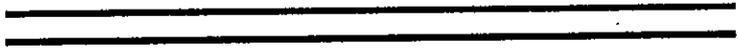


159



Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“AGRANDAMIENTO GINGIVAL
GENERALIZADO”

(PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO)

TESIS

Que para obtener el título de

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

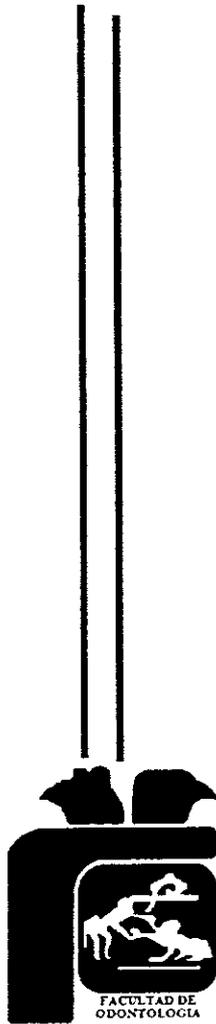
MARINA NAJERA LOZANO

Directora de Tesis

C.D.M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

Asesora

C.D.M.O. ANA PATRICIA VARGAS
CASILLAS



CIUDAD UNIVERSITARIA, MÉXICO D.F. 2000.

280038



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.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL
GENERALIZADO
(PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO)

AGRADECIMIENTOS

A Chofi porque has sido el máximo ejemplo
de superación que tengo,
y sobre todo por la fortaleza que tienes.
Gracias por ser una excelente madre.

A Bere, Bañi y Chuy porque con su ejemplo
me demostraron que la vida
tiene muchas cosas buenas
y que no hace falta una figura paterna
para poder cumplir nuestras metas.

A Betzabe, Menfis, Némesis, Inari y Erin
Porque con sus sonrisas y algunas veces
con sus criticas hicieron que me esforzara más
para ser mejor y darles así un buen ejemplo.

A Mario y Yoalli porque como primos
son los mejores amigos.
Gracias por ser como unos hermanos para mí.

A Sergio porque con su confianza en mí
y su amor ayudo a que terminara esta tesis.

A Dolores y Claudia
por ser las únicas personas a la que
puedo considerar como mis amigas.

A la Dra. Beatriz Aldape porque con su ejemplo
logró sembrar en mi la semilla de la superación.

A la Dra. Patricia Vargas por ayudarme
en la realización de esta tesis.

Y finalmente a la
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Por hacer realidad mi sueño de ser universitaria.

INDICE

INTRODUCCION	1
I. ENCIA SANA	5
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES	6
II. AGRANDAMIENTO GINGIVAL	9
CLASIFICACIÓN DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE CARRANZA 1993.	9
CLASIFICACION DE LASKARIS 1998	10
1. GINGIVITIS HIPERPLASICA	12
DEFINICIÓN	12
ETIOLOGÍA	12
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	12
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	13
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	13
TRATAMIENTO	13
2. AGRANDAMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR FARMACOS	14
A. FENITOINA (DILANTIN)	14
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	15
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	16
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	17
TRATAMIENTO	17
B. CICLOSPORINA	18
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	18
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	18
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	19
T RATAMIENTO	19

C. NIFEDIPINA	20
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	20
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	21
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	21
TRATAMIENTO	21
3. FIBROMATOSIS GINGIVAL	22
ETIOLOGÍA	22
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	23
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	24
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	24
TRATAMIENTO	24
4. AGRANDAMIENTO GINGIVAL DEL EMBARAZO	25
ETIOLOGÍA	25
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	25
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	26
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	27
TRATAMIENTO	27
5. GINGIVITIS INDUCIDA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ESCORBUTO)	28
ETIOLOGIA	28
CARACTERISTICAS CLINICAS	28
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS	30
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	30
TRATAMIENTO	30
6. AGRANDAMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR LEUCEMIA	31
CARACTERISTICAS CLINICAS	32
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS	33
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	34
TRATAMIENTO	34
7. GRANULOMATOSIS DE WEGENER	35
ETIOLOGIA	35
CARACTERISTICAS CLINICAS	35
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS	36
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	36
TRATAMIENTO	36

8. ACANTOSIS NIGRICANS	37
CARACTERISTICAS CLINICAS	37
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS	39
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	39
TRATAMIENTO	39
III. CASO CLINICO	40
HISTORIA CLINICA	40
DATOS PERSONALES GENERALES:	40
ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES	41
ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS	41
EXPLORACION BUCAL	42
ESTUDIOS DE LABORATORIO:	45
QUÍMICA SANGUÍNEA 5 ELEMENTOS	45
BIOMETRIA HEMATICA	45
BIOPSIA EXCISIONAL	48
INSTRUMENTAL Y MATERIAL	48
PROCEDIMIENTO	48
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO	50
DIAGNÓSTICO (PRIMERA BIOPSIA)	50
DIAGNÓSTICO (SEGUNDA BIOPSIA)	54
DISCUSION	55
CONCLUSIONES	56
GLOSARIO	57
BIBLIOGRAFIA	61

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. AGRANDAMIENTO GINGIVAL GENERALIZADO	3
FIGURA 2. AGRANDAMIENTO GINGIVAL	9
FIGURA 3. GINGIVITIS HIPERPLÁSICA	12
FIGURA 4. AGRANDAMIENTO POR HIDANTOINA	14
FIGURA 5. AGRANDAMIENTO INDUCIDO POR FENITOINA	16
FIGURA 6. AGRANDAMIENTO GINGIVAL CAUSADO POR NIFEDIPINA	20
FIGURA 7. FIBROMATOSIS GINGIVAL, VISTA LATERAL	22
FIGURA 8. FIBROMATOSIS GINGIVAL, VISTA ANTERIOR	23
FIGURA 9. GINGIVITIS SEVERA DURANTE EL EMBARAZO	26
FIGURA 10. AGRANDAMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ESCORBUTO)	29
FIGURA 11. AGRANDAMIENTO GINGIVAL SEVERO INDUCIDO POR LEUCEMIA MIELOMONOCITICA	32
FIGURA 12. AGRANDAMIENTO GINGIVAL CAUSADO POR ERITROLEUCEMIA	33
FIGURA 13. ACANTOSIS NIGRICANS	38
FIGURA 14. VISTA ANTERIOR DEL PACIENTE CON AGRANDAMIENTO GINGIVAL	40
FIGURA 15. VISTA OCLUSAL DEL CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	43
FIGURA 16. AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN EL CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO,RODEANDO EL PRIMER MOLAR	43
FIGURA 17. ORTOPANTOMOGRAFÍA DEL PACIENTE CON AGRANDAMIENTO GINGIVAL	44
FIGURA 18. AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN EL MAXILAR DERECHO	49
FIGURA 19. FRAGMNETO DE TEJIDO BLANDO OBTENIDO EN LA PRIMERA BIOPSIA	50
FIGURA 20. CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO	51
FIGURA 21. FRAGMENTO DE TEJIDO BLANDO OBTENIDO EN LA SEGUNDA BIOPSIA	53
FIGURA 22. ORGANO DENTARIO QUE CORRESPONDE AUN MOLAR INFERIOR IZQUIERDO	53

INTRODUCCION

El término hiperplasia en general se refiere a un aumento en el tamaño de un tejido o un órgano, que se produce por un aumento en el número de las células que lo componen.⁽¹⁾ Aunque también se considera a la hiperplasia gingival como el agrandamiento de la encía debido a un incremento en la cantidad de colágeno en el tejido.⁽²⁾

En el agrandamiento gingival el crecimiento exagerado de la encía varia desde el crecimiento leve de las papilas interdetales a un agrandamiento de tal magnitud que cubre la corona de los dientes.⁽³⁾

Esta rara entidad ha recibido distintos nombres en la literatura, referidos principalmente a las formas generalizadas. Se le conoce como: gingivomatosis, elefantiasis, elefantiasis común, fibroma difuso, fibromatosis idiopática, fibromatosis gingival hereditaria, fibromatosis común congénita o hiperplasia gingival generalizada.^(1,3,5,6,7,8)

El agrandamiento gingival puede ser observado como una entidad aislada o como característica clínica de varios síndromes que envuelven diferentes sistemas del cuerpo.^(1,9)

Existen numerosos factores etiológicos que producen agrandamiento generalizado o uniforme del tejido conectivo fibroso de la encía. Regezi menciona en su libro de patología bucal que en la mayor parte de los casos la lesión es inespecífica y se presenta como resultado de una respuesta inusual del tejido a inflamación crónica relacionada con factores locales como placa y cálculo.

Las alteraciones hormonales y algunos medicamentos pueden potenciar o exagerar el efecto de los factores locales sobre el tejido conectivo gingival. Se sabe que las alteraciones hormonales que ocurren durante el embarazo y la pubertad se relacionan con agrandamiento gingival generalizado.

La fenitoína, medicamento utilizado en el tratamiento de trastornos convulsivos (epilepsia), es un factor etiológico bien conocido en el agrandamiento gingival generalizado.

En forma reciente se relacionó un efecto colateral de la ciclosporina con el agrandamiento de la encía.⁽³⁾

Se sabe también que el agrandamiento gingival aparece en pacientes con leucemia, en especial de tipo monocítico.⁽³⁾

Otra forma de crecimiento gingival que se presenta al inicio de la vida se conoce como hiperplasia idiopática o fibromatosis gingival hereditaria. Algunos pacientes que sufren este raro padecimiento, presentan predisposición hereditaria, mientras que otros no.⁽⁴⁾

El cuadro clínico común es el aumento de tamaño de la encía adherida y libre, en especial de las papilas interdentes. Se pierde la forma de la encía y sus bordes se hacen ondulados y romos.

La consistencia, que depende en forma directa del grado de fibroplasia varía de suave y esponjosa a firme y densa. El color de la lesión cambia desde rojo azulado hasta poco más claro que los tejidos que la rodean y depende de la gravedad de la respuesta inflamatoria. Los agrandamientos relacionados con factores locales inespecíficos o cambios hormonales presentan mayor inflamación clínica, como en el caso de agrandamiento durante el embarazo en el cual la encía agrandada es color rojo brillante, suave y friable y tiene una superficie lisa y brillante, mientras, que las provocadas por medicamentos o la forma idiopática, es una encía densa y fibrosa, con pocos cambios inflamatorios.^(1,3)



Fig.1 Agrandamiento gingival generalizado.

Microscópicamente se puede observar abundantes depósitos de colágena; aumento en el número de fibroblastos y *grados variables* de inflamación crónica; en los casos en los que existen alteraciones hormonales, puede encontrarse aumento y dilatación de los capilares. El epitelio suprayacente presenta cierto grado de hiperplasia y en los casos relacionados con leucemia puede aparecer células sanguíneas blancas malignas atípicas e inmaduras que corresponden a infiltración maligna. ⁽³⁾

Son controvertidos los mecanismos bioquímicos responsables del agrandamiento gingival. Shirasuna y cols. creen que la entidad es debida a un desarrollo anómalo de los tejidos gingivales producidos por los fibroblastos que crecen lentamente produciendo cantidades anormales de colágeno y glucosaminoglicanos. ⁽¹⁰⁾

Se necesita principalmente una buena higiene bucal para disminuir los *efectos de inflamación*. El tratamiento más eficaz es la gingivectomía a bisel externo, sobre todo cuando no hay pérdida de inserción conectiva y hay presencia de pseudobolsas. A pesar de ello, se han descrito numerosos casos de recurrencias, cosa que no sucede cuando se extraen lo dientes afectados. La

presencia de dientes parece ser una condición importante como factor de recurrencia en el engrosamiento gingival tras la cirugía.

En el caso de recurrencia debe practicarse una segunda gingivectomía. (1,6,10)

ENCÍA SANA

La encía es parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes. ⁽¹³⁾

La encía normal es de color variable, varía de un rosa salmón a un color rosa coral. Posee un puntilleo escaso o abundante. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. ⁽¹⁴⁾

La encía se divide en marginal, insertada e interdental.

Encía marginal (encía libre) es el borde que rodea los dientes a modo de collar y se halla separada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Es de un color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme; incluye el tejido gingival por vestibular y por lingual o palatino, así como las papilas interdentes o encía interdental. ^(1,13)

La encía insertada, está delimitada, en sentido coronario, por el surco gingival libre. Se extiende en sentido apical hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar. La encía insertada es de textura firme, color rosado coral, y a menudo muestra un punteado superficial fino que le da un aspecto de cáscara de naranja. Este punteado, sin embargo, sólo está presente en un 40% aproximado de los adultos. ⁽¹³⁾

La forma de la encía interdental esta determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite cementoadamantino. En las regiones anteriores de la dentición la papila interdental posee una forma piramidal, en tanto que en las regiones molares las papilas están más aplanadas en sentido vestibulolingual. ⁽¹³⁾

La encía marginal libre y la encía interdental son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la

corona o de la raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.⁽¹⁾

Características microscópicas normales

Esta compuesta por un epitelio, por una lámina basal y por un tejido conectivo.

Epitelio bucal:

El epitelio bucal que recubre la encía adherida es pavimentoso o estratificado, queratinizado, que sobre la base del grado en que se diferencian las células productoras de queratina puede ser dividida en las siguientes capas celulares:

1. Capa basal;
2. Capa de células espinosas;
3. Capa de células granulosas;
4. Capa de células queratinizadas.

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

1. Melanocitos
2. Células de Langerhans
3. Células inespecíficas (es decir, que no muestran las mismas características ultraestructurales de los otros dos tipos celulares).

Las células de los tres tipos son estrelladas y poseen prolongaciones citoplasmáticas de diversos tamaños y aspectos. A estas se las denomina también "células claras".

Los melanocitos son células que contienen pigmento, en tanto que las de Langerhans desempeñarían un papel en el mecanismo de defensa de la mucosa bucal.

Las células de la capa basal son cilíndricas o cuboidales, y están en contacto con la membrana basal. Las células basales son capaces de dividirse, es decir, que experimentan la división celular mitótica.

Las células basales se encuentran inmediatamente adyacentes al tejido conectivo y están separadas de éste por una lámina basal, producida probablemente por las células basales.

Lámina basal

La lámina basal está compuesta por dos laminas, una lúcida y una densa, y aparte tiene fibras de anclaje que vienen de fibras de colágena del tejido conectivo. Está compuesta por mucopolisacáridos, glicoproteínas. La función de la lámina basal es permitir el paso de los nutrientes por el tejido conectivo.

Por debajo de la célula basal hay una zona de aproximadamente 400 Å de ancho lúcida electrónica a la que se denomina lámina lúcida. Debajo de ésta, hay una zona densa electrónica de aproximadamente el mismo espesor, que se denomina lámina densa. Desde la lámina densa, las llamadas fibras anclantes se proyectan abriéndose en abanico hacia el tejido conectivo. Estas fibras tienen una longitud de aproximadamente de 1 μm y terminan libremente en el tejido conectivo.

Tejido conectivo.

El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas, fibroblastos, vasos, nervios y matriz.

Los diferentes tipos de células presentes en tejido conectivo son:

- a) Fibroblastos
- b) Cebadas
- c) Macrófagos

- d) Granulocitos neutrófilos
- e) Linfocitos
- f) Células plasmáticas

El fibroblasto es la célula predominante en el tejido conectivo o conjuntivo, está dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero también interviene en la síntesis de la sustancia fundamental de este tejido. Es fusiforme o estrellado.

La célula cebada es responsable de la producción de sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema mielovascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.

El macrófago tiene distintas funciones fagocíticas y sintéticas en el tejido; al igual que la célula cebada, participa activamente en la defensa del tejido contra las sustancias extrañas y/o irritantes.

Las fibras del tejido conectivo son producto de los fibroblastos y pueden dividirse en:

- a) Fibras colágenas
- b) Fibras reticulares
- c) Fibras oxitalánicas
- d) Fibras elásticas.

Las fibras colágenas son las predominantes en tejido conectivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodontio.

Las fibras reticulares exhiben propiedades argirófilas y son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal.

Las fibras oxitalánicas aparecen en todas las estructuras del tejido conectivo del periodonto y parecen estar compuestas por fibrillas finas y largas.

Las fibras elásticas, en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal solamente están asociadas a los vasos sanguíneos, sin embargo, en el tejido conectivo de la mucosa alveolar son abundantes.⁽¹³⁾

AGRANDAMIENTO GINGIVAL

El agrandamiento es un aumento de volumen de la encía y un aspecto frecuente de la enfermedad gingival; hay varios tipos que varían de acuerdo con los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen. ⁽¹⁾

Es un agrandamiento difuso de la encía maxilo-mandibular. El engrosamiento de los tejidos gingivales puede ser localizado o generalizado.^(5,15)



Fig.2 Agrandamiento gingival generalizado

Existen diversas clasificaciones del agrandamiento gingival, a continuación se mencionan dos de las más importantes:

Clasificación del agrandamiento gingival de Carranza 1993.

De acuerdo con los factores etiológicos y cambios patológicos se clasifican como sigue:

- I. Agrandamiento inflamatorio
 - A. Inflamatorio crónico
 - B. Inflamatorio agudo

II. Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio (hiperplasia gingival)

- A. Hiperplasia gingival inducida por fármacos
- B. Agrandamiento hiperplásico idiopático

III. Agrandamiento combinado

IV. Agrandamiento condicionado

- A. Hormonal
- B. Leucémico
- C. Asociado con deficiencia de vitamina C
- D. Condicionado no específico (granuloma piógeno)

V. Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)

- A. Neoplasias benignas de la encía
- B. Neoplasias malignas de la encía

VI. Agrandamiento del desarrollo

(1)

De acuerdo a su localización y distribución el agrandamiento gingival se designa como sigue:

Localizado: limitado a la encía adyacente a un diente o grupo de dientes.

Generalizado: incluye la encía de toda la boca.

Marginal: limitado a la encía marginal.

Papilar: limitado a la papila interdientaria.

Difuso: Incluye la encía marginal e insertada y la papila.

Discreto: un agrandamiento aislado en forma de "tumor" pedunculado o sésil. (1)

Clasificación de Laskaris 1998

GENERALIZADA

- Gingivitis Hiperplásica
- Gingivitis por respiración bucal

- Hiperplasia gingival inducida por fármacos
- Fibromatosis gingival
- Hiperplasia gingival del embarazo
- Hiperplasia gingival por deficiencia de vitamina C
- Hiperplasia gingival inducida por leucemia
- Granulomatosis de Wegener
- Acanthosis Nigricans

LOCALIZADA

- Granuloma piógeno
- Granuloma periférico de células gigantes
- Fibroma periférico osificante
- Epulis del recién nacido
- Absceso periodontal
- Parulis
- Exostosis múltiple
- Quiste gingival
- Quiste de erupción

(16)

A continuación se hace una breve descripción de la clasificación de Laskaris (1998).

GINGIVITIS HIPERPLASICA

DEFINICIÓN

Es un proceso crónico que produce agrandamiento gingival.

ETIOLOGÍA

Los factores locales (placa dentobacteriana y factores de retención de placa) deben estar presentes para que se desarrolle la gingivitis. En la gingivitis hiperplásica, la respuesta del huésped está dominada por hiperplasia tisular tal vez a causa de un factor local raro o por presencia de un factor modificador sistémico. El tejido hiperplásico consiste en su mayor parte de edema y componentes inflamatorios o bien de tejido fibroso denso. ⁽³⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Esta forma hiperplásica de gingivitis se caracteriza por agrandamiento generalizado, sobre todo en la zona interdentaria.



Fig. 3 Gingivitis hiperplásica

Los tejidos hiperplásicos dominados por los componentes inflamatorios son blandos y edematosos, de color rojo brillante o cianóticos. Hay tendencia a la hemorragia.^(3,17)

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

El epitelio oral externo tal vez no presenta nada de particular, pero el epitelio del surco exhibe rebordes reticulados elongados que se anastomosan. Los tejidos subyacentes son fibrovasculares con infiltrados celulares inflamatorios no específicos.^(3,17)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gingivitis del embarazo

Gingivitis inducida por fármacos

Gingivitis de respiración bucal

TRATAMIENTO

Eliminación de factores locales.

Una practica adecuada de higiene bucal.

Profilaxis dental, con raspado y curetaje periodontal, inducirá remisión del tejido hiperplásico.⁽¹⁷⁾

AGRANDAMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR FARMACOS

Algunos medicamentos pueden ocasionar cambios patológicos en los tejidos periodontales, sobre todo en la encía, dentro de los cuales tenemos a:

FENITOINA (DILANTIN)

La fenitoína (sodio 5,5- difenilhidantoína) ha sido el fármaco de elección para epilepsia durante más de 50 años y lo describen por primera vez Putnam y Merrit en 1937; se conoce con muchos nombres comerciales, como: Dilantín sódico, Dilantín y Fenitoína. ⁽¹⁸⁾

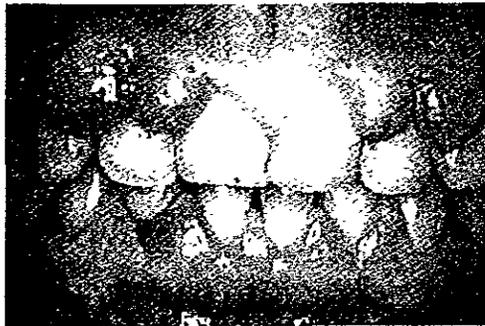


Fig.4 Agrandamiento por hidantoína

El agrandamiento gingival es uno de los efectos colaterales más frecuentes y molesto de la fenitoína. Esta alteración se presenta aproximadamente en los individuos que ingieren fenitoína en régimen como

medicamento antiepiléptico único; sin embargo, su prevalencia es mucho más alta cuando la fenitoína se toma combinada con otros agentes antiepilépticos.

Ambos sexos y todas las razas son susceptibles al agrandamiento gingival inducido por fenitoína. Los afectados con mayor frecuencia son adolescentes y adultos jóvenes menores de 30 años de edad más que personas de edad media y ancianos. Ni la prevalencia ni la gravedad de las lesiones gingivales se correlacionan de manera positiva con la dosis del fármaco o con concentraciones sanguíneas o en saliva del medicamento. ^(18,19)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los signos clínicos tempranos del cambio gingival son dolor y sensibilidad que se presentan de dos a tres semanas después de iniciar el tratamiento con fenitoína. ^(4,19)

El agrandamiento gingival se vuelve clínicamente evidente durante los primeros seis a nueve meses de tratamiento como un crecimiento no doloroso de una o de dos papilas interdetales, que presentan un aumento en el punteado y finalmente una superficie rugosa o granular con lobulaciones. Los tejidos gingivales son fibrosos; muestran poca o ninguna tendencia a sangrar. Se produce en zonas dentadas. El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud llegando a interferir con la oclusión. Las alteraciones inflamatorias secundarias que se añaden a la lesión dan una coloración roja o roja azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia. ^(18,20,21)



Fig.5 Agrandamiento inducido por fenitoína.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

La lesión se vincula con hiperplasia pronunciada del tejido conectivo y el epitelio. Hay acantosis en el epitelio y prolongaciones epiteliales elongadas se extienden en la profundidad del tejido conectivo, el cual muestra haces de colágena en forma densa, con un aumento en el número de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. El agrandamiento por fenitoína "maduro" tiene una proporción entre fibroblastos y colágena igual al de la encía normal, lo que indica que en algún punto en el desarrollo de la lesión se debió presentar una alta proliferación fibroblástica anormal. Las fibras oxitalánicas son numerosas debajo del epitelio de la unión y en las áreas de inflamación. La inflamación es usual en toda la superficie del surco de la encía.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto de numerosos capilares y fibroblastos jóvenes y de fibrillas colágenas dispuestas en forma irregular con algunos linfocitos.⁽¹⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fibromatosis gingival

Gingivitis de respiración bucal

Gingivitis inducida por leucemia

TRATAMIENTO

Reemplazar la fenitoína con un fármaco opcional.

Tratamiento periodontal conservador, que incluye profilaxis profesional frecuente y un régimen de higiene bucal por el paciente riguroso y cuidadoso.

La eliminación quirúrgica del tejido agrandado se hace con bisturí o electrocirugía. Se trata de un procedimiento de gingivectomía que se lleva a cabo en el consultorio dental con anestesia local. ⁽¹⁸⁾

CICLOSPORINA

Se usa en Estados Unidos desde 1984 para prevenir los fenómenos de rechazo que siguen al trasplante de órganos y médula ósea. Su mecanismo de acción exacto no se conoce, pero aparece como un inhibidor selectivo irreversible de las células T cooperativas, las cuales tienen función en las respuestas inmunitarias celular y humoral. La ciclosporina se administra por vía intravenosa u oral, y se informa que las dosis superiores a 500 mg por día induce el sobre crecimiento gingival. ^(1,18,22)

Se reportó el caso de un paciente que fue sometido a trasplante de riñón él cual fue tratado con ciclosporina y que a pesar de tener un control de placa riguroso presentaba agrandamiento gingival. Las experiencias clínicas muestran que a pesar de utilizar vigorosos procesos de higiene bucal muchos pacientes desarrollan agrandamiento gingival después de iniciar el tratamiento con ciclosporina con tendencia a recurrir después de la gingivectomía. ⁽²²⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El crecimiento empieza en la papila interproximal, con frecuencia en las áreas bucales anteriores, cubriendo parte de las coronas. El tejido es rosa, denso y resiliente, con una superficie punteada y lobular y poca tendencia a la hemorragia. En algunos casos puede ser más de carácter inflamatorio. ⁽¹⁾

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

Los datos histológicos son similares a los de la hiperplasia inducida por fenitoína, en que se presenta fibroplasia, abundante producción de colágena,

engrosamiento epitelial y manifestaciones secundarias de inflamación. ⁽¹⁸⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gingivitis inducida por fenitoína
Gingivitis inducida por nifedipina
Fibromatosis gingival
Gingivitis de respiración bucal
Gingivitis inducida por leucemia

TRATAMIENTO

Gingivectomía ⁽²²⁾

NIFEDIPINA

La nifedipina es una sobresaliente dihidropirina que se usa desde 1978 en el tratamiento de angina de pecho y síndrome posmiocardiaco; bloquea el influjo de iones calcio en las células miocardiacas, por lo que reduce el consumo de oxígeno. La nifedipina induce al agrandamiento gingival en pacientes con enfermedad cardiaca. Las lesiones gingivales causadas por nifedipina en el ser humano son clínicamente parecidas a las producidas por fenitoína o ciclosporina. ⁽¹⁸⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Todos los segmentos de la dentición son susceptibles al agrandamiento inducido por dihidropirina, pero los afectados con mayor frecuencia y gravedad son los segmentos faciales anteriores. Las manifestaciones inflamatorias secundarias son frecuentes debido a que afecta la higiene bucal por el exceso de tejido.



Fig.6 Agrandamiento gingival causado por nifedipina.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

El cuadro histopatológico presenta engrosamiento epitelial con elongación de papilas digitiformes y preponderancia de tejido conectivo y abundantes fibroblastos. También se encuentra en exceso sustancia fundamental extracelular. ⁽¹⁸⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gingivitis inducida por fenitoína
Gingivitis inducida por ciclosporina
Fibromatosis gingival ⁽¹⁸⁾

TRATAMIENTO

La experiencia clínica señala que el establecimiento de un control de placa excelente, y un raspado y alisado radicular frecuentes ayudan a prevenir y moderar el agrandamiento gingival inducido por dihidropirina. ⁽¹⁸⁾

FIBROMATOSIS GINGIVAL

Es una enfermedad rara de causas no determinadas. Se designa con varios términos como gingivomatosis, elefantiasis, fibroma difuso, elefantiasis común, fibromatosis idiopática, hiperplasia gingival hereditaria, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis común congénita.

La fibromatosis gingival puede ser observada como una entidad aislada o como característica clínica de varios síndromes que envuelven diferentes sistemas del cuerpo^(1,9)

ETIOLOGÍA

No se sabe la causa de este crecimiento del tejido gingival. Algunos pacientes que sufren este raro padecimiento, presentan predisposición hereditaria, mientras que otros no. Se trasmite como carácter dominante autosómico, la fibromatosis gingival se pone en relieve poco después de la erupción de los dientes primarios. ^(3,17)



Fig. 7 Fibromatosis gingival, vista lateral.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El agrandamiento afecta tanto a la encía insertada como al margen gingival y la papila interdientaria. Las superficies vestibular y lingual de la mandíbula y maxilar por lo general son afectadas, pero se puede limitar sólo a la mandíbula.

Un caso característico de fibromatosis gingival presenta grandes masas de tejido fibrosos firme, denso, elástico, insensible, con consistencia casi parecida al cuero que cubre los bordes alveolares y se extiende sobre los dientes. Tiene color normal. A menudo, la encía está tan gran grande que protruye los labios, y el borde fibroso de tejido sobre el cual mastica el paciente puede tener 25 mm de ancho y hasta 15 mm de grueso. Algunos pacientes manifiestan otras anomalías, entre ellas la hipertrichosis. (2)



Fig. 8 Fibromatosis gingival,
vista anterior.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

Las secciones histológicas de tejido muestran una hiperplasia moderada del epitelio con una leve hiperqueratosis y producción de espigas largas. El estroma subyacente está formado casi por completo de haces densos de tejido fibroso maduro con pocos fibroblastos jóvenes. En ocasiones también puede haber inflamación crónica causada por irritación local. ⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gingivitis hiperplásica inducida por fármacos

Gingivitis hiperplásica

Gingivitis hiperplásica inducida por leucemia

TRATAMIENTO

Por razones cosméticas y funcionales, puede hacerse una gingivectomía periódica.

Puede haber recurrencia.⁽¹⁷⁾

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DEL EMBARAZO

Durante el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal y generalizado o puede presentarse como masas tumorales simples o múltiples.
(1)

Está bien establecido que la gravedad de inflamación gingival es mayor durante el embarazo que en el posparto, estos efectos en una inflamación gingival preexistente se observan en el segundo mes de gestación y alcanzan su máximo en el octavo mes; además, se encontró que el estado de la encía, inmediatamente después del parto, es similar al del segundo mes de embarazo. Se encontró también que la encía de los molares presenta la incidencia más alta durante la gestación; aunque el incremento relativo mayor se observa alrededor de los dientes anteriores.⁽¹⁸⁾

ETIOLOGÍA

Las alteraciones hormonales actúan de manera conjunta con irritantes locales para producir la respuesta hiperplásica.⁽³⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se da el nombre de gingivitis del embarazo al cuadro clínico de inflamación localizada o difusa de las encías que tiene lugar en muchas embarazadas. Está aumentado el riego sanguíneo de las encías y los signos más manifiestos son edema, enrojecimiento y hemorragia de los tejidos; en ocasiones se descubren "tumores del embarazo" con el mismo aspecto histopatológico que los granulomas piógenos.



Fig.9 Gingivitis severa durante el embarazo.

Se trata de crecimientos exuberantes de tejido de granulación que se desarrollan en la región de las papilas interdetales. Las lesiones pueden desaparecer después del parto; sin embargo con frecuencia es necesario extirparlas quirúrgicamente.⁽²³⁾

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

El agrandamiento consiste en una masa central de tejido conectivo cuya periferia está marcada por el epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo consiste en numerosos capilares nuevos, congestionados dispuestos en forma difusa y limitados por células cuboideas endoteliales. Entre los capilares hay un estroma moderadamente fibroso con grados variables de edema e infiltración leucocitaria. El epitelio escamoso estratificado se engruesa con prolongaciones epiteliales prominentes. El epitelio basal muestra cierto grado de edema intracelular y extracelular, hay prominentes puentes intercelulares e infiltración leucocítica. La superficie del epitelio por lo general está queratinizada. Hay complicación con inflamación crónica generalizada, con una zona superficial de inflamación aguda.⁽³⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Agrandamiento gingival por deficiencia de Vitamina C
Gingivitis por placa.

TRATAMIENTO

La respuesta inflamatoria exagerada durante la gestación se previene con procedimientos adecuados de higiene bucal.

GINGIVITIS INDUCIDA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ESCORBUTO)

El agrandamiento gingival por lo general se incluye en las descripciones clásicas del escorbuto.

ETIOLOGÍA

La deficiencia aguda de vitamina C por si misma, no causa inflamación gingival, pero sí hemorragia, degeneración de colágena y edema de tejido conectivo gingival. Estos cambios modifican la reacción de la encía a la irritación local al extremo de que la reacción (delimitante) defensiva se inhibe y la extensión de la inflamación se exagera. El efecto combinado de la deficiencia aguda de vitamina C y la inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.⁽¹⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Tumoración gingival generalizada, hemorragia espontánea, ulceración, movilidad dental y diversos incrementos de infección periodontal así como pérdida ósea. Las lesiones gingivales han sido llamadas gingivitis escorbútica. Si no es tratado el escorbuto puede causar la muerte, esto es por lo general resultado de una hemorragia intracraneal.⁽²⁴⁾

Las lesiones bucales ocurren en los márgenes gingivales y en las papilas interdentes, regiones donde hay inflamación local. No hay lesiones de escorbuto en bocas sin dientes. Las lesiones bucales corresponden a coloración rojo oscuro y aspecto liso de las encías, tumefacción y hemorragias repetidas.

En los casos avanzados los dientes se aflojan y las encías se separan. El ataque gingival es frecuentemente el primer signo del escorbuto y la alteración del parodocio es muy común. En los niños la mucosa situada directamente sobre los dientes en erupción se vuelve gruesa, esponjosa y azulosa y después de la erupción, los dientes son parcial o totalmente cubiertos por tejido gingival hipertroficados.



Fig. 10. Agrandamiento gingival inducido por deficiencia de vitamina C (Escorbuto).

En los adultos con dentición completa las alteraciones se ven en las encías que rodean al diente y las zonas se ven hinchadas, congestivas, abultadas y dolorosas; el color varía desde rojo brillante hasta púrpura azulado o negro. Sangran fácilmente durante la masticación y por la aplicación de presión directa ligera. Se presentan en orden bien definido: primero afectan las crestas papilares después la encía marginal y, por último, la encía alveolar. Casi siempre la encía superior sufre lesiones más intensas.^(24,25)

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

Histológicamente el tejido presenta infiltración de neutrófilos, edema en la sustancia intercelular, gran proliferación de los capilares y hemorragias perivasculares. En los casos avanzados las fibras colágenas disminuyen notablemente. ⁽²⁵⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gingivitis úlceronecrosante

Gingivitis herpética

Leucemía

Agranulocitosis

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye mejoría de la higiene bucal y la administración de vitamina C. ⁽⁴⁾

AGRANDAMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR LEUCEMIA

Son cánceres de los órganos hematopoyéticos que ocasionan deficiencias en la médula e infiltración de blastocitos en diversos órganos y tejidos. Si no recibe tratamiento sobreviene la muerte en semanas o meses. La etiología de leucemia aguda en seres humanos sigue sin esclarecerse; sin embargo, entre las posibles causas señaladas con más énfasis se encuentran: radiación ionizante ciertas sustancias químicas y virus. La exposición a radiación por explosión de bombas atómicas, tratamiento radiactivo.

Patogénesis. Una vez que el proceso se inicia, hay expansión progresiva de la población leucémica; en particular se incrementan las células madres las cuales retienen su habilidad para multiplicarse en el futuro. Este proceso se relaciona con un defecto de maduración por el cual se evita que las células maduren un mínimo más allá de estado blástico, así que no se producen células maduras capaces de combatir una infección. Además, la presencia de células leucémicas en la médula ósea inhibe la producción de células sanguíneas normales; esto ocurre no sólo por el efecto de espacio ocupado del infiltrado leucémico, sino también por el inhibitorio sobre el crecimiento celular normal.

Manifestaciones clínicas. Los signos y síntomas de leucemia aguda son causados por deficiencia medular e infiltrado de células leucémicas en sangre y en otros órganos o tejidos. Pueden presentarse síntomas de anemia como fatiga, disnea y palpitaciones; es frecuente la fiebre con infección patente o sin ésta. En ocasiones se presenta hemorragias, tendencia a que después de golpes leves se hagan moretones, o ambos casos, y dolor permanente óseo o articular, sobre todo en niños. ⁽¹⁸⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la cavidad bucal las manifestaciones pueden ser hemorragia espontánea, infecciones producidas por microorganismos que normalmente no se localizan en la cavidad oral, ulceraciones, candidiasis e hiperplasia gingival. En ocasiones la hiperplasia es el primer signo y puede deberse a inflamación o a infiltración con células leucémicas. En general la leucemia monocítica aguda o crónica se manifiesta en la boca.



Fig. 11 Agrandamiento gingival severo inducido por leucemia mielomonocítica.

En los niños puede haber tumefacción gingival, pero no como primer signo de la enfermedad. ⁽²⁶⁾

Las papilas interdientarias están muy agrandadas, son de color azulado o rojizo y habitualmente son barrosas, aún cuando a veces pueden sentirse firmes a la palpación. A menudo se ve su ulceración con formación de pseudomembranas. Otros signos pueden acompañar el agrandamiento gingival: palidez de la piel y del resto de la mucosa; hemorragia gingival, formación de

petequias y equimosis, tumefacción articular por hemartrosis y malestar general. (17)

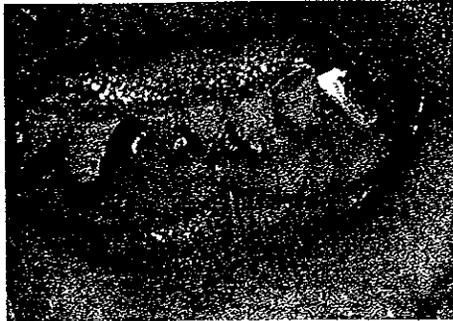


Fig. 12 Agrandamiento gingival causado por eritroleucemia

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos maduros y proliferantes cuya naturaleza varía según el tipo de leucemia también se ven leucocitos maduros relacionados con la inflamación crónica, los capilares están congestionados, el tejido conectivo en su mayor parte se presenta edematosos y degenerado. El epitelio tiene grandes variables de infiltración leucocítica con edema. Con frecuencia se ven zonas aisladas de inflamación necrosante aguda con redesseudomembranas de fibrina, células epiteliales necróticas polimorfonucleares y bacterias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La gingivitis hiperplásica no específica puede mostrar rasgos idénticos; la fibromatosis gingival y la hiperplasia difanténica.

TRATAMIENTO

La leucemia debe ser tratada por un hematólogo. Los síntomas orales disminuirán o desaparecerán con el tratamiento exitoso de la enfermedad habitualmente con quimioterápicos.

El tratamiento debe ser conservador y consiste en la eliminación de todos los factores locales irritantes y el control de placa. ^(17,18)

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

ETIOLOGÍA

La granulomatosis de Wegener es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida, los esfuerzos para identificar una causa infecciosa o inmunitaria han sido poco productivos. ⁽³⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La tríada típica influye afección de vías respiratorias superiores, pulmones y riñones. También puede encontrarse lesiones en cavidad bucal, piel y en cualquier órgano. En todos los sitios afectados se encuentra el mismo trastorno que consiste en vasculitis necrosante y formación de granulomas.

Es una enfermedad poco frecuente, que se inicia en la edad media de la vida con síntomas localizados en cabeza y cuello. Los síntomas típicos incluyen *sinusitis, rinorrea, obstrucción nasal y epistaxis*.

Manifestaciones bucales. La lesión de la encía es la manifestación más común. Estas lesiones consisten en ulceraciones, lesiones granulares friables o nada más en el agrandamiento de la encía, pueden producirse otras lesiones como la ulceración del paladar por extensión de la enfermedad desde la nariz, donde puede sobrevenir, la destrucción del tabique nasal; así mismo, hay ulceraciones semejantes a aftas, estomatitis ulcerativa difusa, exfoliación espontánea, de dientes, y falta de cicatrización de alvéolos dentales después de la extracción. ^(3,4)

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

Se caracteriza por una vasculitis necrosante de las arterias y venas, granulomas, notable infiltrado de células inflamatorias agudas y crónicas, necrosis y células gigantes multinucleadas; además, los vasos pequeños afectados presentan infiltración mononuclear de las paredes y necrosis fibrinoide.⁽⁷⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tuberculosis

Sífilis

Histoplasmosis y Blastomycosis

Linfoma y carcinoma indiferenciado de células escamosas.

TRATAMIENTO

Administración de citotóxicos como ciclofosfamida y en ocasiones corticosteroides, el pronóstico es relativamente favorable.⁽³⁾

ACANTOSIS NIGRICANS

La acantosis nigricans, denominada por Darier distrofia papilar y pigmentaria, es una afección relativamente rara, pero que resiste gran interés.

Se describen dos formas: la maligna y la benigna o juvenil. El diagnóstico de la acantosis nigricans implica la búsqueda y muchas veces el hallazgo en el paciente de un tumor maligno visceral. En más del 90% de esos casos se ha encontrado un cáncer abdominal, especialmente digestivo y generalmente gástrico a veces metastásico. La acantosis nigricans figura en primera línea entre las enfermedades paraneoplásicas.

La acantosis nigricans maligna puede aparecer a cualquier edad, pero corrientemente lo hace en la edad adulta o en la vejez, el contrario de la forma benigna que lo hace en la niñez y con mayor frecuencia en la pubertad.

El origen de la acantosis nigricans es incierto, pero actualmente se ubica, al menos la de tipo benigno, dentro de las afecciones hereditarias, con incidencia familiar autosómica dominante. En el tipo maligno se menciona una probable etiología viral.⁽²⁷⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Cutáneas. Las lesiones cutáneas se localizan simétricamente. Son más frecuentes en las axilas, nuca y cuello, en los pliegues interglúteos, inguinales, de los codos y rodillas así como en el ombligo y en la aréola de la mama. Ni clínica ni histológicamente se diferencia la forma benigna de la maligna.

Están caracterizadas por verrugosidades aplanadas, de color negruzco, que dan la impresión de una liquenificación exagerada. Estos elementos se

asocian a papilomas pediculados y verrugas de tipo seborreico en el dorso de las manos, en los pies y en los párpados. Existe una queratodermia palmoplantar difusa de color amarillento. Suelen asociarse nevos pigmentarios y vitiligo, lo mismo que alopecia, poliosis y alteraciones ungueales.⁽²⁷⁾

Manifestaciones bucales. La mucosa bucal presenta manifestaciones aproximadamente en el 50% de los casos de forma maligna y en la benigna es menos frecuente.

Las lesiones están ubicadas más frecuentemente en la lengua y los labios, aunque en ocasiones también se las observa en las encías, mucosa yugal, etc. la lengua y los labios se afectan muy a menudo y en grado máximo. En el dorso de la lengua presenta hipertrofia y elongación de las papilas y produce surcos profundos. Pueden aparecer excrecencias papilomatosas en la lengua, labios, comisura de la boca y mucosa bucal y palatal, las encías están igualmente afectadas.

Las lesiones de la encía son de tipo proliferativo; se localizan especialmente en las papilas gingivales, cubriendo muchas veces los dientes y movilizándolos.



Fig. 13 Acanthosis Nigricans.

También puede alterarse la úvula, el paladar, las amígdalas y el piso de boca.^(7,27)

CARACTERÍSTICAS MICROSCOPICAS

En la boca la lesión es vegetante y se observa acantosis con edema intracelular marcado (leucoedema) y paraqueratosis irregular. Generalmente no hay hiperpigmentación.⁽²⁷⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe un cuadro que Helen Curth denomina pseudoacantosis nigricans, que en la piel presenta un aspecto similar al de la acantosis nigricans verdadera, aunque no tan característico y mucho más moderado. Esta forma no afecta a las mucosas ni se asocia a lesiones malignas. Se ve en niñas obesas, a veces en varones de igual constitución, en edad prepuberal o en la pubertad. El proceso desaparece si se trata la obesidad al mismo tiempo que los trastornos endocrinos que la provocan.⁽²⁷⁾

TRATAMIENTO

Se realiza la electrocoagulación o extirpación quirúrgica de las lesiones grandes o aquéllas que producen alteraciones o molestias. Es obvio el tratamiento del carcinoma asociado, si existe. En estos casos las lesiones cutáneo-mucosas regresan sorpresivamente en muchas ocasiones.⁽²⁷⁾

CASO CLÍNICO

AGRANDAMIENTO GINGIVAL GENERALIZADO

Paciente femenino de 68 años de edad, que ingresó a la clínica de Periodoncia por un agrandamiento gingival generalizado, por medio de la anamnesis se encontró que un año atrás ya presentaba esta patología; en ese año se le realizaron estudios de laboratorio (Química sanguínea y Biometría hemática), también se le hizo una biopsia donde el resultado fue Hiperplasia Gingival.



Fig.14 Vista anterior del paciente femenino de 68 años.

HISTORIA CLÍNICA

08 octubre 1998

DATOS PERSONALES GENERALES:

NOMBRE: R.G. de S.

EDAD: 69 años

SEXO: Femenino

ESTADO CIVIL: viuda

OCUPACIÓN: Ama de casa

FECHA DE NACIMIENTO: 04 de diciembre de 1929.

LUGAR DE ORIGEN: México D.F.

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES: Padre diabético
Madre murió en un accidente

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:

ENFERMEDADES PADECIDAS: Sarampión, amigdalitis con frecuencia durante la niñez.

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS: Después del segundo parto tuvo hemorragias, por lo tanto, se le tuvo que extraer restos de placenta a la edad de 29 años. Posteriormente se le diagnóstico rasgadura de la matriz y caída de ésta hacia la vejiga, por lo cual, se le tuvo que levantar por medio quirúrgico; en la misma intervención se le dio tratamiento a una hernia umbilical, a la edad de 33 años.

HISTORIA OBSTETRICA

Embarazos: 3; a los 26, 29 y 32 años de edad

Partos: 3 normales

Peso de sus hijos al nacer: 1ro. 3,600 Kg, 2do. 2,700 Kg. , 3ero. 2,350 Kg.

Menopausia: a los 37 años.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

HABITOS ALIMENTICIOS: cantidad 3 veces al día,
calidad balanceada
no come tortillas, pan, harinas y azúcares

HÁBITOS DE HIGIENE: Baño diario
Higiene bucal tres veces al día

HÁBITOS:

Tabaquismo. Nunca ha fumado

Alcohol: No acostumbra a ingerir bebidas alcohólicas

Drogas: Durante un período de tres meses (agosto, septiembre, octubre de 1995) tomo una aspirina diaria por prescripción médica debido a un aumento en su tensión arterial.

PADECIMIENTO ACTUAL: Diabetes Mellitus II con un tiempo de evolución de dos años.

Medicamentos:

Bi-Eglucon M 2 veces al día después del alimento

Tetral 400 una vez al día

INTERROGATORIO POR SISTEMAS

Endócrino: Diabetes Mellitus tipo II

Hematopoyético: Varices en la pierna derecha.

Órganos de los sentidos: Usa lentes por vista presbicia.

EXPLORACIÓN BUCAL

Labios: rojos bien hidratados

Encía: presenta manchas melánicas en la parte anterior superior, agrandamiento gingival generalizado, coloración de rojo a morado en la parte posterior superior en vestibular, en el lado mesial del primer molar superior derecho y en el lado distal del primer molar superior izquierdo.



Fig. 15 Vista oclusal del cuadrante superior derecho.

Margen gingival: De consistencia blanda y móvil, en la parte mesial del segundo molar inferior izquierdo presenta una lesión de bordes irregulares eritematosa con algunas zonas de ulceración y algunas manchas de melanina.



Fig.16 Agrandamiento gingival en el cuadrante inferior izquierdo, rodeando el primer molar.

Mucosa de los carrillos: presenta morsicatum bucale.

Mucosa labial: no presenta ningún dato patológico.

Encía insertada: presenta buena cantidad de encía insertada, y algunas manchas de melanina.

Relación de las arcadas: clase I

Dientes ausentes: 14,15,17,36,47 y 48.

Lesiones cariosas: no presenta.

Lengua: tamaño normal, presenta un poco de varices linguales.

Superficie ventral: no presenta datos patológicos.

Superficie dorsal: se presenta cubierta de placa bacteriana.

Bordes: normales.

Movimientos mandibulares: con dificultad a lateralidad.

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS: Ortopantomografía y serie periapical.



Fig. 17 Ortopantomografía del paciente.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:**QUÍMICA SANGUÍNEA 5 ELEMENTOS**

<u>ELEMENTO</u>	<u>RESULTADO</u>	<u>VALOR DE REFERENCIA</u>	
Nitrógeno de la urea	17.0	10.0	20.0 mg/dl
Urea	36.3	21.4	42.8 mg/dl
Acido úrico	3.4	Hom.	3.0 - 7.0 mg/dl
		Muj.	2.5 - 6.0 mg/dl
Glucosa	208.0	65.0	110.0 mg/dl
Creatinina	0.8	Hom.	0.7 - 1.5 mg/dl
		Muj	0.5 - 1.2 mg/dl

BIOMETRIA HEMATICA (parte 1)

FORMULA ROJA COMPLETA

<u></u>	<u>RESULTADO</u>	<u>VALOR DE REFERENCIA</u>	
Eritrocitos	4.130.000	H 4.7 - 6.1	M 4.2 - 5.4
Hemoglobina g/dl	13.3	H 14.0 - 18.0	M 12.0 - 16.0
Hematocrito	40.4	H 42.0 - 53.0	M 39.0 - 47.0
VCM fl	97.8	H 85.0 - 94.0	M 82.0 - 99.0
HCM pg	32.2	H 27.0 - 32.0	M 27.0 - 32.0

CHCM g/dl 33.9 H 30.0 – 34.0 M 30.0-34.0

FORMULA BLANCA COMPLETA

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Leucocitos mm ³	3.700	5.000 - 10.000
Linfocitos %	43.4	18.0% - 37.0%
Monocitos %	1.4	2.0% - 10.0%
Eosinófilos %	2.0	1.0% - 4.0%
Neutrófilos totales	53.2	53.0% - 75.0%
Segmentados %	51.0	40.0% - 70.0%
En banda %	2.2	0.0% - 4.0%
Metamielocitos %	0.0	0.0% - 2.0%

BIOMETRIA HEMATICA (parte 2)

SEDIMENTACIÓN GLOBULAR WINTROBE:

RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
13.0 mm	H 0.0 - 10.0 M 0.0 - 15

PLAQUETAS:

RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
190.000 /mm ³	150.000 - 400.000

ANORMALIDADES CITOLOGICAS

OBSERVACIONES: ANISOCITOSIS +

*** DATOS VERIFICADOS

La biométrica hemática dio datos normales y la química sanguínea mostró un nivel de glucosa elevado ya que como se sabe la paciente es diabética controlada y refirió que continuaba tomando su medicamento (Bi-Eglucon M).

BIOPSIA EXCISIONAL

La primera biopsia se realizó el día 20 de enero de 1997, en la Clínica de Periodoncia. La zona en la que se llevó a cabo fue el maxilar derecho en vestibular.

Instrumental y material:

Jeringa para anestesia

Mango de bisturí

Hojas de bisturí Nos. 12 y 15

Tijeras para encía

Bisturí Golman Fox # 7 Kirkland

Elevador recto

Forceps No. 150

Cucharilla de Lucas

Legra

Porta agujas

Tijeras para sutura

Jeringa hipodérmica

Anestesia de uso dental

Hemostático (Gel Foam)

Solución fisiológica

Sutura seda 000

Agua oxigenada

Gasas estériles

Procedimiento

1. Anestesia en la zona a intervenir.
2. Se hizo la incisión de la lesión tomándola desde su base.
3. Una vez desprendida la lesión se procedió a realizar la extracción del diente que estaba involucrado, ya que no tenía soporte óseo.(únicamente en la segunda biopsia)
4. Se cureteo e irrigo el lecho quirúrgico.
5. Posteriormente se coloco un hemostático (gel-foam) dentro del alvéolo.
6. Finalmente se suturo con puntos aislados.
7. El tejido se lavo con agua corriente y posteriormente se introdujo en un frasco de formalina.
8. Los cuidados posoperatorios fueron administración de analgésico Tabalón 400 (Ibuprofeno) en caso de dolor y antibiótico Tetraciclina 500 mg. 1 cada 8 horas por una semana. Enjuagues de clorhexidina 0.2% dos veces al día durante 10 días.



Fig. 18 Agrandamiento gingival en el maxilar derecho

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA.

Se recibe espécimen en dos fragmentos, de superficie lisa y áreas plegadas, de consistencia fibrosa depresible y resilente, de color blanco perla, blanco amarillento. Juntos miden aproximadamente 0.8 X 0.8 X 0.3 cm.



Fig. 19 Fragmento de tejido blando obtenido en la primera biopsia

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

El examen microscópico revela una lesión constituida por tejido conjuntivo fibroso denso, con áreas hialinas homogéneas con abundantes yemas capilares y vasos sanguíneos de diversos calibres, el infiltrado inflamatorio crónico es abundante y se encuentra disperso en toda la lesión. También lo constituyen neutrófilos y picocitos. El epitelio que lo cubre es estratificado, escamoso, paraqueratinizado, hiperplásico con zonas de ulceración.

DIAGNOSTICO (primera biopsia): Hiperplasia gingival (maxilar derecho).

La paciente dejó de asistir a sus citas debido a que presentó problemas en el control de la glucosa. Nuevamente regresa a principios de octubre de 1998 al hacerle la exploración se observó que en la zona de la biopsia anterior ya no existía agrandamiento, sin embargo, el cuadrante inferior izquierdo en su parte posterior continuaba presentando el aumento de volumen (fig.16) y el segundo molar presentaba movilidad de 3er. Grado con un 60% de placa. Por lo tanto, se determinó que se tenía que realizar una biopsia excisional y la extracción del diente involucrado.



Fig. 20 Cuadrante inferior izquierdo. Se observa el agrandamiento gingival rodeando al segundo molar.

La segunda biopsia se llevó a cabo el día 15 de Octubre de 1998, a las 8:00 am en el área de Patología Clínica. La zona en la que se llevó a cabo fue en la región retromolar inferior izquierda.

Posteriormente se llevó el espécimen al laboratorio de Patología para que se llevara a cabo el estudio histopatológico, en donde se describió de la siguiente manera:

Diagnóstico clínico: Probable Granuloma piogeno vs Hiperplasia gingival idiopática.

Area de la lesión: región retromolar inferior izquierda.

Naturaleza de la lesión: Hiperplásica.

Tipo de lesión: Tumor de tejidos blandos, elevada.

Forma: irregular.

Superficie: rugosa.

Base: sésil.

Color: rojo.

Tono: opaco.

Consistencia: fibrosa.

Bien delimitada: Si.

Fija a plano: No

Bordes: regulares.

Asintomática.

Tiempo de evolución: un año.

Causa probable: idiopática.

DESCRIPCION MACROSCOPICA

Se reciben múltiples fragmentos de tejido blando con un órgano dentario que corresponde a un molar inferior izquierdo; mide en su totalidad 5.0 x 4.0 x 1.2 cm. El diente se descalcificó en cápsula FO 729-98 A.

El tejido blando es de consistencia firme lobulada, de color amarillo con zonas café oscuras. Se toma muestra significativa y se incluye en cápsula FO 729-98 B y se coloca sólo un fragmento en cápsula FO 729-98 C. Se guarda resto del tejido.



Fig.21 Fragmento de tejido blando, obtenido en la segunda biopsia.



Fig.22 Órgano dentario que corresponde a un molar inferior izquierdo

DESCRIPCION MICROSCOPICA

B Y C. El espécimen examinado, esta parcialmente cubierto por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado. El tejido conjuntivo es fibroso, denso conforma la mayor parte de la lesión, con zonas de tejido conjuntivo laxo bien vascularizado, con zonas de hemorragia reciente y zonas de infiltrado inflamatorio crónico que se entremezcla con macrófagos y espículas óseas irregulares.

A. El espécimen examinado se compone de dentina dental, con pulpa necrótica, hacia el ápice muestra calcificaciones distróficas que ocupan parte del conducto radicular. También muestran zonas de tejido conjuntivo laxo con zonas de hemorragia y tejido inflamatorio moderado y difuso.

DIAGNÓSTICO (segunda biopsia):

1. Hiperplasia Gingival
2. Fragmento dental

DISCUSIÓN

El agrandamiento gingival es un aspecto frecuente de la enfermedad gingival. Hay varios tipos que varían de acuerdo con los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen. ⁽¹⁾ Se cree que la inflamación gingival y el agrandamiento que se observan con frecuencia durante la pubertad, embarazo y ciclo menstrual, son inducidos por un incremento de hormonas sexuales femeninas en la circulación.⁽¹⁸⁾ No se debe olvidar que también se ha demostrado que tiene bases hereditarias pero los mecanismos genéticos no se conocen, en algunos estudios se encontró que se trasmite como carácter autosómico dominante, o bien autosómico recesivo. ⁽⁵⁾ El agrandamiento se inicia coincidiendo con la erupción de la dentición temporal o permanente y tiende a retroceder tras la extracción de los dientes involucrados ⁽⁵⁾

Para poder llegar a un diagnóstico certero se estudiaron las características más relevantes de los diferentes tipos de agrandamientos; el primero en descartarse fue el inducido por fármacos ya que al realizar este reporte la paciente no manifestó en la anamnesis que haya consumido algún medicamento de los antes mencionados. El factor hereditario también se eliminó debido a que el paciente dijo que ningún miembro de su familia ha padecido agrandamiento gingival generalizado o localizado. Con lo que respecta a los cambios hormonales se mantuvo abierta la posibilidad que estos serían los causantes ya que la paciente tiene la edad suficiente para estar en la menopausia pero al hacer una valoración se llegó a la conclusión de que no había relación entre su estado hormonal y el agrandamiento, porque presentó su menopausia a la edad de 39 años. Lo que está comprobado es que anteriormente había presentado esta lesión, en ese tiempo se le realizó una biopsia en la cual el diagnóstico fue Hiperplasia Gingival de esta manera se puede pensar que el agrandamiento gingival que presenta por segunda ocasión es de origen idiopático.

CONCLUSIONES

Es importante dar a conocer los diversos tipos de agrandamiento gingival, así como sus características clínicas y tratamiento.

El llevar a cabo un estudio histopatológico para determinar el tipo de agrandamiento gingival es fundamental para poder dar un diagnóstico acertado, ya que algunas lesiones tienen características clínicas muy similares y con dicho estudio se diferencian.

Después de las cirugías puede haber recidiva, sin embargo, cuando se elimina un agrandamiento gingival y se realizan extracciones se ha observado que no se presenta.

Se sugiere que se siga estudiando el agrandamiento gingival idiopático para poder determinar su etiología.

GLOSARIO

ACANTOSIS. Engrosamiento hiperplásico del estrato espinoso de la epidermis.

AGRANULOSITIS. Forma grave de granulocitopenia (disminución o carencia de granulocitos maduros en sangre periférica) que conducía, en la era preantibiótica, a infecciones bacterianas mortales. Se le asocia a menudo con la ingesta de compuestos de aminopirina o con el uso de fenotiacinas. Es de comienzo repentino y se caracteriza por faringitis, fiebre, escalofríos y postración, entre los signos desfavorables se encuentran confusión, ictericia, somnolencia y un recuento leucocitario inferior a 1×10^9 células/l. El tratamiento incluye el uso de antibióticos y sulfonamidas y la identificación del agente nocivo y suspensión del empleo; la reaparición de mielocitos y metamielocitos en la sangre indica un pronóstico favorable.

ALOPECIA. Deficiencia natural o anormal del cabello.

AMARTOMA. Coristoma. Malformación congénita pseudotumoral de crecimiento limitado, constituido por tejidos maduros que se disponen de forma desordenada y que no existe normalmente en la zona donde se desarrolla.

ANISOCITOSIS. Variación del tamaño celular, particularmente del de los eritrocitos, que constituye una característica común, de cierto número de anemias y de células cancerosa, las cuales a veces varía su tamaño más allá de los límites fisiológicos observados en las células benignas.

ARGIROFILO, LA. Capaz de unirse a las sales de plata, las cuales pueden ser reducidas por la luz o por, un agente reductor para formar un depósito de plata negro; dícese de células y tejidos.

BLASTOMICOSIS. Término general empleado en algunas partes del mundo para designar cualquier infección causada por levaduras que se producen por gemación en los tejidos; a menudo la denominación se utiliza para referirse a la b. Norteamericana.

Europea. Enfermedad que afecta pulmones, huesos y sistema nervioso central; su agente causal es el hongo *Cryptococcus neoformans*.

Norteamericana. Enfermedad micótica granulomatosa y supurativa provocada por el hongo dimorfo *Blastomyces dermatitidis*. La enfermedad habitualmente comienza con una infección pulmonar, que puede extenderse a piel y huesos. A pesar, de la denominación, su distribución es mundial.

DISNEA. Dificultad para respirar asociada con una sensación subjetiva de mayor esfuerzo respiratorio. Con frecuencia está asociada con anomalías que provocan una desproporción entre el esfuerzo muscular requerido para respirar y el nivel de ventilación alcanzado o con un aumento de la descarga en los receptores de irritación pulmonar inervados por aferentes del vago.

ECTOPIA. Desplazamiento o posición inadecuada (generalmente congénita) de un órgano o estructura.

EDEMA. Acumulación excesiva del líquido subcutáneo y espacio intersticial, en el tejido celular, debido a diversas causas: disminución de presión osmótica del plasma por reducción de las proteínas; aumento de la presión hidrostática en los capilares; mayor permeabilidad de las paredes de los capilares u obstrucción de las vías linfáticas. La hinchazón producida se caracteriza por conservar la huella de la presión del dedo (signo de la fovea).

EPISTAXIS. Hemorragia por las fosas nasales. Adinámica, E. de los estados febriles graves. Mecánica. La que depende de una repleción sanguínea.

EQUIMOSIS. Hemorragia en la piel mayor de 3cm de diámetro. Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos. Coloración de la piel producida por la infiltración de sangre en el tejido celular subcutáneo o por la rotura de los vasos capilares subcutáneos; cardenal.

ESTROMA. Tejido de sostén o matriz de un órgano, diferenciable de su elemento funcional o parénquima. 2. Tejido conectivo de sostén de un tumor. 3. Restos de los eritrocitos después de la hemolisis.

FIBROADENOMA. Tumor benigno que contiene elementos neoplásicos fibrosos y

glandulares.

HEMARTROSIS. Hemorragia en una articulación. En general la h. Es debida a un traumatismo, pero puede ser causada por artritis degenerativa que da lugar al depósito de hemosiderina en los tejidos sinovial y capsular. Es un accidente común y grave en pacientes con hemofilia u otros trastornos de coagulación y trae como consecuencia una marcada proliferación sinovial y alteraciones degenerativas del cartílago y hueso.

HEPATOESPLENOMEGALIA. Término general que describe el aumento de tamaño del hígado y del bazo.

HALINO,NA. De aspecto vítreo, trasparente. 2.Término histológico empleado en la descripción de la condensación y agregación de proteínas, independientemente de su naturaleza química. Las causas más comunes de hialinización en el ser humano son el envejecimiento y las lesiones crónicas. El material de condensación deriva del tejido conectivo formado por colágeno.

HIPERTELORISMO. Separación anormal entre dos órganos; usualmente se aplica a los ojos.

HIPERTRICOSIS. Crecimiento excesivo del pelo, a menudo efecto secundario de la masculinización en las mujeres. Puede ser inducida por drogas a estar determinada genéticamente.

MACRODACTILIA. Monstruosidad caracterizada por el desarrollo excesivo de los dedos.

PAPILOMA. Hipertrofia de las papilas, de origen inflamatorio, con neoformación de tejido conectivo. 2. Término general para las neoformaciones de la piel y mucosas: verrugas, callos, condilomas, pólipos, vegetaciones, etc.

PETEQUIA. Pequeña mancha en la piel formada por la efusión de sangre, que no desaparece por la presión del dedo, es menor de 3cm. de diámetro.

PIOCITOS. Corpúsculo o célula de pus; leucocito que toma parte en la supuración.

POLIOSIS. Aparición prematura de cabellos grises; canicie. Coloración gris

general del sistema pilosos. Circunscrita. Ausencia congénita de pigmentación del cuero cabelludo en zonas definidas.

PRESBICIA. Defecto de acomodación del cristalino del ojo, propio de la edad avanzada, por el cual los objetos cercanos no pueden verse con nitidez.

QUERATODERMIA. Hipertrofia del estrato córneo de la piel, que se localiza especialmente en las regiones palmar y plantar. Puede ser de origen primario (enfermedad de Maleda) o secundario, de diversas causas (traumáticas, endócrinas, tóxicas, infecciosas, etc.).

RINORREA. Flujo abundante de moco nasal; hidrorrea nasal. 2.Cerebro espinal. Flujo de líquido cefalorraquídeo por la nariz.

VEGETACIÓN. Excrecencia carnosa en la superficie de los tegumentos o de las heridas, especialmente los papilomas benignos de los órganos genitales.

VEGETANTE. Que produce vegetaciones o se cubre de ellas.

BIBLIOGRAFIA

1. **Carranza, F.A.** *Periodontología Clínica de Glickman*. Edit. Interamericana, 7ª edición 1993.
2. **American Academy of Periodontology: Glossary of Periodontic Terms** The Journal Of Periodontology. Vol. 57, No. 11. November 1986 (Supplement).
3. **Regezzi, J.A.** *Patología Bucal*. Edit. Interamericana, 1ª edición; México 1991.
4. **Shafer, W.G.** *Tratado de Patología Bucal*. Edit. Interamericana, 3ª edición; México 1987.
5. **Viñals-Iglesias H.** Hiperplasia fibrosa de las tuberosidades maxilares. *Medicina Oral*, 1998;3:291-8.
6. **Wynne SE, Aldred MJ, Bartold PM.** *Hereditary Gingival Fibromatosis associated with hearing loss and supernumerary teeth- a new syndrome*. *J periodontol* 1995;66:75-9.
7. **Gorlin, R.J.** *Thoma Patología Oral*. Edit. Salvat, 1ª edición; España 1983.
8. **Alavander G.** *Elephantiasis gingivae*. *J. All India Dent Assoc* 1965;37:349.
9. **Kharabanda, O.P., Sidhu, S.S., Panda, S.K, Rekha Deshmukh.** *Gingival fibromatosis: Study of three generations with consanguinity*. *Quintessence Int* 1993; 24: 161-165.
10. **Shirasuna k, Okurra M, Watatani K, et al** *Abnormal cellular property of fibroblast from congenital gingival fibromatosis*. *J Oral Pathol* 1988;17:381-5.
11. **Howe LC, Palmer RM.** *Periodontal and restorative treatment in a patient with familial gingival fibromatosis: a case report*. *Quint Int* 1991;22:871-2.
12. **Cuestas CR, Bornancini A.** *Hereditary generalized gingival fibromatosis associated with hipertrichosis*. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;46:420-.
13. **Lindhe, J.** *Periodontología Clínica*. Edit. Medica Panamericana, 2ª . edición 1992.

14. **Schluger, S.; Page, R. C.; Youdelis, S.** *Enfermedad Periodontal*. Edit. Continental. 1989, 2da. edición.
15. **Laskaris G.** *Color Atlas of Oral Diseases*. New York: Thieme Medical Publishers, 2ª. Edición; 1994.
16. **Laskaris G.** *Pocket Atlas of Oral Diseases*. Edit. Thieme, 1ª. Edición; Alemania 1998.
17. **Eversole, L.P.** *Patología Bucal Diagnóstico y Tratamiento*. Edit. Panamericana, 1a. Edición, Argentina 1983.
18. **Genco, R.J.** *Periodoncia*. Edit. Interamericana, 1ª edición ; México 1993.
19. **Hassell T, Page R, and Lindhe J:** *Histologic evidence for impaired growth control in diphenylhydantoin gingival overgrowth in man*, *Arc Oral Biol* 23:381, 1978.
20. **Hassell, T.M. & Hefti, A.F.** *Drug-Induced Gingival Overgrowth: Old Problem, New Problem*. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 1991;2(1):103-137.
21. **Portilla, J.R.** *Texto de Patología Oral*. Edit. "El Ateneo", 1ª edición; México 1989.
22. **Pernu, H.E., Pernu, L.M.H., Knuuttila, M.L.E.** *Effect of periodontal Treatment on Gingival Overgrowth Among Cyclosporine A-Treated Renal transplant Recipients*. *J Periodontol* 1993;64:1098-1100.
23. **Lynch, M.A.** *Manual practico de medicina bucal, Tomo IV*. Edit. Interamericana, 1ª edición ; México 1990.
24. **Neville, B.W.** *Oral y Maxillofacial Phatology*. Edit. Saunders Company; EUA 1995.
25. **Velázquez, T.** *Anatomía Patológica dental y bucal*. Edit. La prensa médica mexicana, 1ª edición ; México 1977.
26. **Giunta, J.L.** *Patología Bucal*. Edit. Interamericana, 3ª edición; México 1991.
27. **Grinspan, D.** *Enfermedades de la boca, Tomo II*. Edit. Mundí, 1ª edición; Argentina 1973.

28. **Rateitschak KH, Rateitschak-Plüss E, Wolf HF.** *Atlas de Periodoncia.* Edit. Salvat 1ª. Edición; Barcelona 1988.
29. **Bennington JL.** *Diccionario enciclopédico del laboratorio clínico.* Editorial Médica Panamericana, 1ª. Edición; Argentina 1991.
30. *Diccionario Terminológico de Ciencias Medicas.* Edit. Salvat 13ª. Edición; 1993.