

52



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE
AGRANDAMIENTO GINGIVAL

TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
PRESENTA
BERMÚDEZ ROCHA YESENIA

DIRECTORA: MAGDALENA PAULIN PÉREZ



MÉXICO, D.F.

2001

29/1/11

Vo Bo
Magdalena Paulin Pérez



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.



A la Universidad Nacional y a la Facultad
de Odontología por dame la oportunidad de sentir
el orgullo de ser universitaria y abríme sus puertas
para forjar un futuro.



A todos los maestros que compartieron su sabiduría
y conocimientos, porque sin ellos
no lograría esta meta.

*"No importa qué tan lento vayas,
siempre y cuando no te detengas"*



INDICE

INDICE DE IMÁGENES

| | |
|---|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 1 |
| 2. LA ENCÍA | 3 |
| 2. 1 Anatomía Macroscópica | 3 |
| 2. 2. Anatomía Microscópica | 6 |
| 3. GENERALIDADES SOBRE AGRANDAMIENTO GINGIVAL | 11 |
| 4. CLASIFICACIÓN DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL | 13 |
| 5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL | 14 |
| 5.1. Agrandamiento Gingival Focal | 14 |
| 5.1.1. Granuloma Piógeno | 14 |
| 5 1 2. Granuloma Periférico de Células Gigantes | 17 |
| 5 1.3 Hiperplasia Fibrosa Focal | 21 |
| A) Fibroma Periférico | 21 |
| B) Fibroma Osificante Periférico | 23 |
| C) Fibromatosis Inflamatoria | 25 |
| 5 1.4 Absceso Gingival | 26 |
| 5 1 5 Quiste Gingival | 28 |
| 5 1.6 Quiste por Erupción | 31 |
| 5 1.7 Epulis Congénito del Recién Nacido | 32 |
| 5. 2. Agrandamiento Gingival Generalizado | 34 |
| 5.2.1. Alteraciones Gingivales Relacionadas con Hormonas Sexuales | 34 |
| A) Gingivitis Hiperplásica | 35 |
| B) Gingivitis del Embarazo | 36 |
| C) Gingivitis Relacionadas con uso de Anticonceptivos Orales | 37 |



| | |
|--|----|
| 5.2.2. Fibromatosis Gingival Idiopática | 38 |
| A) Fibromatosis Gingival Hereditaria | 38 |
| B) Agrandamiento Gingival inducido por Fármacos | 40 |
| | |
| 5.2.3 Agrandamiento Gingival en Padecimientos Sistémicos Generalizados | 46 |
| A) Leucemia | 46 |
| 5.2.4 Agrandamiento Gingival Debido a Respiración Bucal | 48 |
| | |
| 6. CONCLUSIONES | 49 |
| | |
| 7. REFERENCIAS | 50 |
| | |
| 8. GLOSARIO | 54 |



INDICE DE IMÁGENES

| | |
|---|----|
| Figura 1 Anatomía Macroscópica de la Encía | 3 |
| Figura 2 Ancho de la Encía | 5 |
| Figura 3 Características de la Encía Sana | 5 |
| Figura 4 Granuloma Piógeno | 14 |
| Figura 5 Tumor del Embarazo (Granuloma Piógeno) | 15 |
| Figura 6 Granuloma Periférico de Células Gigantes | 18 |
| Figura 7 Características radiográficas de GPCG | 19 |
| Figura 8 Histopatología de GPCG | 20 |
| Figura 9 Fibroma Periférico | 22 |
| Figura 10 Histopatología de Fibroma Periférico | 23 |
| Figura 11 Fibroma Osificante Periférico | 23 |
| Figura 12 Histopatología de FOP | 24 |
| Figura 13 Histopatología de la Fibrosis Inflamatoria | 26 |
| Figura 14 Absceso Gingival | 27 |
| Figura 15 Quiste Gingival de la Infancia | 28 |
| Figura 16 Histopatología del Quiste Gingival de la Infancia | 29 |
| Figura 17 Quiste Gingival del Adulto | 30 |
| Figura 18 Quiste de la Erupción | 31 |
| Figura 19 Epulis Congénito del recién nacido | 32 |
| Figura 20 Gingivitis Hiperplásica | 35 |
| Figura 21 Fibromatosis Gingival Hereditaria | 38 |
| Figura 22 Agrandamiento Gingival por Fentoína | 41 |
| Figura 23 Agrandamiento Gingival causado por Ciclosporina | 43 |
| Figura 24 Agrandamiento Gingival por Nifedipina | 44 |
| Figura 25 Manifestaciones bucales de un paciente con Leucemia | 46 |
| Figura 26 Agrandamiento Gingival por respiración Bucal | 48 |



1. INTRODUCCION

Un problema frecuente en la práctica clínica es el diagnóstico diferencial de las enfermedades periodontales asociadas a la placa bacteriana y otros padecimientos gingivales que no son infecciones, sino procesos degenerativos, neoplásicos, granulomatosos, quísticos o traumáticos.

A través de los años se han creado diferentes sistemas de clasificación para organizar y dar nombre a los diversos trastornos y entidades de estas lesiones. A pesar de que las clasificaciones vigentes muestran información y conocimientos actuales, serán reemplazadas, una vez que se comprenda por completo la etiología de las anomalías y padecimientos diversos.

Se deben considerar las características clínicas de una encía sana para saber diagnosticar lo normal de lo patológico: tiene que mostrar ausencia de inflamación, color rosa coral, mostrar un punteado delicado, consistencia firme, y ausencia de hemorragia al sondear el surco gingival.

El agrandamiento gingival comprende una variedad de condiciones patológicas caracterizadas por el aumento anormal de volumen de la encía. Puede ser generalizado en toda la boca o localizado en sectores determinados o en áreas circunscritas. Su origen se debe a diversos factores: hormonales (embarazo, pubertad, anticonceptivos), fármacos, irritantes, sistémicos e incluso idiopáticos.

Representan, en la forma focal, un proceso crónico subsecuente a una lesión en el que hay reparación excesiva y exuberante (tejido de granulación y cicatriz). Estas anomalías se presentan como masas submucosas que pueden ulcerarse de manera secundaria cuando son traumatizadas durante la masticación.

Aunque todas estas anomalías tienen patogenia similar, se les aplica diferentes nombres o subdivisiones, según el autor, dependiendo de su sitio anatómico, aspecto clínico o imagen microscópica.



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

En general, el tratamiento consiste básicamente en la excisión quirúrgica; el grado de recidiva variará de acuerdo al tipo de lesión o factor que lo ocasione, por lo que se debe hacer el diagnóstico diferencial de todas estas lesiones considerando las características clínicas, histológicas y los antecedentes de cada paciente.



2. LA ENCÍA

2.1. Anatomía Macroscópica

La mucosa bucal (membrana mucosa) se compone de.

- Mucosa Masticatoria. que incluye a la encía y el recubrimiento del paladar duro.
- Mucosa Especializada: que cubre el dorso de la lengua.
- Mucosa Tapizante es la parte restante de la mucosa ¹

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y rodea las porciones cervicales de los dientes, ^{1 2} en sentido coronario termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar de la cual está separada por la línea mucogingival ¹

Se pueden distinguir dos partes de la encía:

Encía Libre es de color rosa, tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y las zonas vestibular y lingual/palatino de los dientes, y la encía interdientaria o papilas interdientanas; se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre. El margen gingival libre suele estar redondeado de manera que forma una pequeña invaginación, entre el diente y la encía.¹

Encía Adherida está señalada por el surco gingival libre; se extiende en dirección apical hacia la unión mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar. Tiene una textura firme, rosa coral, suele mostrar un punteado delicado que le da aspecto de cáscara de naranja; está firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras conectivas.¹ (Fig 1)

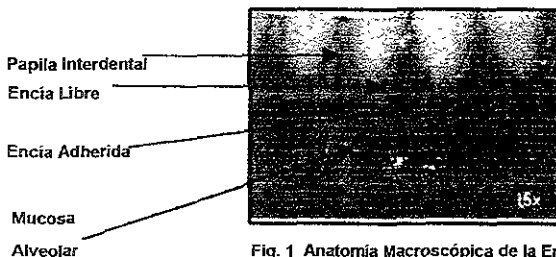


Fig. 1 Anatomía Macroscópica de la Encía¹



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

La mucosa alveolar, roja oscura ubicada apicalmente del límite cementoamantino, está unida laxamente al hueso subyacente, es móvil con respecto al tejido subyacente.¹ Se continúa sin demarcación en la mucosa del carrillo, labio y piso de la boca; el margen gingival se localiza en el esmalte aproximadamente de 0.5 a 2 mm coronal al cuello.²

Este margen tiene una terminación en forma de filo de cuchillo contra el diente pero redondeado; es frecuente encontrar un surco superficial entre el margen gingival y la superficie dental, éste es la entrada del surco gingival. Un surco sano no excede los 2 o 3 mm; en un diente bien erupcionado, el surco gingival está cubierto hacia coronal con el epitelio del surco, una extensión no queratinizada del epitelio bucal dentro del surco, el fondo se forma con la superficie coronal del epitelio de unión, y éste une al tejido conectivo gingival con la superficie del esmalte, desde el cuello del diente y con el fondo del surco gingival, la longitud del epitelio de unión rara vez excede de 2 a 3 mm.²

El margen de la encía describe un curso ondulado alrededor de las cuatro superficies del diente, y el de las superficies interdenciales constituye la parte de la encía más oclusal; en dientes anteriores la papila gingival es la extensión interdental de la encía, su forma y tamaño se determinan por las relaciones de contacto de los dientes adyacentes y el ancho de las superficies interdenciales; en dientes anteriores tiene forma de pirámide, en las regiones de premolares y molares, la papila es más redondeada en dirección vestibulo-lingual, la punta de la papila interdental es la parte de la encía que se localiza más cerca de la superficie incisal u oclusal del diente.²

Las superficies lingual y vestibular de una encía marginal sana, incluyen la punta de la papila interdental cubierta por epitelio queratinizado o paraqueratinizado, firmes, con puntillado y de color rosa. La encía se extiende desde el margen gingival al nivel de la unión mucogingival, comprende un revestimiento epitelial y tejido conectivo supraalveolar. El epitelio gingival tiene tres componentes: bucal, del surco y de unión.²



El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm (Fig. 2) excepto la del paladar duro, que está cubierto en su totalidad por mucosa masticatoria. La encía es más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y segmentos laterales. La zona más delgada de la encía se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores y por lo regular en conexión con frenillos e inserciones musculares.^{1,2}

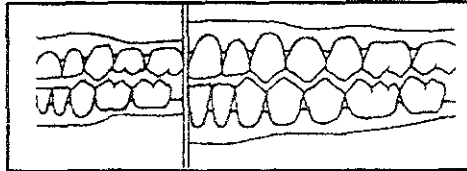


Fig. 2 Ancho de la encía²

El aporte sanguíneo a los tejidos gingivales se deriva, de manera principal, de los vasos suprapariosteales que se originan de las arterias lingual, mentoniana, bucal y palatina; todas ellas dan ramas a lo largo de las superficies facial y bucal del hueso alveolar.²

Características Clínicas de la Encía (Fig. 3)

- **Color.** El color de una encía sana, es por lo regular rosa pálido; el aspecto pálido se compara al rojo de la mucosa bucal que se debe al grosor y estado queratinizado de la superficie del epitelio. El color se puede modificar por la presencia de pigmentación en personas de color oscuro y por el flujo sanguíneo a través de los tejidos



Fig. 3 Encía Sana³



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

- **Superficie.** La superficie de la encía debe ser rugosa y granulada, presenta una superficie irregular, con puntilleo que parece cáscara de naranja, el grado de puntilleo varía de manera considerable dentro de la clasificación normal
- **Forma** La forma depende del contorno y tamaño de las áreas interdetales, las cuales a su vez dependen de la forma y posición de los dientes. El margen gingival es delgado, tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo y en la mayor parte de los dientes es redondeado
- **Consistencia.** La encía debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes, la encía marginal, aunque es movable, tiene que estar adaptada a la superficie del diente
- **Surco gingival.** La profundidad del surco gingival varía de 1 a 3 mm, al sondear no debe haber hemorragia. La encía normal presenta un flujo no detectable del líquido del surco ^{1, 2}

2.2. Anatomía Microscópica

Epitelio Bucal

El epitelio que recubre la encía libre puede diferenciarse en

- Epitelio Bucal que mira hacia la cavidad bucal.
- Epitelio Sulcular Bucal que mira hacia el diente sin ponerse en contacto con él
- Epitelio de Inserción que permite el contacto entre encía y diente.²

El epitelio bucal es un epitelio escamoso estratificado queratinizado, que, según el grado de diferenciación de las células productoras de queratina, puede ser dividido en capas celulares. (Tabla 1)^{1, 2}



| ESTRATO | CARACTERÍSTICAS |
|---|--|
| Capa Basal (Estrato Basal o germinativo) | Células pequeñas y cuboidales, adyacentes al tejido conectivo, separadas por la membrana basal |
| Capa Espinocelular (Estrato Espinoso) | Células poliédricas con prolongaciones citoplasmáticas cortas |
| Capa Celular Granular (Estrato Granuloso) | Capas de células aplanadas, superficiales al estrato espinoso |
| Capa Celular Queratinizada (Estrato Córneo) | Células aplanadas colocadas muy cerca entre sí |

Tabla 1. Estratos del Epitelio Gingival¹

- Capa Basal (estrato basal, estrato germinativo) las células, pequeñas y cuboidales, son adyacentes al tejido conectivo. del cual están separadas por una membrana basal; las células basales tienen la capacidad de dividirse y experimentar división celular mitótica. En esta capa es donde se renueva el epitelio
- Capa de Células Espinosas (estrato espinoso): las células poliédricas de esta capa tienen prolongaciones citoplasmáticas cortas que parecen espigas, y se unen con la de las células adyacentes
- Capa Granular (estrato granuloso): la forman varias capas de células aplanadas, superficiales al estrato espinoso, y cuyo citoplasma presenta gránulos característicos de queratohialina vinculados con la formación de queratina.
- Capa Cornificada (estrato córneo): es la capa más superficial y consiste en células aplanadas colocadas muy cerca entre sí, las cuales cuando se queratinizaron perdieron sus núcleos.
- Membrana Basal: las células basales se encuentran sobre ella y consiste en una capa amorfa, moderadamente densa, la lámina densa, que está separada de la membrana de células epiteliales por la lámina lúcida, con abundante laminina.^{1,2}



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

Además de las células productoras de queratina, que comprenden alrededor del 90% del total de la población celular, el epitelio bucal contiene otros tipos de células:

- Melanocitos: células sintetizadoras de pigmento.
- Células de Langerhans: desempeñan un papel en el mecanismo de defensa de la mucosa bucal, reaccionan con los antígenos que están en proceso de penetrar en el epitelio
- Células Inespecíficas. células que no exhiben las mismas características ultraestructurales de los otros dos tipos de células ¹

Epitelio del Surco y Epitelio Dentogingival

La pared blanda del surco gingival está cubierta hacia coronal por el epitelio del surco. la parte apical de la pared blanda y el fondo del surco se forman con la superficie coronal del epitelio de unión, que es una capa delgada que une el tejido conectivo gingival con la superficie dental ^{1 2}

El aspecto histológico del epitelio de unión es diferente del epitelio bucal queratinizado; es más delgado. con escasos bordes epiteliales bien desarrollados por lo que la membrana basal adyacente al tejido conectivo subepitelial sigue un curso recto. El epitelio de unión no contiene estrato granuloso ni cómeo: las células se orientan con sus ejes longitudinales paralelos a la superficie dental; la superficie coronal está libre, ya que ahí ocurre la descamación ^{1, 2}

El revestimiento epitelial de la porción coronal de la pared lateral del surco gingival se parece al epitelio gingival que cubre la superficie externa de la encía en todas direcciones, con excepción de que éste no se queratiniza, a diferencia del epitelio de unión que está compuesto casi por completo por células típicas del estrato espinoso. ^{1, 2}

Tejido Conectivo

Es el tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal; sus componentes principales son:

- Fibras Colágenas: alrededor del 60% del volumen de tejido conectivo
- Fibroblastos: alrededor del 5%
- Vasos, nervios y matriz: alrededor del 35%.



Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son:

-Fibroblastos: es la célula que más predomina; produce diversos tipos de fibras e interviene en la síntesis de la matriz de este tejido.

-Mastocitos: responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz; produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar a la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido

-Macrófagos: tienen una cantidad de diferentes funciones fagocíticas y sintéticas del tejido; abundan en especial en el tejido inflamado

-Células Inmunitarias de diversos tipos:

Granulocitos Neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares), Linfocitos y Plasmocitos.^{1,2}

Las **fibras** del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos y se pueden dividir en:

- Fibras Colágenas. predominan en el tejido conectivo y constituyen los componentes más esenciales del periodonto y suelen disponerse en forma de haces.

- Fibras de Reticulina: son numerosas y se encuentran debajo de la membrana basal en una zona estrecha, adyacente al epitelio, y se componen de una variedad especial de colágena.

- Fibras de oxitalán: llamadas así por su resistencia a los ácidos, están presentes en la encía y en el ligamento periodontal donde siguen su curso principalmente paralelo al eje longitudinal del diente; aún se desconoce su función.

- Fibras Elásticas: son numerosas en el tejido conectivo de la mucosa alveolar.^{1,2}

Muchas de las fibras colágenas en la encía están distribuidas irregular o aleatoriamente pero la mayoría tienden a estar dispuestas en grupos de haces con una clara orientación; acuerdo con su inserción y curso dentro del tejido los haces orientados en la encía pueden dividirse en los siguientes grupos: ¹

- Fibras Circulares siguen un curso dentro de la encía libre y rodean al diente en forma de anillo
- Fibras Dentogingivales están incluidas en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento con una configuración de abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies vestibular, lingual e interproximales



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

- Fibras Dentoperiosticas. incluidas en la misma porción del cemento que las fibras dentogingivales, pero siguen un curso apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.
- Fibras transeptales van del cemento supraalveolar, en dirección mesiodistal a través de la encía interdental, por arriba del tabique del hueso alveolar al cemento del diente adyacente.¹

La **Matriz** del tejido conectivo es producida primero por los fibroblastos, aunque algunos componentes son generados por los mastocitos y otros provienen de la sangre, es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento de la función normal del tejido del tejido conectivo. Sus componentes principales son macromoléculas de polisacáridos proteínicos (proteoglicanos y glucoproteínas).¹

Colágena

Las fibras gingivales, como las principales del ligamento periodontal, consisten en muchos fascículos de fibrillas de colágena inmersas en una sustancia fundamental.

La unidad menor, la molécula colágena, suele ser conocida como tropocolágena, que se compone de tres cadenas de polipéptidos entrelazadas para formar una hélice; cada cadena contiene unos 1.000 aminoácidos, un tercio de ellos son glicina y alrededor del 20 % prolina e hidroxiprolina.

La síntesis del tropocolágeno se realiza dentro del fibroblasto, desde el cual la molécula será secretada hacia el espacio extracelular. Cuando las fibras colágenas maduran, se forman cadenas cruzadas covalentes entre las moléculas de tropocolágeno, con el resultado de una reducción de la solubilidad colágena vinculada a la edad. Los cementoblastos y los osteoblastos son células que también poseen la capacidad de producir colágeno.^{1,2}



3. GENERALIDADES SOBRE AGRANDAMIENTO GINGIVAL

Dentro de la cavidad oral, la mayoría de los denominados tumores no son neoplasias verdaderas, sino reacciones hiperplásicas del tejido conectivo ante una lesión o irritación crónica.²

Por su aspecto clínico, pueden semejar tumoraciones debido a que presentan tumefacción y son similares a algunos tumores, sin embargo, son respuestas inflamatorias a la irritación. Esta inflamación es crónica, así que hay "hiperplasia" (aumento del tamaño normal del tejido por incremento del número de células) y esto ocasiona el aspecto de tumor. En general, estas tumoraciones hiperplásicas inflamatorias aparecen en las encías y se les denomina *épuhis*. Aunque la mayor parte de éstas anomalías tienen una patogenia similar se les aplica diferentes nombres o subdivisiones dependiendo de su aspecto clínico, o imagen microscópica.³

Aunque, actualmente, el término de "hiperplasia" gingival resulta inadecuado para referirse a este tipo de trastornos, debido a que el agrandamiento gingival (término apropiado) es un crecimiento anormal del tejido periodontal pues hay cambios importantes en la función del fibroblasto (hiperfunción), el cual induce un aumento en la matriz extracelular del tejido conectivo gingival y no es el resultado del aumento en el número de células.⁴

Los agrandamientos reactivos son un grupo de lesiones del tejido fibroso conectivo que a menudo aparecen en la mucosa bucal después de un traumatismo. Representan un proceso crónico subsecuente a una lesión en el que hay reparación excesiva y exuberante (tejido de granulación y cicatriz). Estas anomalías se presentan como masas submucosas, su color varía desde una tonalidad más clara que el tejido circundante (debido al incremento relativo de la colágena) hasta el rojo (por el tejido de granulación abundante y bien vascularizado). Puesto que los nervios no proliferan en el tejido reactivo, estas lesiones son indoloras.⁵

Los *épuhis* no se han estudiado como una entidad aparte, sino que sus diferentes tipos han sido incluidos en los distintos apartados correspondientes al tejido del que derivan o que más predomina en su estructura histológica. Algunos autores rechazan el empleo del término "épuhis", ya que indica únicamente un crecimiento sobre la encía (epi:sobre,



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

oulon:encia) sin especificar la naturaleza de la lesión; sin embargo, el significado encierra otro concepto⁶

Son lesiones frecuentes, de patogenia discutida y debidos a causas múltiples. En 1860, Nelaton lo identificó con el tumor de mieloplaxias. Desir de Fortunet, en 1887, lo definió como "tumor sólido del borde alveolar, de desarrollo más o menos rápido, sin adenopatía, sin tendencia a la ulceración y sin recidiva después de la extirpación completa". Otros lo han identificado entre los tumores de los maxilares dependientes del sistema dentario y causados por diversas imitaciones locales.

El concepto real del épuis es clinicopatogénico y así se considera una tumoración inflamatoria crónica, granulomatosa, sobre la encía y en dependencia con el periodonto.

En su etiología se incluyen diversos factores:

- Factores Irritantes (gingivitis crónicas, obturaciones desbordantes, cálculo, enfermedad periodontal, prótesis).
- Factores Microbianos, por acción de los diferentes gérmenes que componen la flora bucal.
- Factores Hormonales (por ejemplo en el embarazo, por un aumento en las progestágenos).
- Factores generales, muy tenidos en cuenta en el pasado por la escuela francesa, aunque hoy en día hayan perdido vigencia; se describían alteraciones sanguíneas, como anemias, trastornos de la coagulación y la hemorragia sobre todo.⁷

Estas lesiones se expresan como una inflamación con fibrosis acompañada de reacción epitelial; sin embargo, pueden adoptar caracteres evolutivos diferentes y ser más o menos vasculares, jóvenes o sangrantes, viejos o fibrosos, o incluso presentar calcificaciones.

Las manifestaciones clínicas son ricas y polimorfas, el tamaño es variable, desde una lenteja hasta los llamados épuis gigantes, puede ser pediculado o sésil, resistente o elástico, mamelonado, duro o sangrante.⁸



4. CLASIFICACIÓN DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL^{2,3,5}

FLUJOGRAMA

AGRANDAMIENTO GINGIVAL

FOCAL

**DX DIFERENCIAL
POR COLOR
DE LA LESION**

AMARILLAS
*ABSCESO GINGIVAL
*QUISTE GINGIVAL

ROJAS
*GRANULOMA PIÓGENO
*GRANULOMA PERIFÉRICO

ROSAS
*HIPERPLASIA INFLAMATORIA
*FIBROMA PERIFÉRICO
*FIBROMA OSIFICANTE

AZULES

GENERALIZADA

FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPÁTICA

ENFERMEDADES SISTÉMICAS
*LEUCEMIA

HORMONAL
*GINGIVITIS
*HIPERPLASIA
*EMBARAZO
*ANTICONCEPTIVOS

FÁRMACOS

GENÉTICOS
*FIBROMATOSIS
GINGIVAL
HEREDITARIA



5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL

5.1. AGRANDAMIENTO GINGIVAL FOCAL

5.1.1. GRANULOMA PIÓGENO

Definición. Reacción excesiva de tejido conectivo como respuesta a un estímulo o agresión; proliferación focal reactiva de crecimiento rápido, muy frecuente en las encías.⁴

Características Clínicas. Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, siendo más frecuente en los dedos de los pies y manos, alrededor del lecho ungueal. Dentro de la cavidad oral, suelen localizarse en las encías, donde forma parte del diagnóstico diferencial del “épuhis”⁹

Se presenta como una elevación, sésil o pedunculada, consistencia blanda a la palpación, superficie lisa, lobulada o hasta verrugosa, que por lo común está ulcerada y con tendencia a hemorragia espontánea o con el mínimo contacto. Su coloración concuerda con su vascularización de un rojo intenso hasta un rojo violáceo; indoloro. Su duración va de semanas a meses, su tendencia a ulcerarse es por traumatismos por lo que presenta una membrana fibrinosa que cubre la úlcera.⁴

Alrededor de 75% de las lesiones se localizan en encía, (Fig 4) en la región de la papila dental sobre todo en caninos y pueden extenderse desde la encía bucal a la lingual o palatina; el porcentaje restante se presenta en mejillas, labios, lengua, paladar, pliegue mucobucal y frenillo.¹⁰



Fig. 4 Granuloma Piógeno²



Aunque son reacciones benignas pueden crecer a una velocidad alarmante (entre 1 y 2 cm de diámetro en 4 a 7 días) hasta alcanzar su tamaño definitivo y estabilizarse durante mucho tiempo. No se relaciona con las formas de gingivitis y periodontitis.^{4, 10}

Etiología. Generalmente en respuesta a una irritación crónica, el estímulo puede ser un traumatismo o la introducción de material extraño en el surco gingival; es un cuadro reactivo que surge como respuesta de los tejidos bucales a una irritación local como el sarro, las obturaciones desbordantes o malposiciones dentales.¹⁰

El término piógeno parece implicar que las lesiones reaccionan ante una infección por microorganismos piógenos. Sin embargo, no existe relación entre ninguna bacteria y la aparición de estas proliferaciones reactivas. En las ulceraciones hay bacterias que antes se pensaba eran el agente causal.⁵

El tejido está infiltrado por abundantes neutrófilos, lo que explica la errónea atribución de una etiología bacteriana. Su aparición también se relaciona con algunos tratamientos farmacológicos (tratamientos prolongados con corticoesteroides, anticonceptivos orales y terapéutica antidiabética). Pueden presentarse en respuesta exuberante del tejido de granulación tras la extracción dental, sobre todo en terceros molares, en respuesta a un irritante introducido en el alvéolo (sarro, alimentos, fragmentos dentales o espículas óseas).^{2, 4, 10}

Epidemiología. Aparece con mayor frecuencia en mujeres, a cualquier edad; las lesiones tienden a aparecer más a menudo durante el segundo y tercer mes de embarazo, por lo que suelen conocerse como tumores del embarazo. (Fig.5)



Fig. 5 "Tumor del Embarazo" (Granuloma Piógeno)³



Tumor del Embarazo. Las alteraciones de las encías son más frecuentes en mujeres embarazadas con higiene bucal deficiente. Ciertos trastornos hormonales y vasculares aunados a factores irritantes locales se consideran causales de dichos cambios.

Estudios microscópicos de capilares han demostrado congestión y rotura de los mismos a nivel de papilas interdetales pero no se suministran datos histopatológicos específicos

Estudios realizados indican que 1.8 a 5% de mujeres embarazadas mostraron formación del "tumor". El embarazo no puede considerarse factor etiológico sino un condicionante.¹⁵

Histopatología. Principalmente constituido por tejido endotelial proliferado, gran parte del cual es canalizado hacia una red vascular nca con un mínimo de apoyo de colágena; polimorfonucleares y células de inflamación crónica en todo el estroma edematoso, no hay secreción de material purulento a pesar del nombre de la lesión.^{4,7}

La masa circunscrita de tejido de granulación está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido de granulación es muy vascular con gran proliferación endotelial y neoformación vascular. La superficie del epitelio suele estar íntegra, aunque se puede encontrar focos de necrosis formados por un tejido necrótico con restos de fibrina y un denso infiltrado inflamatorio compuesto por leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos, histiocitos.¹⁰ Las lesiones de cierto tiempo tienen mayor cantidad de fibras colágenas maduras con menos espacios capilares que las lesiones jóvenes.⁴

Diagnóstico Diferencial. A nivel clínico, esta lesión se tiene que diferenciar de: Granuloma Periférico de Células Gigantes, que también se presenta como una tumefacción gingival roja.⁷

Fibroma Periférico, aunque éste tiende a ser de color más claro.⁷

Tratamiento. Excisión quirúrgica y la eliminación del tejido de granulación y de los irritantes que puedan reactivar la lesión. Aunque es benigna puede recidivar hasta en un 16%, si la excisión es incompleta y el control de placa es inadecuado.¹⁴



5.1.2. GRANULOMA PERIFÉRICO DE CELULAS GIGANTES

Sinonimia. Granuloma de Células Gigantes, Epulis Gigantocelular Periférico.⁹
Osteoclastoma, Granuloma Reparativo de Células Gigantes de la Mucosa Bucal.¹¹

Definición. El granuloma de células gigantes es una lesión benigna que puede localizarse tanto en hueso como en tejidos blandos, por lo que se denominan granuloma central de células gigantes y granuloma periférico de células gigantes, respectivamente.¹⁶

Es una reacción hiperplásica del tejido conjuntivo gingival en el que predominan los componentes celulares histiocíticos y endoteliales, es el tipo más frecuente de lesión de células gigantes de los maxilares. El nombre de la lesión deriva de la tendencia de los histiocitos mononucleares a formar grandes células gigantes multinucleadas.⁴ La tumoración intramaxilar evoluciona hacia la superficie perióstica, manifestándose clínicamente después de cierto tiempo a nivel gingival.⁹

Características Clínicas. Se presenta como una elevación o nódulo, exófitico, asintomático, de color rojo vinoso, rojo azulado o violáceo, llega a presentar ulceración con una zona de color amarillo, provocada por la masticación. Por lo general mide 1cm de diámetro.¹⁶ Las lesiones más grandes suelen rodear uno o más dientes afectando a menudo el ligamento periodontal, incluido el vértice de la raíz de los dientes; estas lesiones provocan movilidad y desplazamiento de los dientes.⁴ Su evolución va desde unas semanas hasta meses.¹⁶

Se localiza exclusivamente en encía, a menudo en la zona intermedia entre los primeros molares y los incisivos,¹⁶ se distribuye casi a partes iguales entre mandíbula y maxilar. En ocasiones, las lesiones se sitúan en áreas edéntulas de las crestas alveolares donde las lesiones son cupuliformes, amoratadas y la superficie suele estar intacta;⁴ a veces causa resorción del hueso alveolar.¹⁶ (Fig.6)

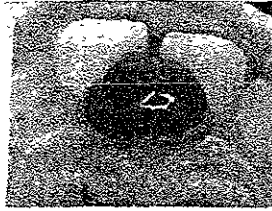


Fig. 6 Granuloma Periférico de células gigantes⁵

Al principio son duros, luego se vuelven sangrantes, con forma pediculada o amplia base de asiento; suelen evolucionar hacia la fibrosis, retirarse y endurecerse, e incluso se producen en su centro calcificaciones.⁹ Debe explorarse cuidadosamente ya que puede desprenderse y originar hemorragia importante¹⁰

Etiología. Su aparición puede ser después de la extracción de un diente;¹³ se origina a partir del periostio o de la membrana periodontal como respuesta tisular proliferativa anormal ante una agresión¹⁰

Se han formulado 2 teorías principales sobre el origen de las células gigantes una traumática y otra proliferativa, en la que la lesión no aparece por un traumatismo previo, sino que se debe a defectos del endotelio vascular.¹⁰

Como se ha observado muy frecuente en zonas donde se encuentran dientes primarios o en dentición mixta (entre 6 y 7 años generalmente, período de transición entre las dos denticiones, en el que abundan los osteoclastos, células que contribuyen a la exfoliación de los dientes temporales, por lo que se le puede llamar Osteoclastoma), se ha señalado que la lesión es una hiperplasia de los tejidos involucrados en la resorción radicular.²

Epidemiología. Puede aparecer a cualquier edad,¹⁶ con un pico de incidencia en adultos en torno a 30 años y en niños durante la fase mixta de la dentición,⁴ siendo más frecuente en mujeres que en hombres en una relación 2:1.¹⁶



Características Radiográficas. La radiografía penapical suele mostrar una pérdida aplanada de hueso cortical, conservándose indemne habitualmente la zona más central. Las lesiones de mayor tamaño muestran una erosión superficial del hueso cortical y pueden presentar algún ensanchamiento del espacio periodontal adyacente. Se puede descubrir pequeñas espículas de hueso que se extienden verticalmente hacia la base de la lesión.⁴

Las radiografías son importantes para determinar si la lesión es de origen gingival o de origen central con extensión a la superficie.⁴ (Fig -7)

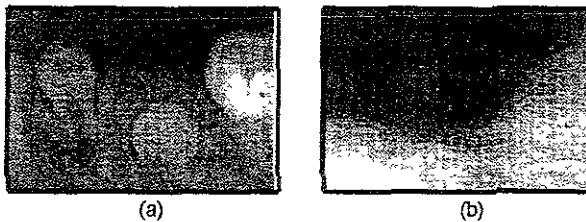


Fig. 7 Características Radiográficas de un Granuloma Periférico de Células Gigantes en una área de dentición mixta (a) y de una zona edéntula (b)

Histopatología. Presenta una zona nodular de tejido de células gigantes delimitado por tabiques fibrosos. El tejido de células gigantes corresponde a una mezcla de células gigantes mononucleares y multinucleadas, sobre un fondo de eritrocitos extravasados. Generalmente existen algunos capilares y espacios sinusoidales. El estroma puede ser laxo o denso y contiene grandes estructuras vasculares de pared fina. Con frecuencia existen depósitos densos de hemosiderina en el tejido de células gigantes y en el componente fibroso circundante. En la base de la lesión suele haber depósitos osteoides o espículas de hueso formado.^{4,9} (Fig. 8)



Fig. 8 Histopatología de un Granuloma Periférico de Células Gigantes.⁴

De las células gigantes se describen 2 tipos celulares:

- Células de Tipo A. Células eosinófilas con citoplasma amplio y difuso; de número variable y polinucleadas. El núcleo es prominente y la cromatina se dispone rodeando la membrana interna
- Células de Tipo B: Se caracterizan por poseer un citoplasma bien definido y regular, más cromático y de mayor tamaño que el de la variedad anterior. Los núcleos presentan una tendencia a la acumulación central, con intenso hiperromatismo y límites mal definidos¹⁰

Diagnóstico Diferencial. La característica que lo distingue de otras lesiones es la presencia de células multinucleadas gigantes¹⁶

Granulomas reparadores de células gigantes⁹

Granuloma piógeno: clínicamente es indistinguible aunque en el Granuloma Periférico de Células Gigantes es más probable encontrar resorción ósea, por lo que la biopsia establece en diagnóstico definitivo,⁷ difiere sólo en la presencia de numerosas células gigantes en el tejido de granulación.¹⁶

Tratamiento. Escisión quirúrgica de la lesión, incluyendo todo el tejido de células gigantes, por lo que requiere la extirpación de uno o más dientes y el raspado del alvéolo, además de la eliminación de los irritantes locales. Pueden recidivar tras una extirpación incorrecta o insuficiente aunque esas circunstancias solo se dan en 10% de los casos^{4, 16}



5.1.3. HIPERPLASIA FIBROSA FOCAL

El término hiperplasia gingival pertenece a un grupo de proliferaciones de infiltrado fibroso, el término se ha usado para describir el aumento de tamaño de la encía del maxilar y la mandíbula; cuando aparece antes de la erupción dental, este denso tejido fibroso, puede interferir con ella ¹⁷

La hiperplasia fibrosa focal no es una verdadera neoplasia fibroblástica, sino una reacción exuberante ante una lesión crónica, en la que predomina la producción de haces maduros de colágeno ⁴

A) FIBROMA PERIFÉRICO

Sinonimia. Fibroma por Irritación, Hiperplasia Fibrosa Focal ⁴

Definición. Cuando la hiperplasia fibrosa focal se localiza en la encía, en la zona del surco gingival o de la papila interdental, suele denominarse fibroma periférico. El término periférico se emplea para distinguir esta lesión inocua de lesiones fibrosas más agresivas que pueden aparecer en el interior de los maxilares ⁴.

Es una reacción hiperplásica de origen mesenquimatoso de tejido conectivo; con proliferación de fibroblastos bien diferenciados con abundantes fibras de colágeno entre las células proliferantes que carecen de potencial maligno y que surgen en respuesta a una irritación crónica. ^{18, 19, 20, 22}

Características Clínicas. Se presenta como una masa esférica, de crecimiento lento, tiende a ser firme, nodular, pedunculada o sésil, puede ser de aspecto blando u vascularizado, de color similar al tejido conectivo circundante; ²¹ asintomática, de tamaño variable, desde varios milímetros a varios centímetros, cuando alcanza gran tamaño puede ulcerarse. ^{7, 10} Es una lesión bastante frecuente, representando casi el 20% de las lesiones encontradas en la cavidad oral. ¹⁰ (Fig. 9)

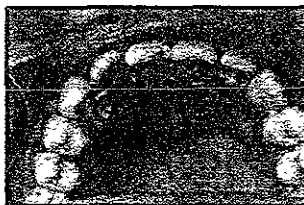


Fig. 12 Fibroma Periférico ¹

Etiología. Muy relacionado con factores traumáticos e irritantes de forma crónica,²⁰ se supone que evolucionan a partir de un irritante atrapado en el surco gingival; fragmentos de palillos de dientes, restos alimenticios y cálculos son las causas más frecuentes. Por desgracia en el momento de la exploración clínica no suele hallarse ningún irritante exógeno en el surco. Probablemente, para cuando la lesión se desarrolla, el irritante ya se ha disuelto o ha sido expulsado.⁴

Epidemiología. Se presenta por igual en ambos sexos,^{14, 19} aunque se ve con mayor frecuencia en mujeres que en hombres a cualquier edad, pero muestra predilección por adultos jóvenes.⁷

Histopatología. El epitelio escamoso estratificado, superficial puede estar intacto, presentar hiperortokeratosis o mostrar focos de ulceración, este epitelio recubre una masa de tejido conjuntivo fibroso denso, formado por abundante colágeno maduro, similar al de las cicatrices,⁴ relativamente avascular y en ocasiones muestra un infiltrado de células inflamatorias crónicas de leve a moderado.⁷ El estroma subyacente está formado casi por completo por haces densos de tejido fibroso, maduro, con pocos fibroblastos jóvenes.²¹

Los fibroblastos, a menudo tienen un notorio retículo endoplásmico rugoso; se observan células con núcleo vesicular, similares a mastocitos,²² hay fascículos entrelazados y prominentes de colágeno, separados por canales vasculares, células inflamatorias, así como acantosis leve y filamentosa del epitelio escamoso estratificado.²³ (Fig. 10)



Fig. 10 Aspecto histológico del Fibroma Periférico.⁴

Diagnóstico Diferencial. A nivel clínico, no se confunde fácilmente con cualquier otra; sin embargo, puede existir cierta superposición con Granuloma Piógeno y Granuloma Periférico de Células Gigantes cuando estas lesiones no tienen un componente vascular prominente⁷

Tratamiento. Extirpación local acompañada de alisado radicular periodontal para asegurar la eliminación de todas las fuentes de irritación, rara vez reaparece la lesión. Nunca involucionan espontáneamente ya que el exceso de colágeno es permanente⁴

B) FIBROMA OSIFICANTE PERIFÉRICO

Definición. Nódulo gingival consistente en una hiperplasia reactiva del tejido conjuntivo que contiene áreas de hueso.⁴

Características Clínicas. La mucosa que recubre la masa puede ser lisa y de coloración normal o presentar focos de ulceración superficial. Son difíciles de palpar y se hallan fijos a los tejidos subyacentes.⁴ La mayoría aparecen en la zona comprendida entre los caninos.¹⁰ Las radiografías descubrirán a menudo radioopacidades dentro de la tumoración de partes blandas.⁴ (Fig.11)



Fig. 11 Fibroma Osificante Periférico⁵



Etiología. Originado probablemente a partir de penostio o ligamento periodontal ya que éstos contienen células que sintetizan hueso y cemento, dicha proliferación incluye células con potencial osteógeno ⁴

Su etiología no está aún totalmente aclarada, se le atribuye un origen traumático o irritativo por acción de la placa bacteriana y el incremento de ciertos mediadores como glucosaminas, la activación de las colagenasas y las alteraciones del flujo de calcio/sodio de los fibroblastos ¹⁰

Epidemiología. Puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente en mujeres y tiende a producirse durante la edad fértil, especialmente en la tercera y cuarta década de la vida. No suele aparecer en niños ni ancianos. ^{4,10}

Histopatología. Está formado por un tejido conectivo denso muy rico en fibras colágenas y fibroblastos. En ocasiones se observan focos de degeneración mixoide, cubiertos por un epitelio estratificado delgado, islotes calcificados, presumiblemente de hueso metaplásico. El hueso se encuentra dentro de una proliferación no encapsulada de fibroblastos. Se detectan células inflamatorias crónicas en la periferia de la lesión. ^{7, 10} (Fig 12)



Fig. 12 Aspecto Histopatológico del Fibrosa Osificante Periférico ⁴

Tratamiento. Excisión quirúrgica completa; aunque por lo regular no se recomienda abrir márgenes quirúrgicos amplios o eliminar el hueso subyacente, los márgenes deben quedar libres de células tumorales con el propósito de disminuir el riesgo de recurrencia. ² Se recomienda alisado radicular meticuloso para eliminar irritantes atrapados en el surco. ⁴



C) FIBROMATOSIS INFLAMATORIA

Sinonimia. Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria, Épulis Fisurado⁴ o Fisuratum⁹, Hiperplasia Fibrosa Inducida por Prótesis Dental⁷

Definición. Es una lesión irritativa de la encía producida por el borde de una prótesis mal ajustada.⁹

Es una proliferación del tejido conjuntivo fibroso asociado con inflamación crónica, en respuesta a una lesión crónica: esta hiperplasia fibrosa se relaciona con traumatismo crónico producido por una prótesis mal ajustada con rebordes de longitud excesiva, o viejas, que irritan el tejido vestibular, tras reabsorberse el tejido alveolar, pueden estimular la proliferación fibroblástica y la síntesis de colágeno^{4,7}

Características Clínicas. Suele localizarse en el vestíbulo superior o inferior anterior. El tejido hiperplásico suele formar lobulillos o pliegues y puede estar fisurado en el punto donde el reborde de la prótesis contacta con el tejido, en la base de las depresiones lineales. La mayoría de las lesiones son entematosas debido a las zonas ulceradas, a veces pueden ser de coloración normal. Son siempre blandas, flácidas y móviles, y pueden aparecer en cualquier punto a lo largo de los bordes de la prótesis, aunque la localización más frecuente es la zona anterior.^{4,9,10}

Etiología. La prótesis, con su movilidad, produce un incremento de la reabsorción de la cresta ósea, por el uso prolongado de la prótesis; las pestañas se extienden de manera gradual más hacia el interior del vestíbulo. Allí la irritación crónica y el traumatismo pueden precipitar una reacción reparadora exuberante de tejido conectivo fibroso.^{7,9}

Epidemiología. Más frecuente en pacientes desdentados portadores de prótesis ya sean hombres o mujeres.^{7,9}

Histología. El epitelio plano estratificado de superficie es hiperplásico, mostrando acantosis con crestas interpapilares elongadas. A veces se observan zonas de ulceración, con las áreas ocupadas por fibrina y leucocitos atrapados. El grueso del tejido está formado por tejido conjuntivo fibroso maduro hipocelular. Se sitúan fibroblastos fusiformes entre fibras de colágeno densas, según un patrón cicatrizal.^{4,7,9} (Fig. 13)



Fig. 13 Histopatología de la Fibromatosis Inflamatoria³

Tratamiento. El tamaño de la lesión puede reducirse luego de un tiempo prolongado sin usar la prótesis. Sin embargo, puesto que la cicatriz hiperplásica es relativamente permanente, casi siempre se requiere excisión. También es necesario construir una nueva dentadura para prevenir recurrencias^{4, 9}

5.1.4. ABSCESO GINGIVAL

Sinonimia. Parulis, Absceso de la Encía^{4, 7, 14}

Definición. Es un nódulo sésil sobre la encía en el sitio donde un tracto sinusal supurativo alcanza la superficie.⁴ Es un foco de pus en el tejido conectivo gingival y se deriva de una infección aguda, ya sea en la base de una bolsa periodontal ocluida o en el ápice de un diente desvitalizado.^{5, 14}

Características Clínicas. La lesión asume la forma de una tumefacción gingival de color roja o amarillo blanquecino (cuando está llena de pus) con eritema variable. El dolor es típico y, una vez que el pus escapa a la superficie, los síntomas se alivian de manera transitoria.^{2, 7, 14} La tumefacción puede variar desde un pequeño agrandamiento de la encía hasta una hinchazón difusa que involucra encía, mucosa alveolar y mucosa bucal y puede extenderse hacia la cara y cuello.² (Fig. 14)



Fig. 14 Absceso Gingival en una zona anterior superior⁷

Etiología. Trayecto fistuloso de absceso periodontal o periapical; se relaciona con frecuencia con una bolsa periodontal preexistente, algunos se vinculan con la impactación de objetos extraños, con frecuencia semillas, cáscaras de nueces, etc., alojados en el surco gingival de la bolsa, o bien, de un diente desvitalizado o con necrosis pulpar.^{2 -4}

Epidemiología. Se puede presentar a cualquier edad, en hombre y mujeres con enfermedad periodontal o dientes desvitalizados.¹⁴

Diagnóstico diferencial. Clínicamente el absceso periodontal y el periapical comparten los mismos síntomas, por lo que es obligatorio hacer el diagnóstico diferencial para hacer el tratamiento correcto.⁴

| CARACTERÍSTICA | A. PERIAPICAL | A. PERIODONTAL |
|----------------------|---|---|
| Dolor | Agudo, intermitente, grave y difuso. | Sordo, constante y menos grave pero localizado |
| Dolor a la percusión | Muy fuerte (percusión vertical) | Menos fuerte (percusión horizontal) |
| Radiográficamente | Zona radiolúcida en el ápice del diente | Zona radiolúcida a lo largo de la superficie lateral del diente |

Tabla 2. Sintomatología del Absceso Periapical y del Absceso Periodontal.^{2,4}

Tratamiento. Es necesario tratar la enfermedad subyacente (bolsa periodontal o diente desvitalizado) para lograr la resolución del absceso gingival.⁹



5.1.5. QUISTE GINGIVAL

Los quistes gingivales se presentan en adultos y también en lactantes^{9, 10}

A) QUISTE GINGIVAL DE LA INFANCIA

Sinonimia. Perlas de Epstein. se utilizó para designar quistes observados a lo largo de la línea media del paladar.

Nódulos de Bohn. se refiere a los quistes presentes a lo largo de los bordes alveolares, al parecer relacionados con residuos de glándulas salivales.^{7, 10}

Características Clínicas. Se presenta como un nódulo blanco o blanco pálido de base ancha con 2 o 3 mm de diámetro. Uno o varios quistes son evidentes a lo largo de las crestas alveolares y no suelen provocar síntoma alguno.^{7, 10} (Fig 15)



Fig. 15 Quiste gingival de la infancia⁴

Epidemiología. La frecuencia relativa es más alta en la fase neonatal y a la edad de tres meses ya es raro detectar estos quistes⁷

Etiología. Tal vez se originan en los residuos de la lámina dental de la que derivan los gérmenes dentarios, que se fragmentan y dan lugar a un número indeterminado de restos constituidos por epitelio escamoso estratificado. Una parte de estos restos se transforma en microquistes debido a la acumulación de queratina en su interior. Estos pequeños quistes, que involucionan antes del nacimiento, ocasionalmente se agrandan y persisten produciendo los quistes gingivales de la infancia.^{7, 10}



Histopatología. Las estructuras quísticas subepiteliales muestran epitelio escamoso estratificado de revestimiento muchas veces delgado y atenuado. La capa basal muestra aplanamiento típico y las escamas paraqueratinizadas de la superficie llenan la luz ⁷ (Fig. 15)

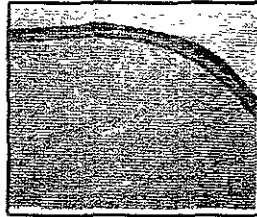


Fig. 16 Características Histopatológicas ⁴

Aunque normalmente el recubrimiento epitelial del quiste es continuo, en ocasiones presenta comunicación con la mucosa oral a través de una fistula. El tejido fibroso que rodea el quiste es bastante celular y no muestra normalmente infiltración inflamatoria ¹⁰

Tratamiento. Ninguna terapéutica está indicada para los quistes gingivales del recién nacido debido a que se rompen de manera espontánea al principio de la vida o en el momento de la erupción de los dientes ⁷

B) QUISTE GINGIVAL DEL ADULTO

Definición. Pequeño quiste de origen embrionario, situado en el tejido blando gingival, derivado de restos de la lámina dental, que contiene un revestimiento de epitelio embrionario de células cuboidales y espesamientos focales característicos similares a los del quiste periodontal lateral ⁴

A pesar de tener una patogenia similar, esta lesión se clasifica separadamente del quiste periodontal lateral debido a que su presentación clínica es diferente. Los quistes gingivales del adulto aparecen sólo en los tejidos blandos, aunque a veces producen alguna reabsorción ósea superficial del hueso alveolar subyacente debido a la presión. Por el contrario, el quiste periodontal lateral se origina siempre en el interior del hueso ¹⁰

Características Clínicas. Se trata de pequeños quistes que aparecen fundamentalmente en las regiones labial y bucal, sobre todo en la mandíbula, en la zona de los caninos y los premolares; se presentan como una masa indolora pequeña, circunscrita y de crecimiento



lento, en general su diámetro es pequeño. La lesión es fluctuante y la mucosa de recubrimiento es clínicamente normal.^{4, 10}

Puede aparecer con una coloración de blanco amarillento a azul. En casos de duración prolongada y gran tamaño (1 cm de diámetro), puede ocurrir una ligera concavidad del hueso de la cresta alveolar subyacente, sobre todo en la región interdental.⁷ (Fig.17)



Fig. 17 Quiste gingival del adulto⁴

Etiología. Como se localiza en los tejidos blandos de la encía por fuera del hueso, deriva de la lámina dental (restos de Serres), los mismos residuos que originan el quiste periodontal lateral.⁴ La transformación quística de estos restos puede en ocasiones dar lugar a una lesión multilocular; una teoría de su patogenia se relaciona con la implantación traumática de epitelio superficial en el tejido conectivo gingival.⁷

Epidemiología. Son más frecuentes de la cuarta a la sexta década de la vida;^{4, 7, 10} con un intervalo de 40 a 75 años,⁷ sin embargo, no es raro encontrarlos de forma ocasional en biopsias de rutina en pacientes jóvenes, sin que hallan producido manifestaciones clínicas. Por ello es posible que estos quistes estén presentes durante muchos años, incluso desde la infancia, antes de que se manifiesten clínicamente.¹⁰ Muestra una predilección casi igual por ambos sexos.⁷

Histopatología. Ofrecen un recubrimiento constituido por una delgada capa de células cuboideas o escamosas con ocasionales células claras; se observan engrosamientos epiteliales en forma de placa formados por células aplanadas. La cápsula de tejido fibroso puede contener restos de epitelio odontogénico y focos mineralizados. Normalmente existe cierto grado de infiltrado celular inflamatorio, posible consecuencia del lugar donde se encuentra el quiste, cercano al epitelio crevicular. Sólo en ocasiones son poliquísticos.^{4, 10}



Características Radiográficas. La mayoría de estas lesiones están confinadas a los tejidos blandos de la encía y por tanto no aparecen en las radiografías. A veces, sin embargo, originan una depresión inducida por presión en el huso alveolar subyacente (aplanamiento) que a veces es visible en la exploración radiográfica.⁴

Diagnóstico Diferencial. Debe incluir Mucocelo Gingival, Gránulos de Fordyce y Parulis⁷

Tratamiento. Este quiste se trata fácilmente con enucleación quirúrgica conservadora y se recomienda incluir el epitelio que lo cubre; no tiene tendencia a recurrir.^{4,7}

5.1.6. QUISTE DE ERUPCIÓN

Sinonimia. Hematoma de Erupción^{2,7}

Definición. Es un quiste odontógeno, con características histológicas de un quiste dentífero que rodea la corona del diente, que ha hecho erupción a través del hueso pero no del tejido blando.⁴

Es una variante del quiste dentífero que se desarrolla en el tejido blando que rodea la corona de un diente en erupción.⁴

Características Clínicas. Se presenta como una tumefacción fluctuante de la cresta alveolar; la masticación inducirá a veces hemorragia, dando origen al término "hematoma de erupción"⁴(Fig. 18)



Fig. 18 Quiste de erupción⁴



Etiología. Deriva del epitelio reducido del esmalte;⁴ causado por acumulación de líquido en el espacio foliolar de un diente en erupción

Histopatología. Se observan cantidades variables de fantasmas residuales de células epiteliales, derivadas de células de revestimiento exfoliadas, en el interior de la hemorragia en curso de organización que puede ocupar la luz de esos quistes.^{4,7}

Tratamiento. La mayoría no requieren tratamiento porque se rompen espontáneamente y acaban siendo exteriorizados como consecuencia de la masticación normal. En los casos en que no evolucionan espontáneamente, la corona del diente afectado puede exponerse quirúrgicamente, tratando simultáneamente el quiste y dejando que el diente afectado haga erupción.^{4,7}

5.1.7 ÉPULIS CONGÉNITO DEL RECIÉN NACIDO

Sinonimia. Tumor congénito gingival de células granulares.⁷

Características Clínicas. Rara neoplasia consistente en una gran tumefacción blanda o firme, igual color o un poco más claro que el tejido circundante, que puede alcanzar un tamaño de varios centímetros, pedunculada o sésil unida a la encía de los recién nacidos, generalmente asienta en el reborde alveolar al nivel de la línea media superior e inferior⁷ (Fig 19)

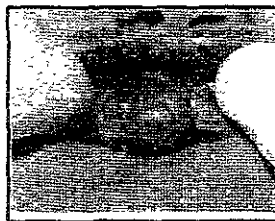


Fig. 19 Epulis del recién nacido⁷

Epidemiología. Se presenta con el nacimiento como una tumoración que dificulta la succión y que por tanto hace difícil la lactancia; es más frecuente en el sexo femenino⁹

Etiología. Como suele presentarse en las niñas, parece evidente la existencia de un factor hormonal, concretamente a estímulos por progesterona.⁹



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

Histopatología. Ofrece un conjunto de células gigantes multinucleadas y granulosas asociadas en forma de hojas, con abundantes fibroblastos; no hay hiperplasia del tejido epitelial, sino un epitelio atrófico. La existencia de células granulosas asemeja al mioblastoma, aunque se cree que son dos procesos independientes ^{7, 9}

Tratamiento. Es quirúrgico y consiste en la escisión del tumor con su base, no produciéndose recidiva; si la tumoración es pequeña, quizá no requiera tratamiento ^{7, 9}



5.2. AGRANDAMIENTO GINGIVAL GENERALIZADO

El crecimiento excesivo puede variar desde una ligera hipertrofia de las papilas interdentes hasta el crecimiento uniforme lo bastante grave para cubrir la corona de los dientes con tejido hiperplásico; puede ser secundaria a uno de varios factores etiológicos. En la mayor parte de los casos son inespecíficos y resultado de una reacción inusitada del tejido a inflamación crónica relacionada con factores locales, como placa bacteriana, cálculos o bacterias⁹

Otros estados como los cambios hormonales y algunos fármacos pueden potenciar de manera significativa o exagerar los efectos de los factores locales sobre el tejido conectivo gingival⁹

En la imagen microscópica del agrandamiento gingival predominan depósitos abundantes de colágena; los fibroblastos se encuentran en mayor número y se reconocen varios grados de inflamación crónica. Cuando los cambios hormonales son importantes, los capilares pueden aumentar su número y hacerse prominentes; el epitelio que cubre la lesión muestra por lo general cierta hiperplasia.^{4,9}

5.2.1. ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON HORMONAS SEXUALES

Se cree que la inflamación gingival y el agrandamiento que se observan con frecuencia durante la pubertad, embarazo y ciclo menstrual, son inducidas por un incremento de hormonas sexuales femeninas en la circulación (por anticonceptivos orales, hormonas esteroideas y otros medicamentos que contienen derivados de estrógenos y progesterona), así como de agrandamientos gingivales en sujetos tratados con hormonas sexuales masculinas, como los andrógenos.⁴

La progesterona tiene un impacto importante en el sistema vascular gingival, lo que causa un incremento de exudado y afecta la integridad de las células del endotelio capilar; también tiene influencia en la biosíntesis de prostaglandinas en ella.⁴



A) GINGIVITIS HIPERPLÁSICA

Aunque las encías pueden estar edematosas y algo tumefactas en la gingivitis crónica y en la enfermedad periodontal, rara vez crecen exageradamente; cuando esto ocurre se habla de gingivitis hiperplásica, entidad que representa una respuesta hiperplásica fibrosa e inflamatoria exuberante, generalmente ante la presencia de placa, intensificada a menudo por a situación hormonal del paciente ⁶

Características Clínicas. Representa una hiperplasia fibrosa excesiva con infiltración de células inflamatorias, en respuesta al aumento de estrógenos y otros metabolitos hormonales. El aumento de tamaño se encuentra en las papilas interdetales, donde el tejido puede ser esponjoso y entumescido, con tendencia a sangrar ante la mínima agresión ⁴ (Fig 20)



Fig. 20 Gingivitis Hiperplásica ²

Este tipo de gingivitis afecta más a mujeres, sobre todo durante la pubertad y la gestación (**gingivitis puberal y gingivitis gestacional**)

Histopatología. El epitelio de superficie muestra paraqueratosis con acantosis marcada e hiperplasia epitelial, caracterizada por crestas interpapilares elongadas y anastomóticas; es frecuente la transmigración de neutrófilos al epitelio. El tejido conjuntivo submucoso está representado, en las zonas afectadas, por un tejido conjuntivo fibroso muy vascularizado de aspecto anodino. En este tejido existen células inflamatorias mononucleares diseminadas, principalmente células plasmáticas y linfocitos. El aumento de tamaño clínico se debe tanto a la hiperplasia fibrosa como al infiltrado de células inflamatorias mononucleares. ⁴

Tratamiento. La profilaxis dental con raspado y pulido puede producir cierto alivio, sin embargo las encías fibróticas no suelen recuperar un contorno totalmente normal. Todo



aumento de tamaño persistente que produzca alteraciones funcionales debe ser tratado con gingivoplastia. Habrá recidivas mientras se mantenga la influencia hormonal.⁴

B) GINGIVITIS DEL EMBARAZO

Desde hace mucho tiempo se sabe que los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo se vinculan con hiperplasia gingival generalizada. La capacidad de reacción excesiva durante el embarazo condujo a emplear un término poco apropiado, **gingivitis del embarazo**. Los estados de alteración hormonal actúan junto con irritantes locales para generar la respuesta hiperplásica.^{2,9}

La gravedad de inflamación gingival es mayor durante el embarazo que en el posparto, estos efectos se observan al segundo mes de gestación y alcanzan su máximo en el octavo mes, inmediatamente después del parto el estado de la encía es similar al del segundo mes de embarazo.²

Manifestaciones Bucales. La encía de las embarazadas con frecuencia se caracteriza por cambios inflamatorios; el tejido está edematoso, hiperplásico y rojo oscuro. La superficie gingival está brillante y tiende a la hemorragia cuando se cepillan los dientes o

al masticar; estos cambios se notan en la encía marginal, en particular en la papila interdental. Durante el segundo o tercer trimestres la inflamación se hace más grave.²

Durante el embarazo puede formarse interproximalmente una masa, lesión clásica que aparece aislada, hiperplásica, protruida, rojo brillante o magenta, y sangra con el menor estímulo. Histológicamente, el **tumor del embarazo** es idéntico a un **granuloma piógeno**, con la diferencia de que sólo se presenta durante el embarazo; aparece alrededor del segundo o tercer mes de gestación y persiste hasta el momento del parto, que es cuando comienza a desaparecer, llegan a alcanzar un tamaño importante, son antiestéticos y además pueden interferir con la masticación.^{2,20}

Tratamiento. Por lo general las lesiones desaparecen en el posparto; sin embargo, en ocasiones se requiere excisión quirúrgica para que desaparezca por completo, pero la cirugía se pospone hasta después del embarazo cuando sea posible; antes del parto se



comienza a reducir la retención de placa con raspado y alisado radicular, así como con instrucciones de higiene bucal intensiva^{2,20}

C) USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES

El número de mujeres que toman anticonceptivos orales se estima de 8 a 10 millones en Estados Unidos y 50 millones en el resto del mundo; como resultado de este uso generalizado se han detectado muchos efectos colaterales sistémicos y bucales²

Manifestaciones Bucales. Las hormonas gestacionales que se usan como anticonceptivos orales producen situaciones hormonales similares al embarazo. Hay un incremento en la prevalencia de gingivitis, pero no todas las mujeres responden de esta manera, de hecho muchas no presentan alteración gingival ya que éstas se correlacionan de manera muy estrecha con un incremento de la placa dental²

Investigaciones han mostrado que además de las hormonas sexuales, el tejido gingival causa un incremento importante en síntesis de prostaglandinas E2 porque este tipo de prostaglandina son mediadores potentes de la inflamación, lo que es otro mecanismo por el que las hormonas sexuales incrementan la respuesta inflamatoria. Otro factor que debe

tomarse en consideración es la rotura de células cebadas gingivales, que liberan histamina y enzimas proteolíticas y agravan la inflamación producida por irritantes locales²

Sujetos que toman el fármaco hormonal por más de año y medio muestran tendencia hacia un índice gingival más alto que aquellos que lo toman por un período de tiempo menor, parece que no existe relación entre la gravedad de inflamación y el tipo particular de progesterona y estrógeno del fármaco, pero sí hay relación directa entre gravedad de inflamación y duración del tratamiento hormonal.²

Tratamiento. Comprende el establecimiento de programas de control de placa y la eliminación de todos los factores predisponentes locales. De manera ideal, los anticonceptivos orales se tienen que descontinuar o por lo menos reducir la dosis para lograr un control de la salud periodontal de la paciente.²



5.2.2. FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPÁTICA

Se caracteriza por agrandamiento gingival vinculado con mayor cantidad de colágena madura. Por lo general es indolora y puede ser generalizada o localizada. Se subdivide en dos grupos: los **relacionados con medicamentos** y aquellos que parecen ser **idiopáticos**. Estos últimos, con fundamento genético reciben el nombre de fibromatosis gingival hereditaria.²

A) FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA

Sinonimia. Fibromatosis gingival, Elefantiasis, Gigantismo de la Encía, Épulis Múltiple, Gingivitis Hipertrófica, Gingivitis Hipertrófica Crónica.^{4, 7, 26}

Es una enfermedad gingival, que se caracteriza por un agrandamiento de la encía, este crecimiento excesivo de tejido se debe a un aumento en el número de sus elementos.^{4, 26}

Características Clínicas. Consiste en un aumento de volumen progresivo del tejido gingival, del mismo color que la encía y con el mismo puntilleo característico, de consistencia dura y firme. La respuesta hiperplásica no involucra al ligamento periodontal y es periférica respecto al hueso alveolar, afectando a la encía fija, puede, en los casos graves, cubrir todas las coronas de los dientes, siendo más afectadas las caras palatinas de los molares superiores; (Fig. 21) la erupción dental es normal.^{2, 4, 7, 26}

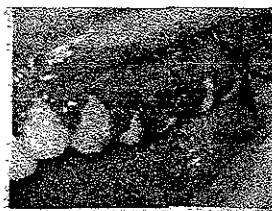


Fig. 20 Fibromatosis Gingival Hereditaria⁵

No hay dolor ni tendencia al sangrado; puede manifestarse en forma nodular o simétrica. La forma nodular se presenta como múltiples masas protruyentes, firmes, semejando fibromas que surgen de las papilas interproximales afectando más la región de



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

los molares superiores. La forma simétrica es un crecimiento uniforme, bilateral en ambas arcadas ^{2, 7, 26}

Epidemiología. En la mayoría de los pacientes el crecimiento gingival comienza durante la pubertad; no existe predilección por ningún sexo ^{4, 26}

Etiología. Es un agrandamiento no inflamatorio de los elementos del tejido conectivo de origen hereditario, se transmite por medio de un carácter autosómico dominante o autosómico recesivo ^{4, 26}

La forma autosómica dominante se asocia con mayor frecuencia con hipertricosis y otros defectos, como distrofia corneal, deformidades craneofaciales, defectos ungueales y sordera ^{4, 26} En las formas que afectan a los niños puede existir a veces epilepsia y retraso mental ⁴

En la forma autosómica recesiva se han observado anomalías faciales e hipertelorismo ^{4, 26}

Histopatología. El epitelio superficial muestra crestas interpapilares finas y alargadas, el tejido conjuntivo fibroso está muy colagenizado, con fibroblastos fusiformes maduros dispersos. Existe un número significativo de mastocitos, asociados con la proliferación fibroblástica. Hay una ausencia casi total de células inflamatorias. ^{4, 7, 26}

Tratamiento. La gingivectomía y gingivoplastia periódicas es el tratamiento de elección en pacientes en los que las encías crecen masivamente y cubre las coronas. Tras la cirugía el tejido suele proliferar de nuevo, pero tarda muchos meses e incluso años en alcanzar el tamaño masivo observado en los pacientes que desarrollan formas graves de la enfermedad. Una mejor higiene oral no parece influir sobre el grado de hiperplasia. ^{2, 6, 7, 26}



B) AGRANDAMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR FÁRMACOS

Los tres agentes farmacológicos que con mayor frecuencia influyen sobre la proliferación de los fibroblastos gingivales son:

- Fenitoína
- Ciclosporina
- Nifedipina

Éstos son capaces de inducir una hiperplasia gingival tan importante que, si no se trata, conduce a una periodontitis avanzada y a la pérdida prematura de los dientes. La existencia de placa dental crónica e irritación gingival parecen aumentar la gravedad de la hiperplasia.^{4, 6}

Estas tres clases de medicamentos provocan cambios importantes en la función del fibroblasto, el cual induce un aumento en la matriz extracelular del tejido conectivo gingival.⁶

Fenitoína

Usos. La fenitoína (sodio 5,5-difenilhidantoína), ha sido por más de 50 años el fármaco de elección para el control de la epilepsia. Se emplea para deprimir ciertas vías

cerebrales sin afectar las funciones sensoriales del organismo, es eficaz como anticonvulsivante, por lo que se usa ampliamente en pacientes con epilepsia, tumores cerebrales y otras enfermedades del sistema nervioso central con tendencia a producir convulsiones.^{2, 4, 6}

Mecanismo del agrandamiento gingival no es bien conocido; se piensa que todos los fibroblastos muestran cierto grado de susceptibilidad al fármaco; algunas investigaciones sugieren que la producción de colágeno es un efecto directo de la fenitoína sobre los fibroblastos. Otros indican que la fenitoína desestabiliza la pared celular de los mastocitos gingivales, induciendo una desgranulación excesiva, con liberación de histamina, heparina y otras sustancias que estimulan la producción de un exceso de colágeno por los fibroblastos.^{2, 4, 6, 7}

Prevalencia e Incidencia. No existe preferencia por sexo ni raza, pero respecto a los grupos de edad se ha informado con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes de 30 años de edad más que personas de edad media y ancianos.^{2, 6} Sólo raras veces se ha descrito en pacientes edéntulos y en niños antes de la erupción de los dientes.⁷



La incidencia del agrandamiento gingival oscila entre el 40 y el 50%. En los pacientes que sufren este efecto secundario, el agrandamiento se hace evidente a los 2 o 3 meses de la administración de la fenitoína y alcanza su intensidad máxima en 12 a 18 meses^{4, 6} No se ha observado relación de la prevalencia y gravedad de las lesiones gingivales con la dosis del fármaco.^{4, 6}

Su prevalencia es mucho más alta cuando la fenitoína se toma combinada con otros agentes antiepilépticos.²

| FÁRMACO ANTIEPILÉPTICO | PREVALENCIA DE AGRANDAMIENTO GINGIVAL (%) |
|--|---|
| Sólo Fenitoína | 52 |
| Fenitoína + Valproato de Sodio | 56 |
| Fenitoína + Carbamazepina | 71 |
| Fenitoína + Carbamazepina + Fenobarbital | 83 |
| Fenitoína + Polifarmacia | 88 |
| Sólo Carbamazepina | 0 |

Tabla.3 Prevalencia de agrandamiento gingival relacionado con diversos fármacos antiepilépticos²

Características Clínicas. El agrandamiento comienza en la papila interdental en forma de un crecimiento bulboso o lobulado, móviles y triangulares que se extiende bucal y lingualmente. La parte anterior de la boca suele afectarse más que la posterior. La proliferación puede crecer hasta recubrir parcial o completamente las coronas dentarias, interfiriendo con la masticación. (Fig 22)

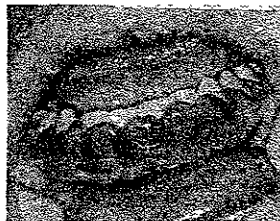


Fig. 22 Agrandamiento Gingival causado por Fenitoína⁵



Los signos clínicos tempranos del cambio gingival son el dolor y sensibilidad, que se presentan de dos a tres semanas después de iniciar el tratamiento con fenitoína. Al cabo de uno a dos años el sobrecrecimiento de las papilas interdetales se fusionan mesial y distalmente para formar una cortina continua de encía marginal agrandada

Cuando no está inflamada, la encía tiene un color rosado, con una superficie punteada normal, poco elástica y no sangra a la presión. La higiene bucal no se puede realizar de manera sencilla, lo que resulta en acumulación de placa con inflamación gingival y caries cervical y de esmalte; la halitosis es un hallazgo frecuente.^{2, 4, 6}

Histopatología. Se caracteriza por un grado moderado de acantosis epitelial con elongación de papilas digitiformes el aumento de tamaño gingival se debe a una expansión del compartimiento del tejido conectivo, el cual presenta fascículos de fibras colágenas abundantes, tortuosos y sin orientación. Estos son bioquímicamente diferentes de aquellos que se encuentran en encía normal, con dos veces más colágena tipo III y menos tipo I.^{2, 6}

Tratamiento. Mediante alguna de las estrategias siguientes o la combinación de éstas:

- Reemplazar fenitoína con un fármaco opcional (carbameceptina o valproato de sodio) en interconsulta con el neurólogo del paciente.
- Tratamiento periodontal conservador (profilaxis profesional frecuente y un régimen de higiene bucal riguroso); esto reduce el componente inflamatorio del crecimiento. Se recomienda enjuague diario con clorhexidina.
- La eliminación quirúrgica del tejido agrandado: gingivectomía y gingivoplastia por motivos funcionales y estéticos. La cicatrización se logra sin problema y se espera recurrencia en uno o dos años, sobre todo en individuos menores de 25 años de edad si se continúa el régimen con fenitoína. Si la higiene bucal es inadecuada, recurre con mayor rapidez.^{2, 4, 6, 7}

Ciclosporina.

Usos. Es un compuesto derivado de ciertos hongos del suelo, posee un efecto inmunosupresor específico sobre los linfocitos T colaboradores. Se emplea fundamentalmente para reducir el riesgo de rechazo en pacientes portadores de órganos



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

trasplantados. A veces se emplea en el tratamiento de algunas enfermedades autoinmunes.^{2,4,7}

Incidencia y Prevalencia. En algunos estudios clínicos¹ se observó agrandamiento gingival generalizado en un 50% de los pacientes con incidencia cercana al 100% en pacientes menores de 20 años. Se manifiesta entre 1 y 3 meses después de comenzar el tratamiento con Ciclosporina, que se hace máxima en alrededor de 1 año.^{2,4,6} A diferencia del agrandamiento por fenitoína el inducido por Ciclosporina es un proceso reversible después de interrumpir el uso del fármaco.⁷

Características Clínicas. Dentro de la cavidad oral este fármaco induce, como efecto secundario frecuente, hiperplasia gingival generalizada (Fig.23) e hiperestesia perioral. Las lesiones gingivales a menudo no se diferencian clínicamente de las causadas por la fenitoína; el curso clínico es similar, las lesiones por lo general se originan en la región interdental, todos los segmentos del arco dental se ven afectados, siendo más pronunciada en la cara anterior de la boca y puede llegar a cubrir las coronas dentales.^{2,4,7} Se ha observado fibrosis en otros sistemas y órganos, como el retroperitoneo y los riñones.^{2,4}

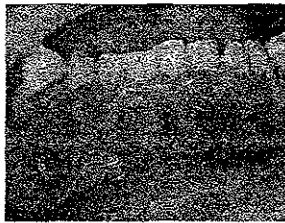


Fig. 23 Agrandamiento Gingival por Ciclosporina²

Histopatología. Recuerda la lesión por fenitoína, en que se presenta aparente fibroplasia, elementos colágenos redundantes, engrosamiento epitelial y manifestaciones secundarias de inflamación. Experimentos recientes muestran que la Ciclosporina ejerce efectos directos sobre los fibroblastos gingivales del ser humano lo cual causa aumento de producción de macromoléculas de matriz.^{2,4}

Tratamiento. Lo ideal es la retirada del fármaco, no obstante esto no puede ser posible. El agrandamiento puede minimizarse con una meticulosa higiene oral, cuando interfiere en la masticación requiere extirpación quirúrgica periódica.^{2,4}



Nifedipina.

Usos. Es un fármaco antagonista del calcio empleado en el tratamiento de trastornos cardiovasculares como la angina de pecho y la hipertensión. Actúa inhibiendo la entrada de iones de calcio en el músculo liso del tejido cardíaco y de los vasos sanguíneos, sin modificar la concentración sérica de calcio, por lo que es útil para reducir selectivamente la contracción de algunos músculos lisos y es eficaz como vasodilatador. Permite relajar los vasos sanguíneos, disminuyendo la hipertensión vascular y la tendencia al espasmo de las arterias coronarias.^{2, 4, 7}

Mecanismo. Se cree que la nifedipina y los demás fármacos antagonistas del calcio inducen un agrandamiento gingival excesiva al modificar la entrada de calcio en los fibroblastos, lo que interfiere con la producción de colagenasa, por lo que el colágeno no es degradado y se acumula.^{2, 4}

Manifestaciones Bucales. El efecto secundario más llamativo en la cavidad oral es la tendencia al agrandamiento gingival, similar a la inducida por fentoína y Ciclosporina. (Fig. 24) Es nodular y firme, y comienza en las papilas interdientarias de los dientes anteriores; el agrandamiento es más severo en presencia de imitantes locales como placa, cálculos y obturaciones defectuosas.^{2, 4, 7}

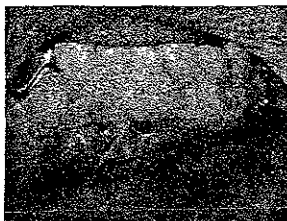


Fig. 24 Agrandamiento Gingival inducido por Nifedipina ²

Incidencia y Prevalencia. Entre el 25 y el 50% de los pacientes que consumen este medicamento desarrollan el agrandamiento gingival. El aumento de tamaño comienza entre 1 y 3 meses después de iniciar el tratamiento y no parece correlacionarse con la dosis.^{2, 4}



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

Histopatología. Presenta engrosamiento epitelial con elongación de papilas digitiformes y preponderancia de tejido conectivo y abundantes fibroblastos; se encuentra en exceso sustancia fundamental extracelular.^{2, 4, 7}

Tratamiento. El mejor es la sustitución por otro vasodilatador. Si ello no es posible, la gingivectomía y una meticulosa higiene oral pueden ayudar a controlar la gravedad de la afectación.^{2, 4, 7}



5.2.3. AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN PADECIMIENTOS SISTÉMICOS GENERALIZADOS.

A) LEUCEMIA

Enfermedad caracterizada por un considerable aumento de glóbulos blancos con aparición de excesivo número de leucocitos inmaduros (malignos) circulantes originados en la médula ósea o los ganglios linfáticos.²

Basada en la gravedad de la leucemia, ésta se clasifica en:

Leucemias Agudas: de progresión rápida, y tienden a afectar a niños.

Leucemias Crónicas: más frecuentes en adultos, presentan períodos prolongados de remisión tras tratamiento poliquimioterápico.⁴

Características Clínicas. Los signos más precoces de leucemia son fatiga y malestar crónicos, se desarrolla una tendencia a hemorragias petequiales, tendencia a que después de golpes leves se hagan moretones, es frecuente la anemia; se puede presentar fiebre de origen desconocido o infecciones de las vías respiratorias o del tracto urinario, dolor permanente óseo o articular, sobre todo en niños.^{3, 4}

En la cavidad oral pueden observarse hemorragias petequiales; el 10% de los pacientes no tratados presentan agrandamiento gingival; la encía pierde su contorno y textura normales, las papilas interdentales son hiperplásicas, edematosas, rojo-azuladas y de forma roma. (Fig. 25) Se describen diversos grados de inflamación gingival, ulceración y necrosis.^{2, 4}



Fig. 25 Manifestaciones Bucales de un paciente con Leucemia ²



Diagnóstico Diferencial de Agrandamiento Gingival

El aspecto clínico e histológico de la encía indica cambios degenerativos, lo que significa que este tejido es más susceptible a la infección bacteriana.²

Tratamiento. Las complicaciones bucales que se presentan durante la leucemia causan dificultad considerable para el paciente. El tratamiento debe ser conservador, y consiste en la eliminación de todos los irritantes locales y el control de placa; deben evitarse prolongados procedimientos de tratamiento ^{2,4}



5.2.4 AGRANDAMIENTO GINGIVAL DEBIDO A RESPIRACIÓN BUCAL

Es una forma crónica de gingivitis que conduce a la hiperplasia y agrandamiento gingival.

Características Clínicas. Agrandamiento indoloro de la encía interdientaria que usualmente cubre de manera parcial la corona del diente; el color de la encía es normal o ligeramente roja y la superficie gingival brillante, seca con puntilleo.²⁷ (Fig 26)

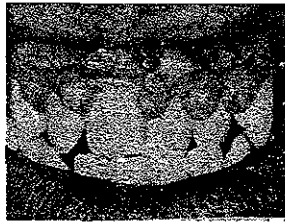


Fig. 26 Agrandamiento gingival de un respirador bucal⁶

Es muy común en niños y generalmente se presenta en encía vestibular de la zona anterior del maxilar

Etiología. Causado por respiración bucal, usualmente por irregularidades del septum nasal o por cierre incompleto del labio que producen resequedad de la mucosa bucal y conllevan a la acumulación de placa bacteriana.²⁷

Diagnóstico Diferencial. Agrandamiento gingival inducido por fármacos, Fibromatosis gingival hereditaria y Leucemia

Tratamiento. Restauración de la respiración nasal, gingivectomía y control de placa.²⁷



6. CONCLUSIONES

Es muy importante la historia clínica de cada paciente para obtener datos relevantes sobre alguna enfermedad sistémica, tratamientos médicos, antecedentes heredofamiliares así como de hábitos y costumbres, ya que son múltiples las situaciones que modifican el curso habitual del tratamiento o bien, ayudan a establecer el diagnóstico

Debido a la gran variedad de lesiones gingivales, debe realizarse, como rutina a todo paciente, una exploración minuciosa de la cavidad oral, independientemente del tratamiento a realizar, por lo que es necesario el conocimiento adecuado de las características de la encía para poder identificar estructuras normales y sus variaciones comunes

Cualquier agrandamiento deberá palparse para valorar su consistencia, color, forma, bordes, tamaño, superficie, base y estudiar todos los síntomas presentes y así poder plantear diagnósticos probables

Un diagnóstico cuidadoso es la clave del éxito, y por lo general indica el método de tratamiento. Es de vital importancia tener la capacidad para distinguir enfermedades cuyo tratamiento está dentro del territorio de una de las especialidades de la odontología, como lo es la Patología, por lo que el Cirujano Dentista debe conocer las clasificaciones vigentes de los agrandamientos gingivales para poderlos identificar y, apoyándose en pruebas diagnósticas, como biopsias, radiografías, exámenes de laboratorio entre otras, se precise el diagnóstico y se establezca el plan de tratamiento adecuado garantizando así la rehabilitación del paciente.

Al elaborar el plan de tratamiento se debe considerar la colaboración del paciente por lo que debemos hacer de su conocimiento la naturaleza y progresión de su patología así como la importancia de controlar los factores de riesgo para evitar recidivas.

ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA FERIA LIBRE



7. REFERENCIAS

- 1 Lindhe, J. **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica**. Editorial Panamericana. 2000. España. pp 19-45.
- 2 Genco, G **Periodoncia** Editonal Interamericana. Mc Graw-Hill. 1993 México pp. 3-31, 65-67, 233-303, 503-510.
- 3 Eversole, L **Bucal Medicine. A pocket guide**. W B. Saunders company. Philadelphia, Pennsylvania. 1996 pp. 78-93
4. Sapp, J. P. **Patología Bucal y Maxilofacial Contemporánea** Harcourt. 1998. España. pp 44-49, 110-111, 278-287, 305-307
5. Giunta J. **Patología Bucal** 3ª Edición Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. 1993 México. pp 113-116.
6. Brunet y col.: **gingival enlargement induced by drugs**. Drug Saf. 1996; 15:219
7. Regezzi, A.J. **Patología Bucal**. 3ª Edición. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. 1995. México. pp R1, R48-R53, 179-188.
8. Lews MAO: **Clinical Oral Medicine**. Wright. EUA. 1996: 63-75.
9. Donado R.M. **Cirugía Bucal. Patología y Técnica**. 2ª Edición. Editorial Masson 1998 España. pp 649-658.
10. Bagán. J.V. **Medicina Oral**. Editorial Masson. 1995. España pp 78-80, 177-183, 479-483.
- 11 Fowler. E.B. **Pyogenic Granuloma associated with guided tissue regeneration**. J Periodont. 1996 (10): 1011-1015.



12. Mc.Clintock J S. **Pyogenic versus pseudopyogenic granulomas** División of plastic and reconstructive surgery; Medical College of Georgia, United States. 1995 (8). 724-725
13. Anderegg. C.R. **Free gingival following biopsy: a case report.** J Periodont. 1996 (5). 532-535.
14. Langlais R P. **Color Atlas of Common Oral Diseases.** Febiger. 1992 pp 20-25
15. Perea, L.R., **Tumor del Embarazo. Caso Clínico.** PO 1998 (19): 5. 33-34
16. Acevedo, G O., **Granuloma de células gigantes: revisión de la literatura e informe de un caso** PO 1995 (16). 2, 27-29
- 17 <http://www.crecimiento.org/patolog1.htm>
18. Robbins. **Patología Humana.** 5ª Edición Editorial Interamericana 1995. pp 190-200
19. Schwartz **Principios de Cirugía.** 4ª Edición Editorial Interamericana. 1990 México pp 20-45
20. Carranza. **Manual de Periodontología Clínica.** Editorial interamericana 1993 México pp 21-45.
21. Vally, Y.M **Fibromatosis of the oral and paraoral soft tissues and jaws.** Oral Surg Med. Oral Pathol. 1998; 69:191-198.
22. Shafer. W.G **Tratado de Patología Bucal.** 4ª edición. Editorial Interamericana 1992 México pp.196-210.
23. Kharbanda. P. **Gingival Fibromatosis: study of three generations with consanguinity.** Quintessence. 1993; 24:161-164.
24. Gorlin. R:J. **Patología Oral.** 2ª Edición. Salvat Editores. 1990. Madrid.
25. Manfred. S. **Diseases of the Oral Mucosa . A Color Atlas.** Quintessence books Germany. 1994. pp 299-319



26. Oropeza. R **Fibromatosis Gingival Hereditaria**. PO 1993; 14(6) 15-19
27. Laskans, G. **Patologías de la Cavityad Bucal en Niños y Adolescentes**. 1^ª Edición Editonal Amolca. 2001 Caracas, Venezuela pp 66-70, 98-102.
28. Durante A.C. **Diccionario Odontológico**,4^a Edición. Editorial Mundi. 1990. Buenos Aires.
29. Friedenthal. M **Diccionario de Odontología**. 2^a. Edición. Editonal Panamericana. 1996. Buenos Aires



REFERENCIAS DE IMÁGENES

- 1 Manfred. S. **Diseases of the Oral Mucosa . A Color Atlas.** Quintessence books Germany. 1994. pp 299-319
2. Laskans, G. **Pocket. Atlas of Oral Diseases.** Editorial Thieme. Flexibook. 1998 New York pp 159-179
3. Perea, L.R , **Tumor del Embarazo. Caso Clínico.** PO 1998 (19). 5: 33-34
- 4 Sapp J P **Patología Bucal y Maxilofacial Contemporánea.** Harcourt. 1998 España pp 44-49, 110-111, 278-287, 305-307
- 5 Scully, C **Handbook of Oral Disease. Diagnosis and Management** Editorial Dunitz. 1999 E.U. pp 121, 284, 287, 289
- 6 Laskans, G **Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes.** 1ª Edición. Editorial Amolca. 2001 Caracas, Venezuela. pp 71, 98, 99, 113

REFERENCIAS DE TABLAS

- 1 Lindhe, J. **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica.** Editorial Panamencana. 2000 España. pp 19-45
2. Genco. G. **Periodoncia.** Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. 1993. México pp. 3-31, 65-67, 233-303, 503-510.
- 3 Sapp. J. P. **Patología Bucal y Maxilofacial Contemporánea.** Harcourt 1998. España. pp 44-49, 110-111, 278-287, 305-307



8. GLOSARIO

Absceso. Colección purulenta circunscrita en una cavidad artificial engendrada por la destrucción de tejidos que ocupaban ese lugar

Acantosis. Hipertrofia o engrosamiento del estrato espinoso.

Agrandamiento gingival. Aumento anormal de volumen de la encía; pueden ser generalizados en toda la boca o localizados en sectores determinados

Aminoácido. Nombre genérico de los compuestos que reúnen las funciones de ácido y de amina y que son constituyentes esenciales de los tejidos orgánicos

Elastina. Escleroproteína que es el componente fundamental del tejido conjuntivo elástico amarillo, particularmente a nivel de los ligamentos y de las paredes arteriales

Endotelio. Membrana de escaso espesor integrada por una sola capa de células conjuntivas, planas y poligonales, que constituye la túnica interna de los vasos y que tapiza la superficie libre de las membranas serosas y sinoviales

Epitelio. Tejido que a modo de lámina recubre todas las superficies libres externas e internas del cuerpo, todos los epitelios crecen sobre un tejido conjuntivo subyacente, separado por una capa extracelular de sostén, la membrana basal

Épulis. Vocábulo inespecífico con el que se designa la presencia de un agrandamiento gingival circunscrito, de forma casi esférica u ovoidal

Estroma. Tejido conjuntivo que forma la matriz de un órgano

Fibrosis. Modificación cuantitativa en la integración del tejido conjuntivo por la que se produce un predominio de fibras colágenas con merma de la sustancia amorfa, afectándose la parte funcional del órgano donde esto ocurre.

Granuloma. Colección circunscrita de células epitelioideas y leucocitos alrededor de un punto central de irritación.

Hiperplasia. Aumento del tamaño normal de un órgano, tejido o estructura por incremento del número de células que lo integran.

Idiopático, ca. Enfermedad que existe por sí misma y no es consecuencia de una lesión, traumatismo o de otros estados morbosos.

Leucocito. Glóbulo blanco de la sangre, tiene a su cargo tareas de defensa orgánica contra los agentes infecciosos u otros que injurian o vulneran la integridad de los tejidos y órganos de la economía

Macrófago. Células con la propiedad de fagocitar elementos de gran tamaño; cumplen un papel preponderante en la defensa del organismo



Mastocito. Células libres del tejido conectivo, productoras de heparina e histamina. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas que juegan un papel importante en la aparición y evolución de la inflamación gingival.

Metaplasia. Transformación de un tejido en otro de diferente estructura.

Mixoide. Semejante al mucus (moco).

Neutrófilo. Granulocito polimorfonuclear de la sangre circulante; su función es la defensa contra ataques microbianos, participan activamente englobando y digiriendo partículas extrañas, destruyendo microorganismos.

Nódulo. Eminencia o concreción de escaso volumen. Pequeña protuberancia sólida que puede ser percibida mediante palpación.

Oxitalán. Variedad de fibra de tejido conjuntivo que difiere histoquímicamente de las fibras colágenas; sirven de anclaje a los vasos sanguíneos, al entrar en funciones el ligamento.

Párujis. Nódulo elevado en el lugar de una fistula que drena un absceso.

Patogenia. Capítulo de la Patología que enfoca los mecanismos por los cuales las causas morbíficas operan sobre el organismo desarrollando estados mórbidos o enfermedades

Péptido. Son las partes constitutivas de las proteínas.

Piógeno. Que causa formación de pus.

Sésii. Unido a otra estructura por medio de una base amplia y directa

Tumor. Todo abultamiento anormal de un órgano o estructura corporal. Formación anormal de un tejido nuevo, que no cumple funciones fisiológicas, de carácter no inflamatorio y que evoluciona independientemente de las partes circundantes