

UNIVERSIDAD NACIONAL

AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

Fibromatosis Gingival Hereditaria ó Idiopatica

TESINA PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO
DENTISTA

PRESENTADA POR :

PATRICIA BUSTOS LOPEZ.

ASESOR:

C.D; D.C.O. OSCAR RAMIREZ BRENISS.

FALLA DE ORIGEN

JUNIO 89..

UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION:

Desde el primer concepto de clasificación de la enfermedad periodontal, descrita por Fox uno y medio siglo antes, se han propuesto muchos sistemas de clasificación aunque ninguno ha sido aceptado en forma universal.

Dado el problema y para resolver las controversias en cuanto a clasificación, la "Academia Americana de Periodontología", formó un comité sobre nomenclatura y clasificación de las enfermedades basadas en las manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología resultando como sigue:

Clasificación de trastornos periodontales.

Saul Schluger, Roy C. Page, Ralph A. Yuodelis.

Inflamatorios.

- a) Gingivitis. Origen local, y Origen sistémico.
- b) Periodontitis. Simple y Compleja.

Degenerativos. Periodontosis. Sistémica, hereditaria e idiopática.

Atróficos. Atrofia periodontal. Traumática, Presenil, Senil causada por desuso, Idiopática, e Inflamatoria.

Hipertróficos. Hiperplasia Gingival. Por irritación crónica, inducido por drogas, e idiopático.

Traumáticos. Traumatismo Periodontal.

Las lesiones hiperplásicas se encuentran primordialmente en la encía.

La hiperplasia gingival suele subdividirse según su etiología. Puede ser causado por irritación, desequilibrio endócrino de adolescencia o embarazo, uso de drogas, ser hereditario autosómico dominante o recesivo e idiopático.

El agrandamiento gingival, y los aumentos de tamaño de la encía, son características comunes de la enfermedad periodontal.

Glickman describe la diversidad de clases que presentan los agrandamientos gingivales, y varían según el factor etiológico, y procesos patológicos que los producen.

El agrandamiento de la encía, en la enfermedad gingival, no es fundamentalmente el resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares, ni tampoco se producen como respuesta al incremento de las demandas funcionales para un trabajo útil.

Clasificación de agrandamientos gingivales. Según Glickman.

I. Agrandamientos inflamatorios.

- a) Crónico. Localizado, Generalizado, y Circunscrito.
- b) Agudo. Absceso gingival, y Absceso periodontal.

II. Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio.

Hiperplasia gingival).

- a) Hiperplasia gingival asociada con el traumatismo.
- b) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con Fenitoína (Dilantil).
- c) Agrandamiento Gingival Hiperplásico Idiopático, hereditario ó familiar.

III. Agrandamiento combinado.

IV. Agrandamiento condicionado. a) Hormonal. Agrandamiento del embarazo, y agrandamiento de la pubertad.

- b) Leucémico.
- c) Asociado a la deficiencia de vitamina C.
- d) Agrandamiento inespecífico.

V. Agrandamiento neoplásico. y

VI. Agrandamiento del desarrollo.

Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio.

Hiperplasia Gingival.

El aumento de tamaño de un tejido u órgano, producido por el aumento en la cantidad de sus componentes celulares, poco común, y mas fácilmente traducido sobregregado al tratamiento con anticonvulsivo, usado en el tratamiento de epilepsia, el cual resulta comun en paciente joven, donde la aparición y gravedad suele o no relacionarse según el autor que lo describa, a la dosis o concentración del medicamento.

El agrandamiento hiperplásico idiopático, hereditario o familiar, es una lesión rara de etiología indeterminada, que se encuentra afectando encía insertada, encía marginal y papilas interdentes. En contraste con la hiperplasia gingival y papilas interdentes. En el agrandamiento idiopático o hereditario, es común que se presente abarcando las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, aunque puede encontrarse con menos frecuencia en uno solo.

La encía afectada, se presenta agrandada, rosa, de consistencia firme semejante a la del cuerpo, con superficie finamente guijarrosa, y en casos en que la encía se presenta muy fibrosa, la encía es apreciablemente dura y en casos avanzados, en los cuales los

dientes aparecen clínicamente casi o cubiertos por completo por la encía, casos en los cuales, el agrandamiento tiende a proyectarse hacia la cavidad bucal.

Histológicamente, encontramos un aumento abultado del tejido conectivo, relativamente avascular que se compone de haces, colágenos densos, y un elevado de números de fibroblastos.

El epitelio superficial se encuentra ensanchado y existe acantosis con brotes alargados.

Etiología

Podemos referir algunos casos que se han explicado con bases hereditarias pero en realidad la Etiología es aún desconocida y se determina idiopático.

Actualmente, no han podido comprobarse los mecanismos genéticos pese ha que se realizó un estudio de varias familias, donde se demostró un carácter autosómico dominante y recesivo en otro .

El agrandamiento inicia con la erupción de la dentición temporal o permanente indistintamente, y algunos casos puede involucrar la extracción de los dientes, lo cual nos refiere que la placa dentobacteriana así como los factores predisponentes a la misma, favorecen la irritación local, resultando un factor sobre agregado al agrandamiento gingival. así mismo, intervienen en la etiología nutricional y hormonal que se ha observado en algunos pacientes aunque no se ha comprobado .

La diferencia entre una hiperplasia gingival difusa y una deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una mala oclusión, pacientes desdentados con irregularidades en el proceso, y casos en que la encía pueda estar intacta o tener inflamación crónica del margen gingival de los dientes, es que puede tener características clínicas diferentes como el aumento de color tornado en rojo, presencia de inflamación, observación de elementos irritantes que declaren la deformación, y los detalles clínicos que nos remitan la causa.

La combinación de la encía insertada intacta sobre hueso deformado, era la impresión equivocada que hay en un agrandamiento gingival difuso donde son ausentes el punteado inenso y la consistencia fibrosa densa, cuando en el agrandamiento en forma de abultado deformado del contorno de los maxilares sí es presente.

En los aumentos de tamaño, bilaterales y localizadas de la mucosa oral, y los aumentos de tamaño de las encías en el maxilar superior e inferior, presenta histológicamente una prominencia de tejido conjuntivo fibroso colágeno.

A continuación se clasifican los agrandamientos de una forma simple, en relación a la extensión del mismo, descrita por Thom y es como sigue:

I. FIBROMATOSIS GINGIVAL GENERALIZADA.

- a) Tipo hereditario.
- b) Tipo de influencia farmacológica.
- c) Tipo idiopático.

II. FIBROMATOSIS GINGIVAL LOCALIZADA.

- a) Tipo hereditario.
- b) Tipo idiopático.

Fibromatosis Gingival Generalizada.

Tipo hereditario.

Es una fibromatosis generalizada de las encías en ambos maxilares, que se encuentran inflamados o sólo agrandados, y que se transmiten como un rasgo autosómico dominante.

Ramón y Col. documentaron la fibromatosis gingival hereditaria asociada a querubismo.

Gorlin y Pindborg, la asociaron con hipertricosis.

Pero en realidad, es necesaria una investigación mayor y mejor delimitación de las características específicas de las diferentes clases de fibromatosis gingivales de tipo hereditario.

Tipo Idiopático.

Es un padecimiento que se presenta, sin la existencia de antecedentes farmacológicos o signos de transmisión genética, y por mucho tiempo, no ha podido comprobarse la existencia de procesos clínicos y microscópicamente del factor causal.

Dentro de la fibromatosis gingival generalizada, ya sea del tipo hereditario, influido por fármacos o idiopático, existen variaciones dentro del patrón clínico como su magnitud, pero podemos comprobar que clínicamente y microscópicamente, presentan características similares.

La enfermedad se desarrolla a menudo con rapidez afectando las papilas interdentarias y la proliferación es a veces tan extensa que provoca la separación de los dientes e incluso en situaciones extremas, puede cubrir parcial o totalmente la corona clínica y poder provocar la inflamación superficial secundaria, así mismo como el crecimiento hístico que pueden resultar inevitables.

El color de la encía es el mismo que el de todos los tejidos mucosos normales, o acaso aparecer con un rojo más pronunciado.

Microscópicamente, los cortes practicados revelan la existencia de fascículos entrelazados y prominencia de colágeno, que se encuentra separada, sólo en algunos casos especiales por pequeños canales vasculares, célula de tipo inflamatorio y núcleos fibroblásticos. Cuadro que no difiere notablemente, del de acumulaciones de colágeno y en otras ocasiones se ha observado acantosis delicada y filamentosas del epitelio escamoso estratificado colocado por encima de las porciones inferiores de colágeno. Así mismo no cabe de sobra mencionar la presencia de inflamación, focos de calcificación y osificación metaplástica.

Fibromatosis Gingival Localizada.

Aunque presenta características microscópicas similares a la hiperplasia inflamatoria fibrosa y fibromatosis gingival localizada, que puede localizarse como independiente en casos como fibromas, en los cuales se presentan, como masas hísticas

colágenas, localizadas uni o bilateralmente, y se encuentran sobre todo en la mucosa de la tuberosidad del maxilar.

Foco de displasia epitelial en fibromatosis gingival hereditaria.

En un hombre de raza negra con 32 años de edad, se realizó una biopsia, que evidenció vasculitis asociada a una área de displasia epitelial. Las investigaciones recientes revelaron que algunos pacientes, con varios miembros de la familia presentaban una fibromatosis gingival hereditaria, casos en los que fueron tratados por una gingivectomía por cuadrantes, mas una incisión biselada inversa con una franca en las areas en donde se encontraba la lesión, con una posterior gingivectomía simple.

El estudio histopatológico de los tejidos eliminados, reportaron el diagnóstico de fibromatosis gingival aún cuando no hubieron otras zonas de displasia epitelial, y sólo se instaló el reporte de la premalignidad o malignidad incrementada, en la fibromatosis gingival, donde no había razón para relacionar el orden gingival, con predisposición a carcinoma.

Sin embargo, el árbol genealógico en ascendencia, apoya una previa sugestión de fibromatosis gingival hereditaria, que no es una condición rara, entre las razas negras.

La fibromatosis gingival, es un padecimiento poco común, de condiciones benignas, en donde la encía experimenta una lenta y progresiva hiperplasia gingival.

Como el crecimiento es lento, da por resultado, que el paciente no advierta este aumento, y que puede llegar a generalizarse, o cubrir partes del esmalte de las piezas dentales.

El agrandamiento del tejido gingival es firme y generalmente no eritomatoso, excepto cuando el foco de la localización es por una causa inflamatoria, y presenta un prominente crecimiento.

La coloración del tejido afectado, no cambia en relación con el tejido clínicamente sano, aunque puede aparecer en un tono mas rojizo, o bien muy pálido, debido a una causa inflamatoria, con ayuda de irritantes locales, o a una fibromatosis pronunciada, respectivamente.

El agrandamiento tiende a generalizarse, aunque sólo se aprecia en algunos casos con afección selectiva en la parte media y posterior de ambas arcadas.

Lesión indolora, que produce molestias sólo si interfiere con las funciones normales de las estructuras de la cavidad oral, causando traumas a las mismas.

Histopatológicamente se considera benigna, con una acresión principal de colágeno maduro del tejido conectivo. Epitelio normal pero ocasionalmente presenta áreas quizás hiperplásicas.

Se ha demostrado, que es frecuentemente debida a una respuesta autosómica dominante de transmisión paterna.

La frecuencia de la lesión generalizada y localizada es la misma que se presenta en los ancestros y en otras formas es recurrente, después de la gingivectomía lo cual nos indica un juicio diferente.

Una separación de la probable mutación en la involucración de tipo heredo familiar, con el agrandamiento se asocia con enfermedades más comunes, como; hipertricosis, oligophenia y epilepsia. También a síndromes poco frecuentes semejantes a;

Hipertricosis. Reportado por Gregory M. Horning. En una niña de 3 años con fibromatosis recurrentes después de las intervenciones con gingivoplastias.

Síndrome de Zimmerman - Laban. Fibromatosis asociada a defectos en hueso, hígado, uñas, e oído.

Síndrome de Murray. Fibromatosis gingival con fibromas hialinos múltiples.

Síndrome de Cross. Fibromatosis gingival asociada a microftalmia, retardo mental atetosis, despigmentación de la piel o oligophenia.

Síndrome de Cowden. Fibroadenomas mamarios e hipertricosis.

Síndrome de Rutherford. Disturbios en la erupción dental, asociada a distrofia de la córnea.

Síndrome de Jones. Fibromatosis gingival asociado a sordera sensorineural.

Síndrome de Vians Kerrills. Fibromatosis gingival con hipertricosis y fibroadenomas gigantes de la mama.

Granulomatosis de Wegener's. Reportado por Hilton Israelson. Gingivitis hiperplásica asociada, que remite lesiones en boca patognomónicas de la enfermedad son dolorosas. La triada del síndrome; rinitis intratable y sinusitis.

Hemoptisis. Uremia terminal.

Mal de Heck's (Hiperplasia epitelial focal). Reportado por William W. Hallmon. Se presenta en mujeres de 12 años o menos, lesión benigna, asintomática, prevaleciendo en poblaciones indígenas con transmisión de interacción familiar. Períodos de revisión y recurrencia afectando cualquier parte de la boca en forma de nódulos discretos.

Tratamiento y resultados.

El tratamiento en el área de agrandamiento gingival fue la remoción del mismo bajo anestesia local, en cuatro estaciones, donde el periodoncista, patólogo oral y patólogo quirúrgico, colaboraron en la cirugía y orientación de los especímenes, para separar las áreas de displasia epitelial o de la invasión del mismo carcinoma, el cual se fundó y precisó su localización abriendo márgenes quirúrgicos amplios para poder apreciar las lesiones, en donde se prepararon múltiples secciones representativas de la lesión, y no se observaron otras áreas de displasia.

Todas las biopsias fueron similares, los especímenes tenían consistencia de masa densa, tejido conectivo colágeno cubierto por epitelio escamoso estratificado de varias formas semejantes a la acantosis, con largas proliferaciones interconectadas, algunas zonas atróficas y base casi chata; exceptuando en la enca crevicular. El epitelio tiene un estrato córneo muy prominente, con algunas zonas ortoqueratinizadas y paraqueratinizadas en otras. En otros puntos también se observaron focos con una ligera inflamación crónica principalmente en el epitelio crevicular.

El programa de mantenimiento preventivo fue inhibir la recurrencia subsecuente, y el paciente que era fumador de una cajetilla al día, redujo la cantidad sin su abstención, aunque si dejó la ingesta de ethanol.

Presentó un grado de higiene oral, y relativamente aceptable en comparación con la inicial .

Diez meses después se completó el tratamiento con una gingivectomía donde ya empezaba una suave recurrencia, sobre todo alrededor de los molares posteriores.

Subsecuentemente, estos terceros molares inferiores derechos, fueron sacrificados por caries no restaurables y sí se extrajeron los terceros molares superiores que el paciente no fue capaz de mantener un nivel apropiado de higiene oral.

Después de esto, ningún crecimiento gingival adicional volvió a observarse en los siguientes 12 meses.

En este caso de fibromatosis gingival relatan dos características principales a seguir; una **displasia epitelial severa** que ocurre en americanos negros.

La **displasia epitelial emergente**, en una fibromatosis gingival hereditaria, no ha sido reportada previamente.

El paciente del caso tenía 32 años de edad, y las malignidades epiteliales orales y lesiones premalignas son incommunes a esta edad. De acuerdo a su hermana ningún cáncer oral o en cualquier otra parte fueron diagnosticados en toda la familia ni en familiares no cercanos.

Especulando, acerca de posibles factores predisponentes se puede decir que el paciente, se expuso a carcinógenos en su trabajo, evidenciado por una halitosis controlada. Si sólo fuera acumulación de colágena densa lo cual puede alterar el mensénquima epitelial e interaccionar suficientemente para predisponer una hiperplasia epitelial inducida por fenitoina y deberfan ser similarmente indicativas.

Podemos concluir que la frecuencia de displasia epitelial en este caso de fibromatosis gingival, fue un caso aislado en lugar de un bisarro incidente, porque la fibromatosis ni cualquier tipo de agrandamiento gingival, puede predisponer a malignidad.

Hay muchos síndromes que se asocian con frecuencia en los agrandamientos gingivales donde el paciente presenta un cuadro clínico más extenso, como asociado con oligofrenia, convulsiones, hirsutismo, las cuales no fueron característicos en este caso.

Hasta los casos reportados, conocidos recientemente de fibromatosis gingival no se había reportado en raza negra.

Apoyando la sugestión de Witkop, por la forma de transmisión genética, acerca de formas localizadas y generalizadas, que no son entidades separadas genéticamente hablando.

Los estados de recurrencia inicial en el paciente de los dientes posteriores, se interpreta como fibromatosis gingival en espejo, y que puede observarse también con una frecuencia elevada en un porcentaje alto de pacientes afectados.

La frecuencia de recurrencia del paciente, en esos dientes posteriores, pudo ser por falta de higiene en esas zonas que son de difícil acceso para el paciente.

La fibromatosis se puede observar más frecuentemente en su presentación generalizada.

CASO CLINICO.

Reportado en la clínica de parodencia unidad de postgrado. U.N.A.M

Es atendido un paciente masculino de 12 años estudiante, soltero, mexicano, historia familiar sin antecedentes patológicos, bajo nivel economico, pobres medidas higienicas y alimenticias.

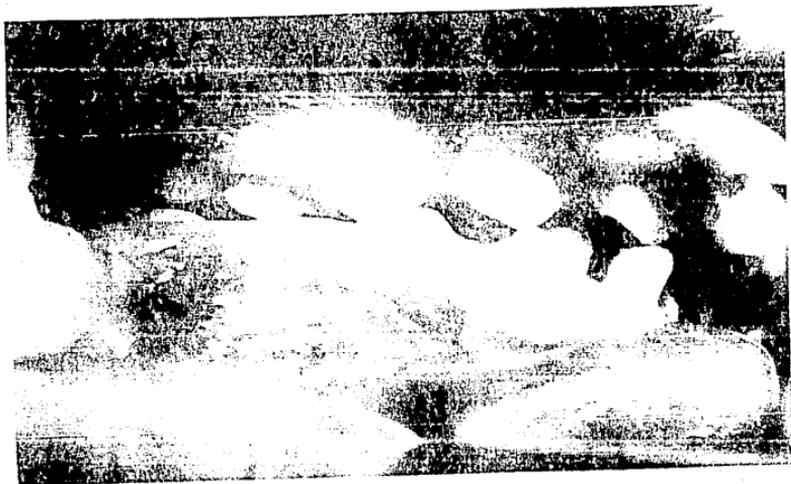
Actualmente presenta un cuadro con bajo coeficiente intelectual, visión escasa, fotofobia (probablemente por la administración de eritromicina), apetito pobre, dis-fagias, anemia, disnea, malestar ocasional por desviación del tabique nasal, obstrucción nasal (fronto temporal), gripes frecuentes, exostosis temporal derecha, micrognatia, presencia de lunares multiples en todo el cuerpo, y esta medicado con un antibiotico de espectro medio.

En boca presenta mal posición dental, que puede deberse al desplazamiento dental por la presencia de una fibromatosis gingival generalizada, que se encuentra cubriendo caninos, y premolares izquierdos superiores e inferiores, así como los molares que no podemos considerarlos por la etapa normal de erupción y presenta tambien agrandamiento de las arcadas derechas pero con un grado menor. El agrandamiento en anteriores superiores e inferiores es muy marcado, es en si una fibromatosis con aspecto abultado, muy fibroso, color rosa coral muy clara, zonas blanquesinas por el grado de anchura y fibrosis y hay un aumento del puntilleo.

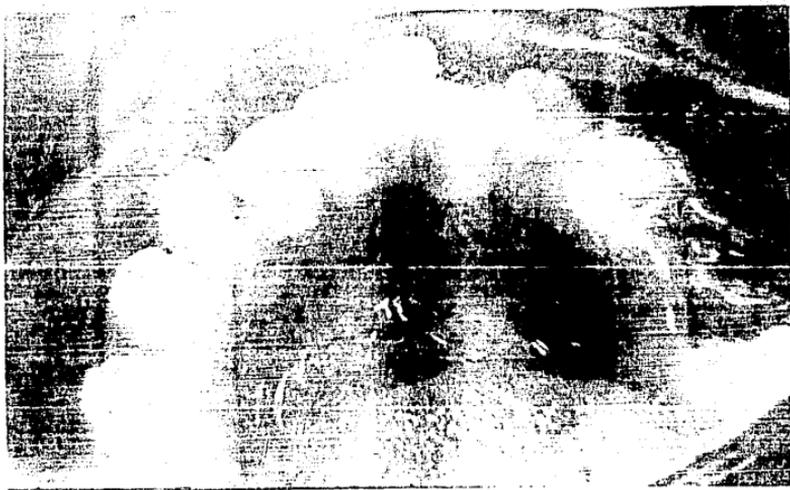


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

VISTA LATERAL IZQUIERDA.



VISTA LINGUAL



CASO CLINICO.

Reportado por la clínica de parodoncia. Unidad de postgrado U.N.A.M.

Un paciente masculino de 22 años tecnico farmaceutico, soltero, mexicano. En sus antecedentes familiares patológicos presentan, abuelo paterno inmovilizado con parálisis cerebral, abuela materna con diabetes, madre con problemas de presión alta.

Su padecimiento actual se diagnostico como Síndrome de Hodkinson el cuál no se corroboró, es respirador bucal prognata, con chasquidos bilaterales en A.T.M. , en paladar tuvo un diente incluido operado hace 3 años. Presenta un agrandamiento severo en todo el paladar duro y encía vestibular superior del lateral derecho. Le hicieron gingivectomia en Septiembre de 87, extracción de primeros premolares, y terceros molares, con tratamiento de Ortodoncia presente desde Mayo de 88 y agrandamiento desde los 9 años .

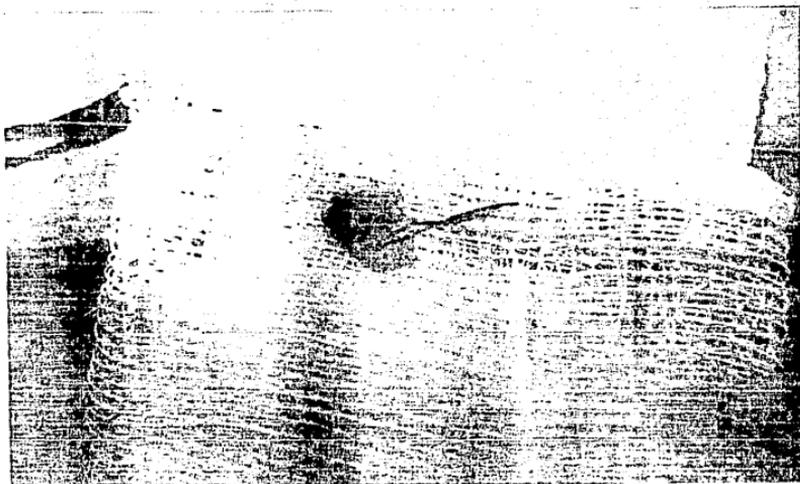
Se le realizó una biopsia y los resultados fuerón consistencia de masa densa, tejido conectivo de varias formas semejantes a la acantosis con largas proliferaciones interconectadas, algunas zonas atroficas , y base casi chata. Exceptuando en la encía crevicular, el epitelio tiene un estrato corneo muy prominente con algunas zonas ortoqueratinizadas y paraqueratinizadas en otras en otros puntos también se observarán focos de una ligera inflamación crónica principalmente en el epitelio crevicular adyacente.



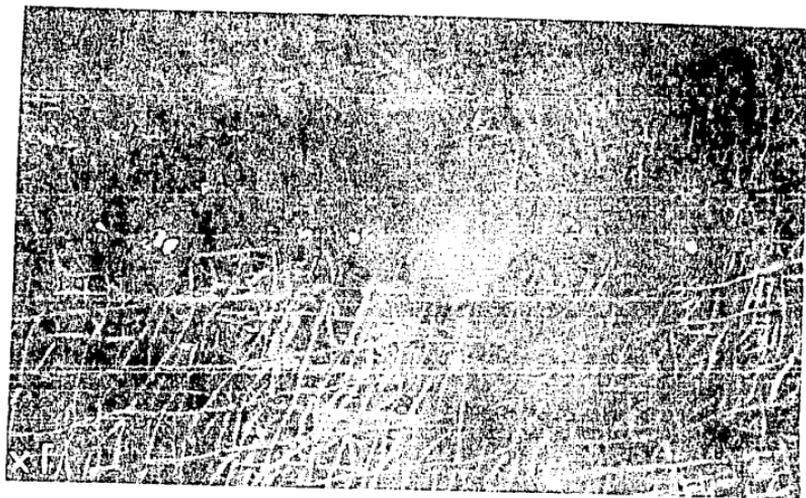
EXCISION DE BIOPSIA.



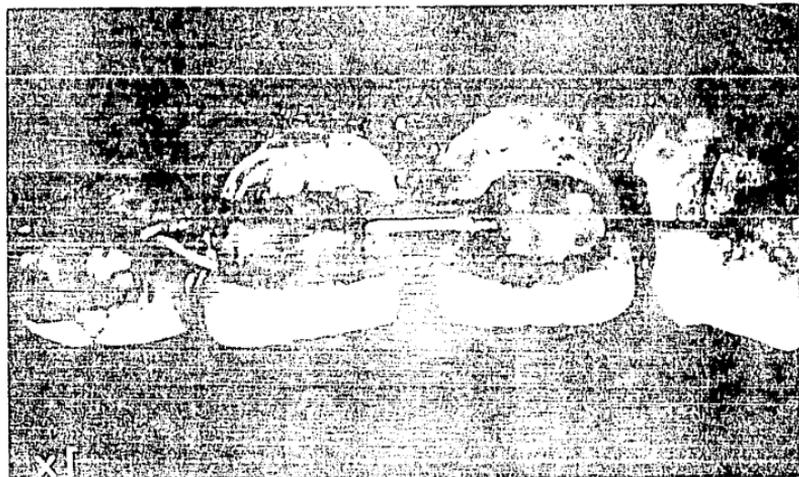
OBTENCION DEL TEJIDO PARA BIOPSIA.



OBTENCION DE TEJIDO FIBROSO.



GINGIVOPLASTIA TERMINADA.



INCISION PRIMARIA CON BISTURI
CONVENCIONAL, HOJA 12.



CORTE COMPLEMENTARIO CON
BISTURI DE BUCK.



DOS SEMANAS DESPUES DE LA BIOPSIA.



VISTA BUCAL, ANTES DE LA CIRUGIA.



BIBLIOGRAFIA.

"PERIODONTOLOGIA CLINICA".

EMERSON, SINDROME Y TRATAMIENTO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA
PRACTICA DE ODONTOLOGIA GENERAL.
TRICKMAN.

IWA. EDITORIAL INTERAMERICANA. 1963.

TIEMA. "PATOLOGIA ORAL".

ROBERT J. GOULD.

HENRY M. GOLDMAN.

SALVAT EDITORES. 1960.

"ENFERMEDAD PERIODONTAL"

FENOMENOS BASICOS. MANEJO CLINICO E
INTERRELACIONES OCLUSALES Y RESTAURADORAS.
SEIGER.

EDITORIAL CONTINENTAL. CHILE.

3ra. IMPRESION. SDF. 1964.

THE JOURNAL OF PERIODONTOLOGY.

FOCUS OF EPITHELIAL DYSPLASIA ARISING
IN HEREDITARY GINGIVAL PIEROMATOSIS.

ROBERT S. REDMAN. CULLEN C. WARD.

AND ROBERT H. PATTERSON.

VOL. 56 No. 1-6. Pags. 158.

1965.

" THE JOURNAL OF PERIODONTOLOGY ".

FOCAL EPITHELIAL HYPERPLASIA.

(REEKS' DISEASE).

WILLIAM W. WALTON. THOMAS S. WALDRON.

AND GLEN D. HOULSTON.

VOL. 56. No. 1 - 6. Pag. 09.

1985.

" THE JOURNAL OF PERIODONTOLOGY ".

GINGIVAL PIEROMATOSIS WITH HYPERTRICHOSIS.

GREGORY M. HORVING. JON G. FISHER.

BRUCE F. BARKER. WILLIAM J. KILLOY.

AND JAMES W. LOWE.

VOL. 56. No. 6 - 12. Pag. 334.

1985.

"THE JOURNAL OF PERIODONTOLOGY".

THE HYPERPLASTIC GINGIVITIS OF

WEGENER'S GRANULOMATOSIS.

VOL. 52. No. 1 - 6. Pag. 81.

1981.