



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA FIBROMATOSIS GINGIVAL  
HEREDITARIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**ANASTACIO MARTINEZ MARTINEZ**

**TUTORA: Esp. ALICIA MONTES DE OCA BASILIO  
ASESOR: Esp. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## Agradecimientos

A mis padres Nicolasa y Sergio que siempre me han apoyado en todo momento, me dieron lo que necesité para teminar esta etapa de mi vida, por lo cual les estaré eternamente agradecido. Hoy doy un gran paso para convertirme en un profesional y así preocuparme por ustedes, cuidarlos y procurarlos el resto de mi vida.

A la Esp. Alicia Montes de Oca Basilio, quien estuvo presente en todo momento para la elaboración de esta tesina, gracias por su apoyo y su valiosa amistad. Al Esp. Alejandro Hinojosa Aguirre, por su asesoría y apoyo para la elaboración de este trabajo.

A mis amigos Rafael, Daniel, Ricardo e Itzuri que compartieron fabulosos y divertidos momentos durante estos 5 años, además de apoyarme en situaciones difíciles, gracias por su amistad y por esos viernes que salíamos a divertirnos y olvidarnos un poco de la vida.

A mi Facultad de Odontología, por formarme como un profesional de la salud, y darme todos los conocimientos que tengo para poder ser un excelente profesional, a cada uno de los profesores que me brindaron sus conocimientos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme la oportunidad de ser parte de ésta máxima casa de estudios, y en el mejor lugar que es Ciudad Universitaria, gracias por brindarme una excelente educación.

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	4
<b>1. PERIODONTO SANO</b>	5
1.1. Origen, evolución y desarrollo del periodonto	9
1.2. Características clínicas y radiográficas	13
<b>2. ENFERMEDADES GINGIVALES</b>	16
2.1. Inducidas por placa bacteriana	17
2.2. No inducidas por placa bacteriana	19
<b>3. FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA</b>	20
3.1. Etiología	21
3.2. Clasificación	23
3.3. Características clínicas	24
3.4. Histopatología	25
3.5. Diagnóstico	26
3.5.1 Diagnóstico diferencial	27
3.6. Tratamiento	28
<b>CONCLUSIONES</b>	30
<b>REFERENCIAS</b>	32

## INTRODUCCIÓN

La fibromatosis gingival hereditaria es una alteración de baja prevalencia, que se conoce también como elefantiasis gingival, hiperplasia gingival hereditaria, fibromatosis idiopática o hipertrofia gingival.

Se caracteriza por la hiperplasia del tejido gingival y es lentamente progresiva, está relacionada con factores hereditarios o como parte de enfermedades genéticas o síndromes, en casos graves pueden presentarse alteraciones funcionales, periodontales, estéticas y psicológicas.

El diagnóstico se establece por medio de la historia clínica del paciente, que incluye el examen clínico y periodontal, radiografías, pruebas de laboratorio, así como el estudio histopatológico.

Previo al tratamiento quirúrgico es importante indicar a los padres y/o al paciente las técnicas de higiene oral, asimismo realizar una limpieza dental y en algunos casos raspado y alisado radicular.

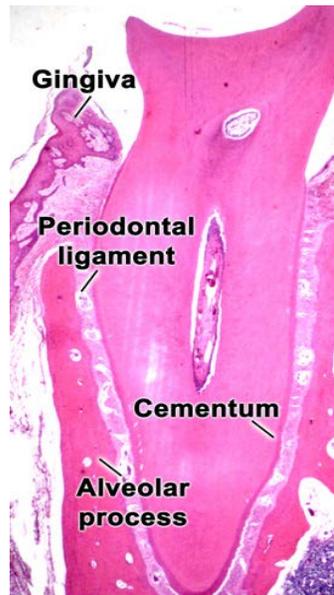
Los procedimientos quirúrgicos tienen la finalidad de reducir el tejido fibroso y facilitar el control de placa bacteriana, en ocasiones se requiere además de la administración de antibióticos, antiinflamatorios y enjuagues de clorhexidina al 0.12%. Es necesario al finalizar el tratamiento llevar a cabo revisiones periódicas de control para evitar posibles recidivas.

El objetivo del presente trabajo es que el Cirujano Dentista conozca las principales características de la fibromatosis gingival hereditaria, así como el manejo odontológico adecuado en el paciente pediátrico.

## 1. PERIODONTO SANO

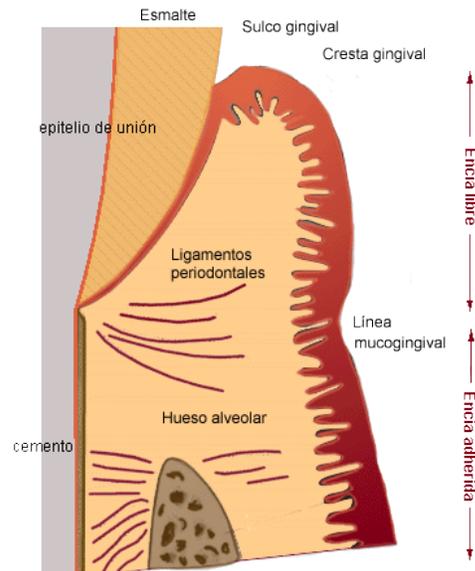
Se compone de todas las estructuras que rodean al diente, tanto tejidos blandos (encía y ligamento periodontal) como de tejidos duros (cemento y hueso alveolar), además del sistema de vascularización e inervación.<sup>1</sup>

Según su función se clasifica en periodonto de protección formado por la encía y la unión dentogingival y periodonto de inserción integrado por el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.<sup>2</sup> Figura 1



**Figura 1.** Tejidos del periodonto.<sup>3</sup>

La encía es la mucosa masticatoria que cubre el proceso alveolar y rodea a los dientes en la parte cervical, va desde el margen gingival hasta la línea mucogingival. Se divide en encía marginal o libre e insertada o adherida.<sup>4</sup> Figura 2



**Figura 2.** Estructura de la encía. <sup>5</sup>

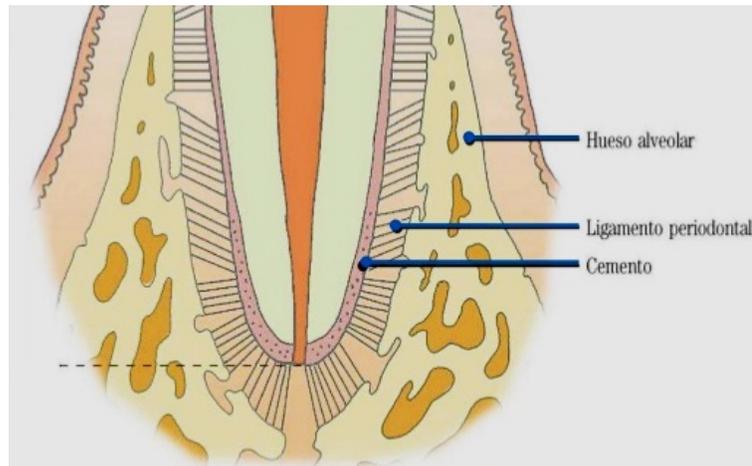
El ligamento periodontal es un tejido conectivo, especializado, fibroso, celular y vascularizado, el cuál rodea las raíces de los dientes y se encuentra entre el cemento radicular y el hueso que forma la pared del alvéolo dentario.

Este tejido realiza una función física debido a que ayuda a mantener los dientes dentro de los alvéolos y a resistir las fuerzas de la masticación, además tiene una función sensorial que permite un adecuado posicionamiento de los maxilares durante la masticación. <sup>4, 6</sup>

Por su gran vascularización desempeña una función nutritiva, ya que mantiene la vitalidad de diversos elementos celulares como fibroblastos, odontoblastos y cementoblastos, a partir de las arterias dentarias que entran al ligamento a través del fondo del alvéolo; asimismo, una función formativa al participar en la remodelación y regeneración de los tejidos periodontales. <sup>7</sup>

El cemento radicular es una delgada capa de tejido conectivo mineralizado especializado que cubre y protege la dentina de las raíces de los dientes, proporciona su anclaje al hueso alveolar y junto con el ligamento periodontal ayuda a mantenerlos en su posición funcional.

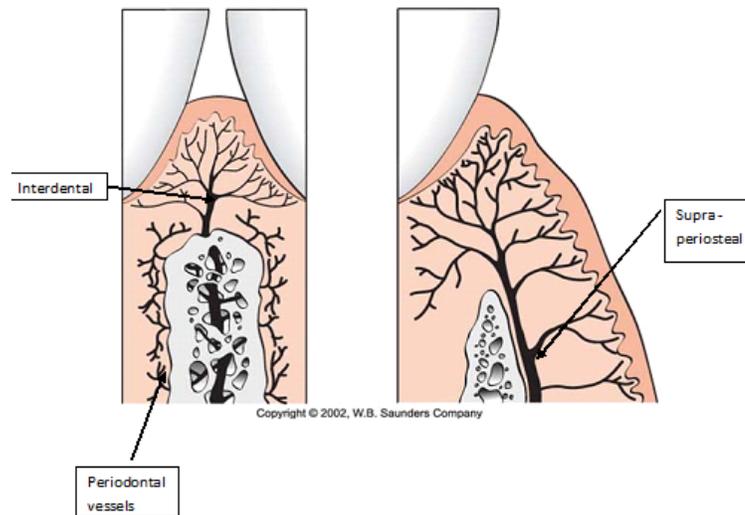
El hueso alveolar es un tejido altamente vascularizado e innervado en el que se forman los alvéolos que son cavidades cónicas que alojan la o las raíces de los dientes, están revestidas por un capa de periostio que permite la inserción del ligamento periodontal. <sup>4,6</sup> Figura 3



**Figura 3.** Estructuras del periodonto de inserción. <sup>8</sup>

El aporte sanguíneo al periodonto de protección se da a través de vasos supraperiósticos de la mucosa alveolar y el paladar, por debajo del epitelio de unión y del epitelio del surco existe el plexo dentogingival que consiste en una fina red vascular que corre paralela a la membrana basal de dichos epitelios. <sup>4,6</sup> Figura 4

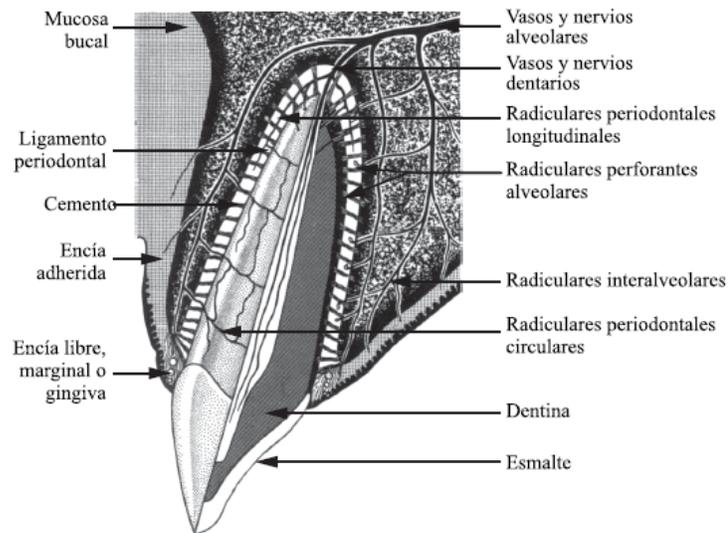
La irrigación del ligamento periodontal se lleva a cabo por anastomosis con los vasos sanguíneos suprapariosteales y al hueso alveolar por vasos que dan ramas hacia la papila y el ligamento periodontal. <sup>7</sup>



**Figura 4.** Irrigación del tejido gingival. <sup>9</sup>

La zona labial y lingual de la región incisal drena en los ganglios linfáticos submentonianos, la zona lingual y vestibular de los molares inferiores, así como la vestibular del maxilar drena en los ganglios submandibulares y la palatina en los ganglios cervicales profundos.

La inervación se da en el maxilar por las ramas terminales del nervio trigémino, ramas labiales superiores del nervio infraorbitario, dentario superior y palatino anterior, en la mandíbula por el nervio sublingual, dentario inferior y mentoniano. <sup>4, 6, 7</sup> Figura 5



**Figura 5.** Irrigación e inervación del periodonto. <sup>10</sup>

## 1.1. Origen, evolución y desarrollo del periodonto

Se pueden distinguir tres periodos durante la formación del periodonto que corresponden al previo, durante y posterior a la erupción dental.

El primer periodo se relaciona a la penúltima fase del ciclo vital de los ameloblastos, una vez que han formado la película primaria del esmalte que es el último producto de su secreción sobre la superficie adamantina, estos se unen a las células remanentes del órgano del esmalte por medio de hemidesmosomas y pasan a formar el llamado epitelio reducido del esmalte.

Durante el periodo eruptivo, el epitelio reducido del esmalte que rodea la corona se aproxima al epitelio oral y la membrana basal de los ameloblastos se une al esmalte en la región del cuello, los estratos basales de ambos epitelios muestran una intensa actividad mitótica y el tejido conectivo interpuesto experimenta cambios degenerativos para que puedan fusionarse y permitir la erupción del diente, este nuevo epitelio se denomina epitelio de unión primario. <sup>1, 2, 11</sup>

Al erupcionar parte de la corona del diente en la cavidad oral se produce una invaginación de la mucosa bucal, con la consiguiente formación de la hendidura gingival y del epitelio de unión, dando origen a la encía; ahora la relación esmalte-epitelio se denomina adherencia o inserción epitelial secundaria, a medida que el diente continúa erupcionando hasta alcanzar el plano de oclusión, el epitelio reducido del esmalte se va sustituyendo gradualmente por la proliferación de las células basales del epitelio oral, contribuyendo al desarrollo de la unión dentogingival.<sup>1, 2, 11</sup>

Figura 6

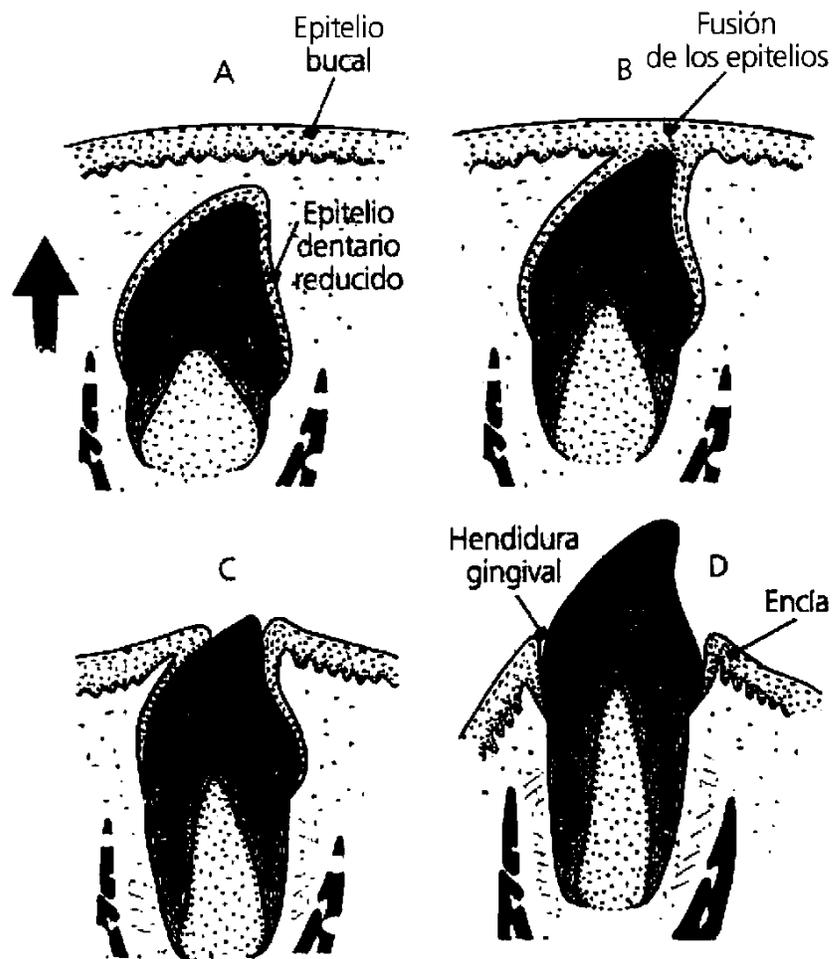


Figura 6. Proceso de erupción y origen del periodonto.<sup>12</sup>

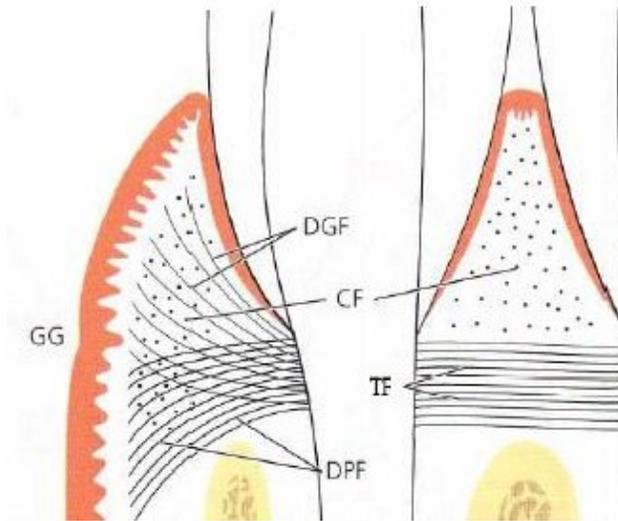
La encía alcanza su forma y estructura definitiva junto con la erupción dental y en las áreas restantes de la mucosa próxima a la zona de erupción evoluciona y adquiere los componentes estructurales típicos de una mucosa masticatoria.

El tejido gingival incluye al epitelio oral externo que se extiende desde la parte más coronal de la encía marginal hasta la línea mucogingival y presenta abundantes interdigitaciones dentro del tejido conectivo, su principal función es proteger a la encía del daño mecánico que se puede generar durante la masticación, además contiene el epitelio del surco que corresponde a la pared blanda del surco gingival y es más delgado con pocas interdigitaciones epiteliales, ambos epitelios presenta dos láminas basales una en contacto con el tejido conectivo y otra con el diente; finalmente el epitelio de unión que se encuentra en el fondo del surco donde se une la encía al diente y está compuesto de una sola capa o estrato de células basales y suprabasales. <sup>1, 2, 11</sup>

La composición del tejido conectivo gingival es principalmente de fibras de colágena tipo I, III y IV que proporcionan a la encía volumen, firmeza e insertan al cemento con el hueso subyacente, además de una sustancia fundamental que contiene glicoproteínas, fibroblastos, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos.

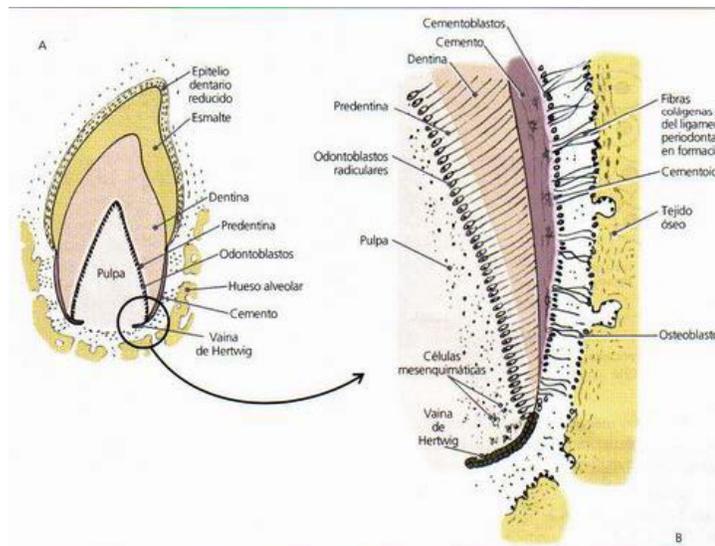
Las fibras se organizan en patrones, uno de haces grandes y densos de fibras gruesas llamadas principales y el otro laxo de fibras delgadas mezcladas en una red fina reticular llamadas secundarias. <sup>7</sup> Figura 7

En la dentición primaria su composición es similar a la que rodea a los dientes permanentes jóvenes, sin embargo presenta un epitelio de unión más grueso y menos permeable. <sup>2</sup>



**Figura 7.** Fibras principales del tejido gingival. <sup>13</sup>

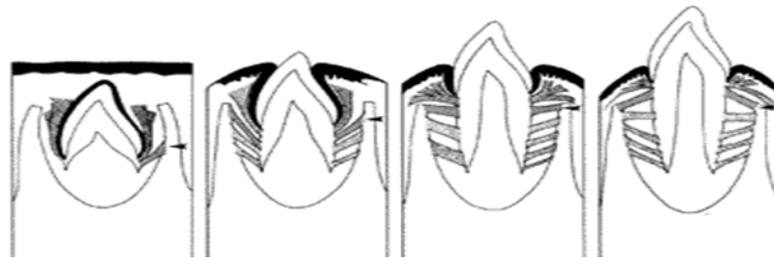
En el momento que la corona está totalmente formada, los epitelios externo e interno continúan creciendo más allá del cuello para formar una capa bilaminar llamada membrana de Hertwig, la cuál contiene en su interior células de la pulpa encargadas de la formación radicular y externamente se relaciona con células del folículo dental que dan lugar a las estructuras de soporte del diente. <sup>7</sup> Figura 8



**Figura 8.** Formación radicular. <sup>14</sup>

El ligamento periodontal se diferencia a partir de células mesenquimáticas del folículo dental, los fibroblastos sintetizan las fibras colágenas que unirán al diente con el hueso, los cementoblastos producen el cemento radicular y los osteoblastos conforman el alvéolo. Figura 9

Las fibras del ligamento experimentan cambios de orientación durante los primeros estadios de formación, y van madurando durante el periodo eruptivo; el engrosamiento de los haces fibrilares ocurre después de que el diente ha estado en función. <sup>7</sup>



**Figura 9.** Formación del periodonto de inserción. <sup>15</sup>

## 1.2. Características clínicas y radiográficas

Es necesario conocer los cambios morfológicos e histológicos en el periodonto durante los procesos de erupción y exfoliación, así como las diferencias clínicas y radiográficas que se presentan, para poder establecer el diagnóstico entre inflamación gingival debida al recambio dental o la aparición de enfermedad periodontal.

Clínicamente se debe observar y evaluar el color, forma, consistencia y textura superficial de la encía, además de las condiciones del surco gingival por medio del sondeo periodontal. <sup>1,2</sup>

El color de la encía varía del rosa pálido al rojo intenso debido al grado de vascularización, queratinización, espesor del epitelio y pigmentaciones por melanosis racial.

El margen gingival se sitúa aproximadamente de 0.5 a 2 mm coronal a la unión cemento-esmalte y su forma se relaciona con el trayecto de esta unión y del borde óseo. En la dentición primaria las zonas con espacios primates o fisiológicos dan un aspecto en silla de montar y cuando se han establecido contactos proximales en molares, el área interproximal se cubre totalmente por la papila interdental.

En dientes deciduos la encía marginal presenta un aspecto abultado y redondeado en comparación con los dientes permanentes, donde es delgada y termina de manera desvanecida o en filo de cuchillo.

La encía insertada sigue la forma festoneada del hueso alveolar, el cuál a su vez lo conforman las raíces de los dientes que aloja; el puntilleo o aspecto en cáscara de naranja ocasionado por la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo, se relaciona con la función masticatoria y en niños puede observarse a partir de los 2 ó 3 años de edad.

La consistencia de la encía debe ser firme y resilente por la gran cantidad de fibras colágenas que posee y la sustancia fundamental del tejido conectivo subyacente. Figura 10

La evaluación del surco gingival se realiza introduciendo una sonda periodontal a lo largo de la superficie del margen gingival, con lo que se determina el nivel de inserción, profundidad y presencia de sangrado.<sup>4</sup>



**Figura 10.** Características clínicas de la encía en dentición primaria. <sup>16</sup>

Durante el periodo de erupción no se recomienda realizar el sondeo, puesto que la profundidad del surco se encuentra aumentada alcanzando hasta 5 o 6 mm debido a la mayor longitud del epitelio de unión, además al efectuar el procedimiento se puede afectar la inserción epitelial y presentarse sangrado por la inflamación local de la zona. <sup>1, 2, 16</sup> Figura 11



**Figura 11.** Tejido gingival durante la erupción de dientes permanentes. <sup>16</sup>

Radiográficamente se deben evaluar los tejidos de sostén del diente por medio de radiografías dentoalveolares, en dentición primaria se observa que el hueso alveolar presenta una delgada lámina cortical, crestas alveolares más planas, menor cantidad de trabéculas debido a que los espacios medulares son más amplios y donde se encuentra el ligamento periodontal es más ancho que en la dentición permanente. Figura 12



**Figura 12.** Características del periodonto de inserción en dentición primaria. <sup>16</sup>

Es importante conocer la cronología y secuencia dental por la movilidad que se presenta en los dientes deciduos, ya que puede tratarse de resorción radicular provocada por el proceso de exfoliación, sin embargo si además existe cemento expuesto se requiere de una radiografía para descartar la posibilidad de pérdida ósea por enfermedad periodontal. <sup>1, 16</sup>

## **2. ENFERMEDADES GINGIVALES**

La gingivitis es la inflamación del tejido gingival, se caracteriza por cambios de color, contorno y consistencia de la encía, además puede aparecer sangrado de manera espontánea, durante el cepillado o al sondeo periodontal.

Debido a que la presencia y gravedad de la gingivitis es el resultado de diversos factores, la Academia Americana de Periodontología (AAP) sugiere utilizar el término de enfermedades gingivales, las cuales se pueden clasificar en dos categorías: inducidas por placa bacteriana y no inducidas por placa bacteriana. <sup>16</sup>

### 2.1. Inducidas por placa bacteriana

La gingivitis inducida por placa bacteriana es la más común de las enfermedades gingivales, resulta de la interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula y las células inflamatorias del huésped, su progreso se relaciona con los efectos de factores locales y sistémicos que contribuyen a acelerar el proceso; aunque suele ser reversible al eliminar la etiología puede representar un factor de riesgo para desarrollar periodontitis.

Los factores locales contribuyen a la enfermedad por su capacidad para retener microorganismos de la placa e inhibir su eliminación por medio de técnicas de higiene oral iniciadas por el paciente, como sucede en las lesiones cariosas extensas, malposición dental, restauraciones desajustadas, dientes en proceso de erupción y exfoliación, entre otros. <sup>16</sup> Figura 13



**Figura 13.** Gingivitis inducida por placa bacteriana y malposición dental. <sup>17</sup>

Las enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos como los cambios endócrinos relacionados con la pubertad, el ciclo menstrual, embarazo y diabetes, se exacerban debido a alteraciones en la respuesta inflamatoria gingival a la placa bacteriana.

Las discrasias sanguíneas se asocian a la inflamación de los tejidos gingivales, ya que se modifica la función del sistema inmunológico y se presenta infiltración excesiva de células sanguíneas, además puede observarse agrandamiento y sangrado gingival, siendo con frecuencia los primeros signos de la enfermedad.

Los anticonvulsivantes, bloqueadores de canales de calcio e inmunosupresores son medicamentos que parecen tener un efecto adverso similar en el tejido conectivo gingival produciendo agrandamiento, aunque para que se presente esta alteración depende de varios factores como: edad, predisposición genética, variables farmacocinéticas, alteraciones en la homeostasis del tejido conjuntivo gingival, placa bacteriana e inflamación gingival presente, además de la interacción de fármacos y factores de crecimiento.

En las enfermedades gingivales modificadas por malnutrición se sabe que las deficiencias nutricionales afectan la función inmunológica y la capacidad del huésped para protegerse contra algunos efectos dañinos de los productos celulares, que influyen en la gravedad y duración de la respuesta como los radicales de oxígeno, en las relacionadas con la deficiencia de vitamina C o escorbuto entre las características clínicas se encuentran el agrandamiento gingival, encía rojo brillante, tumefacta y hemorrágica.<sup>18, 4</sup>

## 2.2. No inducidas por placa bacteriana

A diferencia de las enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana, en estas existe un microorganismo específico que provoca la enfermedad gingival, aunque su severidad depende en gran medida de la placa bacteriana presente.

Las enfermedades gingivales de origen bacteriano específico pueden ser secundarias a una infección sistémica o directa, por ejemplo la gingivitis estreptocócica o gingivoestomatitis que es una enfermedad poco común, se presenta de forma aguda con fiebre, malestar y dolor relacionados con la encía inflamada, difusa, roja, tumefacta y hemorrágica, además ocasionalmente con formación de abscesos.

El herpes simple tipo 1 es el agente causal más común de las enfermedades gingivales de origen viral y cuando se manifiesta como una gingivoestomatitis herpética aguda puede llegar a provocar en la cavidad oral lesiones en la mucosa queratinizada, paladar duro, dorso de la lengua y encía, que en un inicio se observa inflamada, eritematosa y brillante, después se forman vesículas que al romperse forman úlceras; posteriormente el virus se encuentra en una fase latente y como resultado de una reducción en la función inmune, las lesiones aparecen como herpes recurrente.

Las enfermedades gingivales de origen micótico generalmente se presentan en individuos inmunodeprimidos de manera oportunista, sumado a una higiene oral deficiente por parte de los padres o el paciente, siendo la infección micótica más frecuente la candidiasis seudomembranosa producida por *Cándida albicans*.<sup>18, 4</sup>

La Fibromatosis gingival hereditaria es una enfermedad de origen genético, en la mayoría de los casos existe un patrón hereditario autosómico dominante; se manifiesta como un agrandamiento gingival severo, generalizado, localizado en la encía adherida y la mucosa alveolar, puede llegar a cubrir los dientes por completo y la encía se observa lisa, con consistencia firme y de color ligeramente rojizo.

En las manifestaciones gingivales relacionadas a trastornos sistémicos se ubican algunas alteraciones patológicas como liquen plano y pénfigo vulgar, así como enfermedades autoinmunes, aunque estas son poco frecuentes en los pacientes pediátricos pueden aparecer lesiones descamativas y/o ulceraciones en la encía. <sup>4</sup>

Las lesiones traumáticas en niños y adolescentes son provocadas en los tejidos conectivos gingivales generando inflamación localizada de la encía, frecuentemente por la introducción de diversos objetos debido a malos hábitos e incluso durante el cepillado dental, asimismo por quemaduras con alimentos o bebidas y acciones yatrogénicas durante los procedimientos odontológicos. <sup>18, 4</sup>

### **3. FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA**

La fibromatosis gingival es una alteración poco frecuente que afecta la encía, se manifiesta por crecimiento patológico del tejido gingival desarrollándose lenta y progresivamente en forma local o difusa, dicho agrandamiento es provocado por el consumo de fármacos, enfermedades sistémicas y/o síndromes genéticos. <sup>18</sup>

La fibromatosis gingival hereditaria se asocia a un componente genético, que generalmente se hace evidente en el momento del recambio dentario, puede provocar diastemas, retraso en la erupción, así como alteraciones faciales debido a la protrusión del labio y en casos severos puede dar lugar a movimientos restringidos de la lengua, trastornos del habla, dificultades durante la masticación, además de impedir el cierre normal de los labios, el agrandamiento gingival llega a cubrir las coronas de los dientes, lo que causa problemas periodontales debido a la presencia de pseudobolsas y la acumulación de placa bacteriana.<sup>19, 20, 21</sup> Figura 14



**Figura 14.** Ortopantomografía de paciente con fibromatosis gingival severa.<sup>22</sup>

### 3.1. Etiología

En la fibromatosis gingival hereditaria existe un patrón hereditario autosómico dominante, con mutación del gen *SOS1* del cromosoma 2, específicamente en el brazo corto que corresponde a 2p21-p22 y 2p22.3-p23.3, ésta alteración en ocasiones se asocia a enfermedades genéticas severas y síndromes como Rutherford, Cowden y Murray-Puretic-Drescher.

<sup>19, 21, 23, 25, 26</sup> Tabla 1

Enfermedad/ Syndrome	Prevalencia	Región cromosómica/ Gen causante	Edad	Características clínicas
<b>Fibromatosis gingival hereditaria</b>	Desconocida	2p21-p22	Todas las edades	Hiperplasia lentamente progresiva de la encía, ocurre con la erupción de los dientes permanentes, raramente con la dentición primaria o al nacer
<b>Fibromatosis gingival con disformismo craneofacial</b>	<1/100 000	Desconocido	Neonatal	Fibromatosis gingival, macrocefalia, cejas tupidas con sinofridia, hipertelorismo, fisuras palpebrales, puente nasal aplanado, narinas hipoplásicas, paladar ojival
<b>Fibromatosis gingival/ Síndrome hipertrichosis Cowden</b>	Desconocida	17q24.2q24.3	Infancia y neonatal	Fibromatosis gingival generalizada que ocurre en el nacimiento o durante la infancia, hirsutismo, hipertrichosis generalizada que afecta la cara, extremidades superiores y espalda media
<b>Síndrome de Ramón</b>	Desconocida	Desconocido	Infancia	Fibromatosis gingival, querubismo (displasia fibrosa del maxilar y mandíbula), retraso en la erupción, paladar estrecho, baja estatura, cifosis, escoliosis, discapacidad intelectual, hipertrichosis, epilepsia
<b>Síndrome de zimmermann-Laband</b>	<1/100 000	1q32.2	Infancia y neonatal	Fibromatosis gingival, retraso en la erupción, mandíbula prominente, paladar ojival, puente nasal ancho, labios y cejas gruesas, sinofridia, miopía, cataratas, cardiomiopatía, hepatomegalia, esplenomegalia, escoliosis, dedos hiperextensibles, hipoplasia de falanges distales, discapacidad intelectual, convulsiones
<b>Hialinosis sistémica infantil</b>	<1/100 000	4q21.21	Infancia	Fibromatosis gingival, osteolisis, osteoporosis, osteopenia, tumores subcutáneos e infecciones recurrentes, articulaciones contracturadas, diarrea
<b>Síndrome oculodental, tipo Rutherford</b>	<1/100 000	Desconocido	Infancia y neonatal	Fibromatosis gingival, retraso en la erupción, distrofia corneal, comportamiento agresivo

**Tabla 1. Fibromatosis gingival hereditaria y su relación con enfermedades genéticas y síndromes.** <sup>20</sup>

### 3.2. Clasificación

La Academia Americana de periodontología clasifica a la fibromatosis gingival hereditaria dentro del grupo de enfermedades gingivales no inducidas por placa dentobacteriana y de origen genético. De acuerdo a las características clínicas se clasifica en tipo nodular y simétrico. <sup>4</sup>

El tipo nodular se caracteriza por la presencia de múltiples tumoraciones en las papilas, mientras que el de tipo simétrico por un aumento uniforme de la encía y es el más frecuente. <sup>22</sup> Figura 15



**Figura 15.** Fibromatosis gingival de tipo nodular. <sup>27</sup>

El tipo simétrico puede presentarse de forma generalizada o localizada, ésta última suele afectar la zona de los molares y la tuberosidad del maxilar, principalmente en la superficie palatina. <sup>22</sup> Figura 16



**Figura 16.** Fibromatosis gingival de tipo simétrico. <sup>20</sup>

### 3.3. Características clínicas

La fibromatosis gingival hereditaria se presenta de forma variable sin predilección por género, en algunos casos se muestra una afección mínima y en otros de manera severa cubriendo por completo las coronas de ambas denticiones, el tejido es de aspecto fibroso, consistencia firme, no sangrante, que genera restricción en la movilidad de la lengua. <sup>19, 20, 21</sup> Figura 17 y 18



**Figura 17.** Características clínicas de agrandamiento gingival. <sup>28</sup>



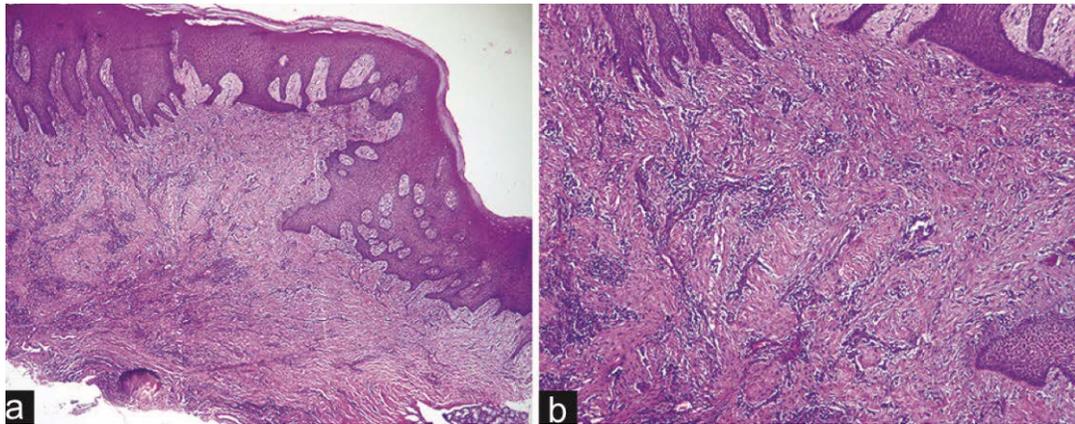
**Figura 18.** Fibromatosis gingival hereditaria severa. <sup>22</sup>

### 3.4. Histopatología

El análisis histopatológico muestra las características típicas de la fibromatosis gingival, tales como la tasa de acantosis epitelial, densidad del tejido conectivo y contenido celular.

El tejido conectivo fibroso contiene gruesas fibras de colágeno, fibroblastos jóvenes y escasos vasos sanguíneos, es denso, con prolongaciones papilares e hiperqueratosis. Se observan pequeñas partículas calcificadas con tejido óseo metaplásico aislado y en ocasiones zonas de ulceración e inflamación.

El exceso de tejido gingival puede proporcionar nuevos nichos para el crecimiento de microorganismos, la acumulación de placa y la formación de pseudobolsas resultante de la infiltración inflamatoria del tejido conectivo gingival. <sup>19, 20, 21, 22</sup> Figura 19



**Figura 19.** (a) Secciones con epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado y tejido fibroso estratificado. (b) tejido fibroconectivo, fibras gruesas de colágena, numerosos fibroblastos, vasos sanguíneos comprimidos y áreas focales de inflamación crónica. <sup>22</sup>

### 3.5. Diagnóstico

El diagnóstico se establece a través de una historia clínica extensa, que incluya radiografías y estudio histopatológico, para poder evaluar el tipo y la gravedad de la afectación gingival, incluso presencia de erosión ósea, además es muy importante investigar si la condición es hereditaria o adquirida, lo que permite al odontólogo elegir la terapéutica adecuada.

Cuando la historia familiar muestre un fondo genético, se deben evaluar a otros miembros de la familia, para confirmar la presencia de fibromatosis gingival hereditaria y determinar si se trata de una entidad aislada o coexiste con otra enfermedad o síndrome, en tal caso el paciente debe ser tratado de manera multi e interdisciplinaria. <sup>19, 21, 22, 29</sup>

### 3.5.1. Diagnóstico diferencial

Generalmente, las neoplasias muestran patrones similares de implicación clínica, por lo que el diagnóstico diferencial incluye tumores benignos de la encía como: fibroma de células gigantes, fibroma de irritación, neurofibroma, angiofibroma, miofibroblastoma inflamatorio y épulis fisuratum. Figura 20



**Figura 20.** Fibroma de células gigantes. <sup>30</sup>

Entre las neoplasias malignas que deben considerarse se encuentran: el carcinoma oral de células escamosas, adenocarcinoma de la glándula salival, melanoma, adenoma y carcinoma mucoepidermoide.

En algunos pacientes que padecen leucemia, puede existir una proliferación descontrolada de células sanguíneas inmaduras con infiltración en los tejidos orales, que llega a confundirse con fibromatosis gingival.

Los linfomas cuando se manifiestan en la cavidad oral pueden observarse como una lesión fibrótica por inflamación en el maxilar y la mandíbula. <sup>22</sup>

### 3.6. Tratamiento

Previo al tratamiento quirúrgico es necesario implementar técnicas de higiene oral para evitar el acúmulo de placa bacteriana, en algunos casos los pacientes requieren raspado y alisado radicular, además de tratamiento no quirúrgico que consiste en la administración de antibióticos y antiinflamatorios, así como enjuagues orales con clorhexidina al 0.12% durante 2 semanas.

El tratamiento quirúrgico de elección para eliminar el tejido hipertrófico es la gingivectomía a bisel externo, la cuál puede realizarse por el método convencional con bisturí y con electrocirugía o láser, éstas últimas técnicas disminuyen significativamente el sangrado y el dolor, por lo que la cantidad de anestésico local utilizado es menor, además brinda mejor visibilidad, reduce el tiempo de la cirugía, favorece la aceptación y el manejo de conducta del paciente, puesto que el mejor momento para realizar el procedimiento es a los 3, 6 y 12 años de edad.<sup>19, 21, 22, 30</sup> Figura 21



**Figura 21.** Gingivectomía a bisel externo.<sup>21</sup>

En pacientes que presentan defectos óseos debe realizarse una cirugía con colgajo a espesor total y osteoplastia, seguida por el uso de enjuagues con clorhexidina al 0.12% dos veces al día durante 2 semanas.

Cuando se requiere eliminar bolsas periodontales se indica un tratamiento no quirúrgico y la gingivectomía a bisel interno junto con una cirugía por colgajo, en todos los sextantes dentarios a intervalos de 2 meses entre cada procedimiento; en ocasiones es necesario el uso de injertos óseos, membranas de barrera, agentes cicatrizantes de heridas y proteína de la matriz del esmalte. <sup>19, 21, 22, 28</sup> Figura 22



**Figura 22.** Gingivectomía a bisel interno y cirugía por colgajo. <sup>28</sup>

Al finalizar el tratamiento es importante que el paciente asista a citas de control cada 3 meses, donde se deben realizar acciones preventivas como controles de placa bacteriana, si es necesario reforzar las técnicas de higiene oral y evitar así la reincidencia del agrandamiento gingival y la aparición de bolsas periodontales que predisponen al paciente a presentar enfermedad periodontal. <sup>28</sup>

## CONCLUSIONES

La fibromatosis gingival hereditaria es una patología benigna de baja prevalencia asociada a un componente genético o puede formar parte de algunos síndromes o enfermedades, por lo que el manejo del paciente debe ser de manera multi e interdisciplinaria.

En pacientes que padecen esta alteración, el agrandamiento gingival puede presentarse de manera generalizada, localizada o combinada, se expresa en forma de tumoraciones que afectan las papilas de la encía o toda la encía insertada. Es más común que se manifieste durante el recambio dentario, aunque en algunas ocasiones podemos encontrar un ligero grado de agrandamiento gingival en el recién nacido.

El Cirujano Dentista debe conocer los cambios que se presentan en el periodonto durante el crecimiento y desarrollo, ya que llegan a confundirse con algunas enfermedades gingivales y periodontales.

En niños y adolescentes frecuentemente aparece gingivitis asociada a placa bacteriana o biopelícula, la cuál puede modificarse por factores locales y sistémicos que influyen en la gravedad y duración de la respuesta inflamatoria.

Es importante distinguir situaciones reversibles limitadas a los tejidos gingivales de aquellas caracterizadas por la destrucción de los tejidos periodontales que pueden dar por resultado la pérdida de dientes deciduos o permanentes.

El diagnóstico de la fibromatosis gingival hereditaria se establece a través de una historia clínica completa que incluye el examen clínico y periodontal exhaustivo, radiografías, estudios de laboratorio e histopatológicos para descartar la existencia de alguna enfermedad, además dentro del diagnóstico diferencial de esta alteración se encuentran algunas neoplasias malignas, por lo que es fundamental detectar oportunamente éstas enfermedades.

Se deben implementar medidas de higiene oral en el paciente previas al tratamiento quirúrgico, para que los tejidos del periodonto se encuentren en condiciones óptimas, evitar complicaciones y el pronóstico sea favorable.

El tratamiento quirúrgico de elección para eliminar el tejido fibroso existente es la gingivectomía a bisel externo y dependiendo de la gravedad, presencia de defectos óseos o bolsas periodontales se optará por una cirugía con colgajo total, gingivectomía a bisel interno, el uso de injertos óseos, membranas de barrera, agentes cicatrizantes de heridas y el tratamiento no quirúrgico que consiste en la administración de antibióticos, antiinflamatorios y colutorios de clorhexidina al 0.12% 2 veces al día durante 2 semanas. El uso del electro bisturí o láser permiten una mejor visibilidad del campo operatorio, facilita el manejo de conducta del paciente durante el procedimiento y el posoperatorio es menos doloroso.

Es indispensable una vez concluido el tratamiento programar citas al paciente cada 3 meses, para preservar la integridad y salud del periodonto a través de controles personales de placa, reforzamiento de las técnicas de higiene oral en caso necesario y realizar el pulido dental, ya que puede haber residiva del agrandamiento gingival.

## REFERENCIAS

1. **Ramón castillo Mercado.** Estomatología pediátrica. Editorial Ripano. Madrid 2011. Pp 60
2. **Noemí Bordoni, Alfonso Escobar Rojas, Ramón Castillo Mercado.** Odontología pediátrica: la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Primera edición. Editorial Panamericana. 2010.
3. <https://histouss.files.wordpress.com/2010/11/periodonto-de-proteccion.pdf>
4. **Carranza.** Periodontología clínica. Décima edición. Editorial Mc Graw-Hill. Pp 99-103
5. <http://jcr-hdental.blogspot.mx/2015/08/anatomia-dental.html>
6. **Jan Lindhe, Niklaus P. Lang, Thorkild Karring.** Periodontología clínica e implantología odontológica. Quinta edición. Editorial Panamericana. Buenos aires 2009. Pp. 19-57
7. **Ana Patricia Vargas Castilla, Beatriz Raquel Yáñez Ocampo, Carlos Alberto Monteagudo Arrieta.** Periodontología e implantología. Editorial Panamericana. México. 2016 pp 4-22
8. <https://www.emaze.com/@AIIIZIFF/Periodonto:-Lig.-periodontal>
9. [https://learning.uonbi.ac.ke/courses/VDS340/scormPackages/path\\_3/blood\\_supply.png](https://learning.uonbi.ac.ke/courses/VDS340/scormPackages/path_3/blood_supply.png)
10. [http://perfilembriologicobucodental.blogspot.mx/2012\\_03\\_25\\_archive.html](http://perfilembriologicobucodental.blogspot.mx/2012_03_25_archive.html)
11. **Goran Koch, Sven Poulsen.** Odontopediatría : abordaje clínico. Segunda edición. Editorial Amolca. Bogotá Colombia 2011
12. <http://odontologostogether.blogspot.mx>
13. <http://rutaodontologica.blogspot.mx/2011/01/anatomia-periodontal-crash-topic.htm>

14. <http://embriologiainfo.blogspot.mx>
15. <http://tareasdeodontologia.blogspot.mx/2014/11/ligamento-periodontal.html>
16. Fuente propia. Esp. Alicia Montes de Oca Basilio
17. Fuente propia. Clínica Periférica las Águilas. Anastacio Martinez  
Martinez
18. **Biondi Ana María.** Odontopediatría: fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Editorial Alfaomega. 2011. Buenos Aires. Pp. 117-139
19. **Taj-Taj P, Dolmestch C.** Fibromatosis Gingival Hereditaria en Niños. Caso Clínico. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 1 (2); 66-69, 2008
20. **Katarzyna Gawron, Katarzyna Lazarz-Bartyzel, Jan Potempa, Maria Chomyszyn-Gajewska.** Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. Gawron et al. Orphanet Journal of rare Diseases. 2016 11:9
21. **Harris Ricardo J, Lopez Alvarez A, Martinez Rangel J, Martinez Soto R.** Fibromatosis Gingival Hereditaria una inusual enfermedad genética. Reporte de un caso. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 5 (2); 87-89, 2012
22. **Akhilanand Chaurasia.** Hereditary gingival fibromatosis. Natl J Maxillofac Surg. 2014 Jan-Jun;5(1):42-46
23. **Xiao S, Bu L, Zhu L, Zhen G, Yang M, Quian M, et al.** A new locus for hereditary gingival fibromatosis (GINGF2) maps to 5q13-q22. Genomics 2001;74:180-185
24. **Hart TC, Zhang Y, Gorry MC, Harts PS, Cooper M, Marazita ML, et al.** A mutation in the SOS1 gene causes hereditary gingival fibromatosis type. Am J Hum Genet. 2002;70:943-954

25. **Shashi V, Pallos D, Pettenati MJ, Cortello JR, Fryns JP, Von Kap-Herr C, et al.** Genetic heterogeneity of gingival fibromatosis on chromosome 2p. *J Med Genet.* 1999;36:683-6
26. **Araujo CS, Graner E, Almeida OP, Sauk JJ, Coletta RD.** Histomorphometric characteristics and expression of epidermal growth factor and its receptor by epithelial cells of normal gingiva and hereditary gingival fibromatosis. *J Periodontal Res.* 2003;38:237-41
27. <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcScxGEzZyg7B5UIP3Aerz74dEEQ0D47zx4CPEXLSbvTsMf9OAXxIQ>
28. **Ceccarelli-Calle JF, Ricaldi-Camahualí J, Berastain-Arenas JF.** Fibromatosis gingival. Diagnóstico y tratamiento: Reporte de un caso. *Rev Estomatol Herediana.* 2010; 20(3):161-165
29. **Lata Goyal, Afshan Bey, Gupta ND, Amitabh Varshney.** Diagnosis and management of nonsyndromic hereditary gingival fibromatosis in a 13 years old girl: reporte of a rare case. *Contemp Clin Dent.* 2012. Sep 3(suppl 2);210-213
30. <http://www.sdpt.net/patologiaoral/ganulo33.jpg>
31. **Kelekis-Cholakis A, Wiltshire WA, Birek C.** Treatment and long-term follow-up of a patient with hereditary gingival fibromatosis: a case report. *J Can Dent Assoc.* 2002;68:290-4
32. **Khater J, Salgado MA, Salgado UF, Cortelli JR, Pallos D.** Clinical and histomorphometric characteristics of three different families with hereditary gingival fibromatosis. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105:348-52