llegar a un diagnostico certero, en cada una de las lesiones que estamos estudiando en este tema que son el Fibroma, Hiperplasia papilifera, Fibromatosis congénita y el Neurofibromatosis, es importante reconocer los signos de cada una en particular presenta.

Así como también, tomar en cuenta la sintomatología que el paciente nos refiere de cada una de ellas en particular, ya que pueden ser distintas en cada caso y en cada persona de acuerdo a su edad, sexo y localización; así como también tomar en cuenta, el factor desencadenante.

Reconociendo que la biopsia es un medio muy importante y definitivo, para que nosotros nos apoyemos con los signos y síntomas, logrando así, una diferenciación de cada una de ellas con otras patologías, y obteniendo un diagnostico definitivo e inequívoco para cada patología.

2.1 SIGNOS.

FIBROMA.

Cuando se localiza entre los dientes, su forma generalmente redonda, se altera por las estructuras duras dentales y su superficie esta muy inflamada e incluso ulcerada por irritación debido a movimientos mecánicos de la masticación.

Se encuentra generalmente en la tercera, cuarta y quinta década de la vida. Aunque se puede encontrar en todas las edades. Se puede desarrollar en ambos sexos, pero tiene preferencia por el sexo femenino.

Estas lesiones se desarrollan en períodos de años o rápidamente. El fibroma no desaparece al quitar el estímulo irritante, ya que es el resultado de una irritación crónica.

El fibroma es de consistencia elástica a la palpación. Son duros y firmes al tacto. Clínicamente se distinguen dos formas que son: fibromas duros y blandos. Su superficie puede ser lisa o nodular.

Es común, y se presentan en cualquier parte de la mucosa bucal. Generalmente no se ulceran ni se infectan, sin embargo en lesiones grandes la inflamación secundaria es un hecho. Están adheridos firmemente a la encía de la tuberosidad del maxilar superior.

Son resistentes a la irritación mecánica. En ocasiones pueden estar cubiertas por una mucosa blanquecina, que indica hiperqueratosis. A la palpación, los tejidos adyacentes muestran simetría y consistencia normal.

HIPERPLASIA PAPILAR.

Se presenta en ambos sexos, pero tiene predilección por la mujer.

Son lesiones de aspecto granuloso, eritematoso o nodular. La zona en la que se encuentran se enrojece de un modo difuso y edematiza, contrastando con la mucosa no cubierta por la prótesis.

La lesión puede ser de color rojo escarlata y de salientes apretada y tumefactas. Son friables y sangran con el menor traumatismo. Pueden estar recubiertas con un exudado blanco delgado. La lesión puede estar acompañada de Estomatitis, debido a la infección por *Cándida Albicans*.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

La fibromatosis congénita, por la presión que ejerce, desplaza a los dientes fuera de su alvéolo.

El tejido granulado, tiende a la residiva después de la remoción.

NEUROFIBROMATOSIS.

Esta enfermedad presenta una triada clínica característica que consiste en 1) áreas pigmentadas de color café con leche en piel, 2) tumores sesiles o pediculados en piel y mucosa , y 3) tumores nerviosos.

El neurofibroma que aparece en cavidad bucal no presenta pigmentación, ni residiva después de la extirpación local.

Se considera a la herencia como un factor predisponente, ya que pasa de generación en generación, por un gen dominante simple.

2.2 SÍNTOMAS.

FIBROMA.

El fibroma es un tumor de tamaño variable, indoloro y duro a la palpación. Se puede desarrollar rápidamente o en años.

Rara vez se presenta síntomas molestos, a menos que sufra un traumatismo y se ulcere. El paciente siente que se desliza con facilidad de un lado a otro.

HIPERPLASIA PAPILAR.

Normalmente son asintomáticas, a veces ligeramente dolorosas, rara vez presentan hemorragias, a menos que estas sean provocadas por el roce de la prótesis, provocando hemorragias mínimas enrojecidas. A veces esta enfermedad puede causar trastornos en la salivación.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

La fibromatosis congénita es indolora y no sangra.

Las tumoraciones tienen diversos grados de crecimiento. Estos crecimientos pueden producir una prominencia moderada o intensa de los labios, y a la vez interferir en la función bucal, produciendo un efecto estético desagradable. Todo esto suele ser el motivo de la consulta.

Pueden estorbar la lengua, impedir el habla, dificultar la masticación y el cierre normal de los labios.

NEUROFIBROMATOSIS.

Las manchas de color café con leche en piel, como los tumores bucales son indoloros.

Los tumores bucales son de tamaño variable. Pueden ser pequeños, de consistencia blanda, sensibles y depresibles, hasta alcanzar grandes masas que pueden cubrir todo el paladar.

Puede haber pérdida del gusto y del reflejo nauseoso en la parte anterior de la lengua, todo esto por la afección del nervio trigémino.

Existe parálisis facial por atrofia de los músculos maseterinos y pterigoideo.

Entre los síntomas neurológicos encontramos retraso mental, anomalías vertebrales y lesiones bucales que desarrollan macroglosia.

2.3 BIOPSIAS.

FIBROMA.

En el fibroma utilizaremos la biopsia de tipo excisional (extirpación completa de la lesión), debido a que frecuentemente el tamaño y diámetro de la lesión es pequeña.

Consideramos importante mandar esta biopsia a estudio histopatológico, para confirmar el diagnóstico obtenido con los signos y síntomas antes referidos, así como las características clínicas.

Con el resultado del estudio histopatológico también desecharemos dudas posibles que en algún momento surjan referentes a otras patologías.

HIPERPLASIA PAPILAR.

La exploración biopsica esta indicada, cuando el aspecto característico de la lesión esta muy alterada por un traumatismo

o una infección, para poder establecer un diagnóstico definitivo.

También esta indicada una exploración histológica a pesar de la impresión clínica del médico. Cuando el diagnóstico es incierto la biopsia comprueba que no tiene potencial neoplásico por la falta de atípia y displasia celular.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

El diagnóstico general se confirma por el aspecto clínico, ya sea por una historia negativa con dilatación, un comienzo durante la infancia o por medio de los antecedentes familiares.

Sin embargo, debe realizarse una exploración biopsica siempre que exista la mínima duda o cuando muestre un crecimiento muy rápido, o esta sea de aparición recurrente.

La biopsia nos puede proporcionar informes valiosos desde otro punto de vista que no sea el diagnóstico, que nos ayudara a distinguir la forma activa de la fibromatosis gingival (de forma

inactiva o latente). Con esto se sabrá que casos se pueden residivar después de la intervención quirúrgica.

NEUROFIBROMATOSIS.

Todas las patologías antes mencionadas son dignas de hacerceles un estudio histológico para confirmar de su benignidad, sin embargo la que más debemos tener ese cuidado es con la neurofibromatosis, pues es el que ha reportado mayor índice de transformación a la malignización.

Cualquier incremento de tamaño o ulceración continua, debe ser extirpada quirúrgicamente por su probable malignización, o por lo menos ser investigada por medio de una biopsia.

3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial nos sirve para descubrir y conocer diferencias que existen de una enfermedad a otra, tomando en cuenta su origen, morfología y localización de cada una de ella.

Toda esta información nos dará datos específicos de cada una de las enfermedades, con lo cual no podremos confundirlas.

En las enfermedades en las cuales encontramos que los signos y síntomas son parecidas, nos queda como recurso para su diferenciación el realizar biopsias, con este estudio obtendremos información mas específica de su histología, y por lo tanto conocer así su desarrollo patológico.

Todos sabemos que la histología nos dará información microscópica de cada uno de sus componentes celulares, de una manera específica.

En tanto que la patología nos dará datos de las modificaciones microscópicas y macroscópicas que las enfermedades provocan en los tejidos.

En resumen, con todo lo mencionado anteriormente, nosotros podremos obtener el diagnostico diferencial que todo tratamiento necesita para ser certero.

3.1 HISTOLOGÍA.

FIBROMA.

El fibroma se encuentra firmemente encapsulado, de color gris-aperlado al corte, y rara vez tiene áreas de reblandecimiento hemorrágico quístico o necrosis.

Consiste en masas de tejido conjuntivo o conectivo fibroso, en las cuales, en su interior hay fibroblastos fusiformes muy próximos entre sí con escaso colágeno interpuesto o separados por abundante colágeno y fibroblastos diseminados.

Las células pueden estar dispuestas al azar o alineadas en anchas bandas, y los núcleos de los fibroblastos, tienden a ser alargados o en forma de barco. La vascularización varía desde un pequeño número de capilares, hasta gran capilaridad.

En los fibromas blandos su consistencia depende de un tejido fibroso más celular, y un poco compacto con un aumento en su vascularización.

El fibroma está compuesto de fibras colagenas entrelazadas. La superficie esta cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado, el cual a menudo aparece alargado y muestra acortamiento y aplanado de las invaginaciones dermoepiteliales. La superficie epitelial es delgada, y las crestas epiteliales son planas.

El número de volumen del tejido conectivo que se forma como parte de una reacción inflamatoria, esta dada por el incremento de la actividad mitotica, esta actividad es excepcional. Sin embargo, para que a esta lesión se le considere fibroma, los núcleos de las células de estos tumores, deben conservar su carácter fibroblastico y no poseer figuras mitoticas, o estas ser excepcionales.

La tinción de plata, muestra una típica y delineada red de reticulina intercelular. Existe queratinización del recubrimiento epitelial y contiene pocas fibras nerviosas sensoriales, por eso son insensible.

HIPERPLASIA PAPILAR.

Al corte, microscópicamente se observan numerosas proyecciones verticales, pequeñas, cada una compuesta de epitelio escamoso estratificado, paraqueratático y algunas veces ortoqueratático; y de una porción central de tejido conectivo.

En la mayor parte de los casos, se ve hiperplasia pseudoepiteliomatosa en grados variables. Casi siempre existe una infiltración relativamente grave de células inflamatorias dentro del tejido conectivo.

Muestra crecimiento papilar, y la hiperplasia papilar que lo acompaña es un signo de infiltración inflamatoria crónica. Puede presentar alteraciones fibrogranulomatosas y escaificaciones.

El tejido conectivo muestra un infiltrado abundante de napas de linfocitos, acompañados de regular cantidad de plasmocitos.

También se observan vasos capilares dilatados repletos de glóbulos rojos, y el epitelio está atrofiado con exocerosis y exocitosis de linfocitos; en algunos sectores muestra largas prolongaciones de las crestas interpapilares.

Se encuentran también, prolongaciones polipoides múltiples del epitelio, con base amplia rodeando un núcleo de tejido inflamado. Existe hiperplasia epitelial con largas y turtuosas prolongaciones del surco hacia el tejido conjuntivo subyacente.

Se observan cambios disqueratósicos, evidenciados por queratinización prematura y formación de perlas dentro del epitelio profundo.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

El epitelio presenta hiperplasia moderada con hiperqueratosis y prolongación de clavos interpapilares. El aumento de la masa tisular se debe a la multiplicación y engrosamiento de las fibras colágenas del tejido conjuntivo, donde se ven escasos fibroblastos, escasos vasos sanguíneos y un epitelio cubierto con acantosis y papilomatosis.

La infiltración inflamatoria es importante en la zona del surco gingival, y cerca de la superficie, mientras que en el resto del tejido no existe. Ocasionalmente se forman espículas óseas en el tejido conjuntivo.

La fibromatosis congénita, la encontramos en forma activa y latente. Histologicamente el tejido en ambos es esencialmente el de la fibromatosis, el cual se compone de conglomerados de tejido fibroso.

La forma latente se caracteriza por el predominio de fibrocitos; y la forma activa va a contener células fibroblásticas en cantidad variable.

NEUROFIBROMATOSIS.

La neurofibromatosis contiene células fusiformes con núcleo del mismo tipo u onduladas, dispersos en una matriz delicada de tejido conectivo que pueden ser de naturaleza mixoidal, están circunscritos o mezclados con tejido conectivo.

En forma característica se encuentran mastocitos dispersos en la lesión. Estos se pueden o no aparecer encapsulados.

Se describe un subtipo histológico denominado neurofibroma plexiforme, que se considera característico de la neurofibromatosis. Este presenta extensas masas de tejido nervioso entrelazado en una matriz de colágeno, entre la proliferación de células perineurales y células de schwann, y se observan axones pequeños.

Al microscopio, las manchas cutáneas se ven como un depósito difuso de gránulos de melanina dentro de la capa basal, son comunes los mastocitos.

3.2 PATOLOGÍA.

FIBROMA.

El fibroma es una neoplasia verdadera de origen de tejido conectivo; y es un aumento en el volumen del tejido que se forma como parte de una reacción inflamatoria por el incremento de la actividad mitótica.

En su larga evolución, puede adquirir gran volumen, no sufriendo regresión total o parcial, aun cuando se elimine el factor irritativo.

El fibroma no tiene potencial maligno, y su recurrencia después de su extirpación se debe a que no se ha eliminado la irritación crónica.

La superficie epitelial es delgada , y las crestas epiteliales son planas como resultado de la presión extrínseca de la masa de tejido conectivo denso que se expande.

Aquellos fibromas que se desarrollan de tejido blando fijos muy adheridos, en encía y paladar, no tienen movimiento.

Si se presenta traumatismo en el tejido, puede encontrarse vasodilatación, edema e infiltración de células inflamatorias.

En algunos fibromas hay áreas de calcificación difusa focal, e incluso osificación, principalmente en las que se presenta en encía, llamado entonces fibroma osificante periférico.

HIPERPLASIA PAPILAR.

El crecimiento y tiempo de existencia de la masa tumoral tiene importancia diagnóstica, ya que la mayor parte se caracteriza por crecimiento lento y gradual, durante un largo período de meses o años.

A veces presenta residiva, y se debe generalmente a la extirpación incompleta, o a la prevalencia continua del factor causal.

Esta enfermedad es de naturaleza benigna, y no tiene pontenciabilidad precancerosa, aunque puede fibrosarse, infectarse o ulcerarse.

Se presenta sobre todo en personas edentulas, con prótesis totales que las usan las 24 hrs del día. El tejido presenta grados variados de inflamación , pero rara vez existe ulceración.

Se trata de neoformaciones exofíticas, en forma de papilas múltiples adosadas, en los que existe fenómeno de acantosis e hiperqueratosis, y puede existir queratinización de algunas zonas, pero menor de lo normal.

Es de carácter progresivo, dependiendo que la prótesis siga ahí, o que el hueso desaparezca, los bordes alveolares pueden reabsorberse a consecuencia de la atrofia por el desuso de la prótesis, pero los tejidos blandos, se mantienen firmes.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

Se trata de un crecimiento localizado o generalizado, no inflamatorio de la encía.

La higiene se dificulta por la profundidad de las bolsas, en donde se pueden depositar restos alimenticios que desarrollan un crecimiento de bacterias y depósitos calcúlosos. También puede presentar gingivitis y periodontitis complicando el aspecto.

Se presenta en ambos maxilares como una fibromatosis generalizada, siendo mayor incidencia el maxilar que la mandíbula.

En casos graves, la fibromatosis congénita, cubre por completo la corona de los dientes, e interfiere en su erupción; el crecimiento labial exagerado provoca la eversión de los labios.

Son un grupo de tumores no neoplásicos, que tienen como mínimo una característica en común, que es el aumento anormal de los elementos del tejido conjuntivo del corión.

NEUROFIBROMATOSIS.

Pueden aparecer como nódulos superficiales discretos, hasta masas difusas profundas. Pueden ser numerosas y prominentes. El 25% de los pacientes presenta daño bucal. Entre el 5-15% de las neurofibromatosis se convierten en maligno, como sarcoma neurogeno.

Más del 50% de los pacientes presenta alteraciones óseas, como erosiones corticales o reabsorción medular de lesiones intraoseas.

Hay afección en la columna vertebral que provoca sifoescoliosis, con compresión de la medula, provocando parálisis. Además presenta lesiones vasculares y linfáticas.

En mucosa bucal el neurofibroma, no presenta desarrollo sarcomatoso. Existen dos formas : 1) nodular con sensación semejante a masilla a la palpación. 2) como un pliegue penduloso blando. En piso de boca afecta al nervio lingual, al nervio hipogloso y al nervio glosofaríngeo.

3.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

FIBROMA.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la hiperplasia inflamatoria de la encía, ya que esta puede ser focal o difusa, y es resultado de una irritación crónica de escasa magnitud.

Debe ser para excluir posibilidad de un papiloma verdadero (masa en coliflor compuesta de múltiples prolongaciones digitales de epitelio escamoso estratificado, con un núcleo central de tejido conectivo vascular).

Hay que distinguirlo con el carcinoma verrugoso verdadero. Es importante el diagnóstico diferencial del fibroma osificante periférico, ya que este se presenta en encía y presenta depósitos osteoides o cementoides dentro del elemento fibroso.

HIPERPLASIA PAPILAR.

La hiperplasia papilar se debe diferenciar a veces de la moniliasis o de la alergia por el material dental y con el paladar de los respiradores bucales; como también de epitelomas y de la papilomatosis florida.

Se debe diferenciar con la estomatítis nicotínica, ya que esta no se presenta en pacientes que no tienen prótesis y fuman pipa, y tienden a ser mas queratinizados, y se observa por lo general una mancha o punto en el centro de la lesión, con excrecencia nodular.

También se puede diferenciar de la enfermedad de Darier, ya que esta presenta papilomas escamosos pero son mas queratinizados, y las excrecencias mas delgadas.

La combinación de la prótesis dental y el crecimiento papilar en la bóveda palatina, permite el diagnostico clínico, si la lesión se extiende al reborde alveolar, no debe de confundirse con el carcinoma verrugoso o infección granulomatosa específica.

El diagnóstico diferencial de todas estas patologías en relación con la hiperplasia papilifera, la obtendremos por medio del estudio histopatológico.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

Esta enfermedad puede aparecer como parte de otros síndromes del mal formación del desarrollo como: fibromatosis gingival con defectos de oreja, nariz, huesos, uñas y hepatoesplenomegalia.

Esta enfermedad también se relaciona con la hipertricosis, epilepsia, retraso mental, así como con fibrosas hialinos múltiples, crecimiento retardado y también con el querubismo.

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad, debe también hacerse con la hiperplasia dilantínica, la gingivitis hiperplasica y la inflamación leucémica de la encía, que muestran signos no distinguibles de la fibromatosis gingival.

Es importante la historia de comportamientos familiares para el diagnostico. La radiografía muestra que los dientes en

cuestión, han salido de sus alvéolos y están ocultos por la hiperplasia gingival masiva.

NEUROFIBROMATOSIS.

La presencia de 6 o más manchas cutáneas, de más de 1.5 cm de diámetro indica neurofibromatosis.

Un signo radiográfico consiste en la apertura en forma de embolo del orificio alveolar inferior. El neurofibroma es radiolúcido de bordes netos, sin línea periférica de refuerzo, de aspecto ovalado y unilocular. La radiografía en el maxilar presenta radiolucidez multilocular de bordes pocos definidos, lesiones de aspecto quístico, hipoplasia de mandíbula y condilo, ensanchamiento de conducto dentario y agujero mentoniano.

Todas las lesiones neurológicas se pueden relacionar con afección de nervios craneanos como son los neuromas acústicos que determinan sordera, mareo, cefalea.

Así como en el nervio trigémino, que puede provocar dolor facial o parestesia. Otras afecciones neurológicas incluyen glicomas, meningiomas, retardo mental y convulsiones.

El diagnóstico diferencial se establece con la biopsia, si el neurofibroma es difuso y provoca macroglosia, debe diferenciarse del linfangioma y la amiloidosis.

Las pigmentaciones son parecidas a las del síndrome de Pente-Jerghers, pigmentación radial, y a la enfermedad de Adison. También con el síndrome de Albright. Entre las anormalidades pigmentadas aparecen pecas axilares o pecas de iris.

4. FORMAS DE TRATAMIENTO.

Una vez estudiada cada una de las enfermedades antes mencionadas que son : Fibroma, Hiperplasia papilar, Fibromatosis congénita y la Neurofibromatosis; tomamos en cuenta su etiología, morfología, localización, así como sus signos , síntomas, su histología y patología, podremos elaborar un diagnostico correcto; por lo tanto dar el tratamiento adecuado para cada una de ellas, que por lo general en estas enfermedades será la extirpación quirúrgica, y que a veces estará auxiliada de prescripción farmacológica.

Es importante señalar que después de haber efectuado el tratamiento de una manera optima, su pronostico es favorable, a excepción de la neurofibromatosis, en la cual el pronostico es dudoso, por la tendencia que tiene a malignizarse, aunque ésta sea mínima.

Trataremos a continuación de describir cada uno de estos tratamientos de una manera practica, breve y concisa, intentando unificar los criterios de los autores consultados.

4.1 QUIRÚRGICOS.

FIBROMA.

El tratamiento del fibroma es su resección quirúrgica a través de una incisión curva en el tejido normal que rodea la periferia del crecimiento. Los bordes de la herida resultante pueden requerir ser liberados y socavados hasta cierta distancia para permitir su coaptación con suturas no reabsorbibles

Los fibromas no residivan si se realizan su resección completa, incluyendo la base. Un fibroma puede aparecer en el periostio maxilar, así como en el tejido conectivo de la submucosa.

Estos tumores benignos, sesiles y pendiculados se denomina frecuentemente epulis fibroso.

HIPERPLASIA PAPILAR.

Es mejor hacer la resección con el paciente bajo sedación o analgesia con oxido nitroso-oxigeno, y anestesia local,

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

empleando una unidad de electrocirugía totalmente rectificadora y un electrodo en ansa. La profundidad de la resección es hasta la submucosa, la profundidad adecuada se determina por la ausencia del efecto de "campo de trigo al viento" cuando los tejidos blandos se someten a una corriente de aire comprimido.

El color amarillo grisáceo de la submucosa es una guía útil para ubicar la profundidad adecuada de la resección. Debe evitarse la penetración del periostio, para impedir un secuestro óseo, lo que traería como resultado una cicatrización demorada.

Hacia el fin del procedimiento se realiza una biopsia del tejido afectado y se le envía al patólogo para que confirme el diagnóstico.

Para reducir la hemorragia y el dolor postoperatorio, se emplea una férula palatina recubierta con un apósito periodontal especial. Se deja permanecer la férula en su sitio (excepto para irrigaciones bucales con fines higiénicos) para permitir un buen comienzo de la granulación.

El apósito se cambia semanalmente bajo anestesia tópica para permitir la cicatrización por granulación y epitelización secundaria.

Después de la operación, el dolor, que dura aproximadamente una semana, puede ser intenso. Se prescribe un analgésico narcótico.

Puede haber hemorragia durante cinco días o siete días después del acto quirúrgico o cuando se ablandan y desprenden las escaras durante la masticación o la higiene bucal. Esto se controla presionando sobre la férula, con una gasa saturada con una solución de hipoclorito de sodio, o anestesiando el paladar adyacente a la hemorragia para el efecto vasopresor y vasoconstrictor.

Se requiere entre tres y cinco semanas para la cicatrización antes de que se pueda comenzar la confección de una nueva prótesis.

FIBROMATOSIS CONGÉNITA.

El tratamiento de esta enfermedad es quirúrgico. En la forma activa o formas de primer grado, se toman medidas profilácticas, y cuidados generales de la conservación periodontal, son útiles los masajes interdetales, diarios con un instrumento de caucho y utilización de cepillos de dientes automático de Walter Pik.

En casos intensos, esta indicada la extirpación de la masa tumoral, así como eliminar todos los factores irritativos como depósitos de cálculos, anomalías de oclusión y empastes excesivos.

Cuando se impide la erupción dentaria esta indicada la extirpación quirúrgica del exceso del tejido, a fin de permitir la exposición de los dientes.

La apariencia estética también puede requerir la incisión quirúrgica.

Se ha indicado que la extracción dental solo causará que los tejidos se contraigan casi hasta lo normal, por este medio se previenen las recurrencias.

La gingivectomia esta indicada en casos graves, para mantener la encía en su lugar, se debe construir una férula para conservar el apósito quirúrgico.

NEUROFIBROMATOSIS.

No hay tratamiento satisfactorio para la neurofibromatosis pero se pueden extirpar las lesiones mediante cirugía, pero el tamaño usual impide cualquier intento quirúrgico diferente al que se realiza por razones estéticas en las superficies expuestas.

La radioterapia no tiene valor terapéutico, por que este tumor es encapsulado.

Las lesiones solitarias se pueden quitar de manera conservadora y rara vez recurren. (Cuando se encuentra en cavidad bucal).

El tratamiento quirúrgico requiere la exposición amplia y una resección vigorosa y extensa.

Dado que estos tumores son potencialmente malignos, deben ser biopsiados rápidamente. Las variantes malignas de estas neoplasias nerviosas son difíciles de erradicar, ya que se introducen en todos los agujeros siguiendo las raíces nerviosas, por lo cual su tratamiento es extenso.

El pronóstico de las lesiones que han sufrido una lesión sarcomatosa es malo, ya que estas lesiones malignas forman metástasis y en estos casos hay muy poca esperanza. Aunque se han registrado supervivencias ocasionales después de la extirpación quirúrgica.

Por su probable malignización es importante tomar en cuenta que cualquier trauma evidente o continuo del tumor, debe ser extirpado quirúrgicamente, así como también cualquier incremento de tamaño o de ulceración debe ser investigado.

CONCLUSIONES.

La presente investigación ha permitido obtener la información documental necesaria, para que en lo personal, se hallan conocido las enfermedades con cierta extensión, que permite plantear que estos conocimientos pueden servir como base, para iniciar investigaciones futuras con mas profundidad.

En cuanto a las situaciones de diagnóstico, se ha logrado establecer que no son suficientes los signos y síntomas para establecer un diagnóstico definitivo, el cual, solo podrá definirse por medio del estudio histopatológico.

En lo personal se considera la necesidad de realizar la biopsia, a cualquier enfermedad que se presente como una tumoración bucal, con el objeto de establecer un diagnóstico inequívoco, y así poder desechar las dudas que en algún momento se hallan tenido.

Una vez dada la información se ha llegado a conocer, que todas las enfermedades tratadas en este trabajo son benignas, a escepción de una, que es la fibromatosis, la cual tiene tendencia a malignizarse.

En cuanto al tratamiento se debe señalar, que en este se debe realizar la extirpación completa de la masa tumoral o lesión, porque de lo contrario puede volver a formarse.

El tratamiento debe estar auxiliado por medidas higiénicas, medidas nutricionales adecuadas, así como también la correcta elaboración de prótesis. Y en algunos casos se apoya en medidas terapéuticas con la prescripción farmacológica.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Bascones Martínez A.
ATLAS DE PATOLOGÍA DE LA MUCOSA BUCAL.
Edit. Avances, Madrid España, 1989. Pag: 139.143 a 145

2.- Bodak L.Z.
MEDICINA BUCAL (EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE).
Edit, limusa, México, 1987. Pag.:

3.- Borgelli R.F.
TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA.
Edit. Mundi, México, 1974 tomo I Pag. 301 a 315.

4.- Cawson R. A. Everson J. BGO.
ORAL PATHOLOGY AND DIAGNOSTIC.
Edit, w.b. saunders company, Filadelfya Toronto, 1987.
Cap. 10.2, 10.4, 10.12, 10.15. Pag. 101 a105.

5.-De Lucas T. M.
MEDICINA ORAL.
Edit. Salvat editores, s.a.,España, 1988
Pag. 114,115,137 a 139,322,323.

6.- Eversole. L. R.

PATOLOGÍA BUCAL.

Edit, medica panamericana, México, 1991.

Pag: 54, 55, 120, 125, 140-145.

7.- Flores I. M. S.

**ESQUEMAS CLÍNICOS VISUALES EN PATOLOGÍA
BUCAL.**

Edit, doyma, Barcelona, 1987.

Pag: 56-59.

8.- Grispan D.

ENFERMEDADES DE LA BOCA.

Edit, mundi s.a., México, s/f.

Tomo II y III, Pag: 1750-51-52, 1959, 2084.

9.- Kruger O. G.

CIRUGIA MAXILOFACIAL.

5., Aed, Edit, medica panamericana, México, 1986.

Pag:

10.- Lynch A. M..

**MEDICINA BUCAL DE BURKT DIAGNOSTICO Y
TRATAMIENTO.**

7., Aed, Edit, interamericana, México, 1980.

Pag. 58, 59, 303-306, 315, 357.

11.- Lynch .A. M.
MANUAL PRACTICO DE MEDICINA BUCAL.
8.,Aed, Edit, interamericana, México, 1990.
Tomos II y III, Pag: 111, 127-28, 144, 510-11-12, 1286.

12.- Maccarthy P. I.
ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL.
2.,Aed, Edit, el ateneo, México, 1985.
Pag: 19,20,38,61-63,155,161-62,321,338,376-78,381-82,441,
476.

13.- Pérez Tamayo R.
INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA.
2.,Aed, Edit, medicapanamericana, México, 1987.
Pag. 170, 273.

14.- Pindborg J. J.
**ATLAS DE LAS ENFERMEDADES DE LA MUCOSA
ORAL.**
2.,Aed, Edit, salvat editores s.a., México, 1974.
Pag: 88, 90, 132, 164-66, 210.

15.- Regezi J. A.
PATOLOGÍA BUCAL.
Edit, interamericana mac gran-hill, México, 1991.
Pag. 191-193, 214-15. Cap: 7 y 9.

16.- Ries Centeno G. A.

CIRUGIA BUCAL (PATOLOGÍA, CLÍNICA Y TERAPÉUTICA).

9., Aed, Edit, el ateneo, Argentina, 1987.

Pag:

17.- Robbins L. S.

PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

4., Aed, Edit, interamericana, México, 1990.

Volumen II. Pag: 1329, 1395,-96, 1447-48, 1401, 1376-77, 1450-51, 144-45, 276.

18.- Rubin E.

PATOLOGÍA FUNDAMENTOS.

Edit, medica panamericana, México, 1992.

Pag: 130-31, 602-603, 1447-1448.

19.- Shafer W. G.

TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL.

4., Aed, Edit, interamericana, México, 1986.

Pag: 571-573, 229, 276, 140-141, 171, 311, 208.

20.- Schroder .S. A. Y Krupp M.

DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO.

Edit, el manual moderno s.a., México, 1992.

Pag: 674-75.

21.- Uribe Esquivel M.
MEDICINA INTERNA.
Edit, médica panamericana, México, 1988.
Volumen II. Pag: 2098.

22.- Van Der W. Van Der K.
ORAL PATHOLOGY.
Edit, quintessence books, Chicago Illinois, 1988.
Pag: 184, 189, 81, 33.

23.- Velázquez T.
ANATOMÍA PATOLÓGICA DENTAL Y BUCAL.
2., Aed, Edit, fornier s.a., México 1986.
Pag: 948,956,882,83,449,303-306.

24.- Zegarelli E.V.
DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA BUCAL.
Edit, salvat editores s.a., México, 1979.
Pag: 178,183, 211, 214, 219, 220, 226.

**ESTA TESIS
FUE IMPRESA POR EL
SR. VICTOR ZARATE T.
ATENCION PERSONAL**

**REP. DE CUBA 99 DESP.28
COL. CENTRO C.P. 06010**

**PRESUPUESTOS
AL TEL. PART.649-02-51
HORARIO 7:00 A 9:00 HRS.
Y 21:00 A 23:00 HRS.**

**DE LUNES A SABADO
DE 11:00 A 19:00 HRS.
FAVOR DE PEDIR LE COMUNIQUEN
CON EL SR. VICTOR ZARATE T.
AL TEL. 521-20-73**