

**CASO CLINICO
X SEMESTRE**

FIBROMATOSIS POR CONTACTO

Integrantes:

Diana Marcela Abella Abella

Ana Milena Alvarez Acuña

Belky Milena Alvarez Herrera

Lida Johanna Niño Perez

Nancy del Pilar Sánchez Galindo

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Bogotá

2003

**CASO CLINICO
X SEMESTRE**

FIBROMATOSIS POR CONTACTO

Integrantes:

Diana Marcela Abella Abella	Cód. 991025
Ana Milena Alvarez Acuña	Cód. 991033
Belky Milena Alvarez Herrera	Cód. 971238
Lida Johanna Niño Perez	Cód. 991095
Nancy del Pilar Sánchez Galindo	Cód. 991097

Docente

Doctora Luz Nery Villota

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Bogotá

2003

TABLA DE CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	
OBJETIVOS	2
HISTORIA CLINICA	3 - 10
MARCO TEORICO	11- 35
DISCUSION	36
BIBLIOGRAFIA	37

INTRODUCCION

Uno de los procesos producto de prótesis desadaptadas es la fibromatosis gingival considerada como tumores no neoplasicos, múltiples y difusos, afectando solo los tejidos gingivales. Estas se subdivide en varios tipos.

La fibromatosis irritativa que es causada por irritaciones crónicas locales donde la respuesta inicial de la encía a la irritación es generalmente la inflamación.

La fibromatosis anatómica son de origen embrionario, de naturaleza benigna, este termino es utilizado para referirse a aquellas hipertrofias de los tejidos blandos que se presentan en las tuberosidades maxilares. No vienen significado patológico aunque si la función bucal o de las dentaduras son afectadas se realizara la extirpación quirúrgica.

En la fibromatosis gingival hereditaria su etiología se atribuye a un factor genético de carácter autosómico dominante que suele manifestarse en los primeros años de vida.

Otra patología que logramos encontrar asociada con estas prótesis removibles son los papilomas, que es una infección causada por el virus del papiloma humano, allí se observan múltiples lesiones distribuidas en una zona de la piel o mucosas. Cualquiera que sea la patología presente en boca de un paciente con prótesis total desadaptada, su factor etiológico debe ser eliminado y renovar su prostodoncia.

OBJETIVOS

- Conocer las patologías que pueden ocasionar las prótesis cuando éstas no cumplen con ciertos parámetros como higiene y adaptabilidad.
- Identificar clínicamente los signos y síntomas de la fibromatosis y su causa.

Proporcionar el tratamiento adecuado para la fibromatosis dependiendo de su etiología.

HISTORIA CLINICA

INFORMACION GENERAL

EDAD: 62 años.

RAZA: Mestiza.

SEXO: Femenino.

OCUPACION: Ama de casa.

MOTIVO DE CONSULTA: "Para cambiar las cajitas".

HISTORIA MEDICA

ANTECEDENTES FAMILIARES: Padre y hermano fallecieron de diabetes, madre falleció de embolia pulmonar.

ANTECEDENTES PERSONALES: Cirugía de amigdalectomía a los 24 años de edad, actualmente hipertensión controlada con isotil tabletas de 50 miligramos.

ANTECEDENTES PSICOLOGICOS: No refiere.

EXAMEN FISICO GENERAL: Presión arterial 170/80 mm de hg.

Pulso: 70 pulsaciones por minuto

Peso: 58 Kg.

Temperatura: 36 grados centígrados

HISTORIA DENTAL

TRATAMIENTOS

RECIBIDOS:

- Prevención.
- Periodoncia.
- Operatoria.
- Cirugía.
- Prostodoncia.

FISIOTERAPIA ORAL:

- | | |
|----------------------------|-------------------|
| ▪ Frecuencia de cepillado: | Dos veces al día. |
| ▪ Técnica: | Horizontal. |
| ▪ Dentrífico: | Si. |
| ▪ Seda dental: | No. |
| ▪ Ayudas interproximales: | No. |
| ▪ Enjuagues: | No. |

EXAMEN FISICO CRANEOMANDIBULAR

EXAMEN MÚSCULOS MASTICADORES:

Dolor reportado: No presenta.

Dolor a la palpación: No presenta.

Ruido articular: No presenta.

EXAMEN MOVIMIENTOS MANDIBULARES:

Evaluación dinámica:

- Relación céntrica: No aplicable.
- Lateralidad derecha: No aplicable.
- Lateralidad izquierda: No aplicable.
- Protrusión: No aplicable.
- No presenta ningún tipo de desviación.

EXAMEN DENTARIO/ARMONIA -DESARMONIA OCLUSAL

- Clasificación de Angle: No aplicable.
- Overbite: No aplicable.
- Overjet: No aplicable.
- Relación canina: No aplicable.
- Simetría facial: Tercio inferior disminuido.

- Apiñamientos: No presenta.
- Diastemas: No presenta.
- Facetas de desgaste: 33-32-31-41-42-43.
- Ausencias dentarias: 18-17-16-15-14-13-12-11-21-22-23-24-25-
26-27-28-38-37-36-35-34-44-45-46-47-48.
- Primer contacto dentario: No aplicable.
- Dimensión vertical: No aplicable.

ANALISIS DE TEJIDOS BLANDOS

- Labios: Normales
- Carrillos: Normales
- Surco vestibular: Normal
- Gíngiva: Anormal
- Reborde alveolar: Anormal
- Lengua: Normal
- Piso de boca: Normal
- Frenillos: Normales
- Paladar duro: Anormal
- Paladar blando: Normal
- Amígdalas/orofaringe: Ausencia de amígdalas
- Glándulas salivares: Normales

EXAMEN CLINICO INTRAORAL

- Arco superior: Forma: ovalado

Asimetría: colapso tipo III en el sextante 2 y colapso tipo II en el sextante 3.

Restauraciones preexistentes: prótesis total.

- Arco inferior: Forma: ovalado

Asimetría: colapso tipo III en los sextantes 4 y 6.

Restauraciones preexistentes: 43- resina lingual, distal y cervico vestibular desadaptada, 33- resina vestibular.

PERIODONTOGRAMA

Vestibular

	43	42	41	31	32	33
Sondaje inicial	3-2-3	3-2-3	3-2-3	3-2-3	3-2-3	3-2-2
Sondaje re-eval						
Nivel inserción						
Recesión						
Movilidad						
Línea Mucogingival	6	6	5	5	5	6

Lingual

	43	42	41	31	32	33
Sondaje inicial	3-4-3	4-3-3	2-3-3	3-3-3	3-2-3	3-1-2
Sondaje re-eval						
Nivel inserción						
Recesión	8					6
Movilidad						
Línea Mucogingival	6	6	5	5	5	5

INTERPRETACION RADIOGRAFICA

RADIOGRAFIA PANORAMICA

ZONA SUPERIOR: Estructuras anatómicas aparentemente sanas: espacio de orbitas y senos maxilares, apófisis coronoides y estiloides, cavidad glenoidea, hueso malar. El hueso maxilar presenta el reborde alveolar disminuido.

ZONA INFERIOR: Estructuras anatómicas aparentemente sanas: cuerpo de la mandíbula y rama ascendente de la mandíbula, espacio del conducto del nervio dentario inferior, cortical interna y externa, yespacio del agujero mentonero.

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS:

Maxilar superior: colapso alveolar y ausencias dentarias de 18, 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28.

Maxilar inferior: colapso alveolar, ausencias dentarias de 38, 37 36, 35,34, 44, 45, 46, 47, 48. A nivel del 33 y 43, se observa una zona radiopaca a nivel coronal, compatible con restauración plástica.

DIAGNOSTICO

- **GENERALES:** Hipertensión arterial, etiología multifactoral.
- **CRANEOMANDIBULARES:** Desorden craneomandibular de desarrollo y crecimiento tipo congénito y adquirido.

- **ORALES TEJIDOS BLANDOS Y OSEOS:** Fibromatosis por contacto, colapso alveolar tipo II y III.
- **PERIODONTALES:** Recesiones tipo III del 33 y 43, paciente clínicamente sano.
- **DENTALES:** Ausencias dentarias: 18-17-16-15-14-13-12-11-21-22-23-24-25-26-27-28-38-37-36-35-34-44-45-46-47-48. Caries recurrente del 33 y 43, facetas de desgaste, 43,42,421,31,32,33.
- **ENDODONTICOS:** Pulpa clínicamente sana.

PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL

INTERCONSULTAS:

PERIODONCIA: Valoración de fibromatosis.

ENDODONCIA: Tratamiento convencional de conductos mandatorio del 43.

PROSTODONCIA: Preparación dentaria y futura restauración del 43.

SECUENCIA DEL PLAN DE TRATAMIENTO

- Fase correctiva: Fibromatosis: Dalactin gel 1/4 de cucharadita 4 veces al día, acondicionador de tejidos y reevaluar cada 8 días.
- Control de focos infecciosos: control de caries del diente 33 y 43.
- Endodóncia: Tratamiento convencional de conductos del 43.

- **Prostodoncia fija:** Retenedor intraradicular del 43 y corona completa combinada con preparación para removible.
- **Prostodoncia Removible:** **Maxilar superior:** Prótesis total
 Maxilar inferior: Clase I de Kennedy
 limitaciones 33- 43-

MARCO TEORICO

La cavidad oral está recubierta por una membrana mucosa, que aunque con apariencia similar, tiene diferencias histológicas y macroscópicas según la localización. Así, encontramos zonas queratinizadas, sin submucosa (encía y paladar), y otras no queratinizadas y con una capa de submucosa más o menos profunda (mucosa de revestimiento); y por otra parte, la consistencia, la turgencia y el color aparecen en condiciones de normalidad fisiológica y anatómica con diferente aspecto.

Con relación al color, decimos que éste es en general rosa brillante con variaciones, que dependen de cuatro factores: el grado de queratinización epitelial, la intensidad de la pigmentación melánica, el grosor del epitelio y el tono de la red vascular.

El grado de queratinización epitelial modifica la coloración, de forma que a mayor cantidad de queratina reproduce un color más blanco. Los acúmulos de melanina reflejan una mucosa más oscura. Un epitelio más fino transparenta zonas más profundas de la mucosa, con un color más rojo. Y un tono de la red vascular aumentado transforma la mucosa en un color rojo-oscuro.

FIBROMATOSIS

LESION INFLAMATORIA

La inflamación es un proceso reactivo, propio del tejido conectivo, que ocurre como respuesta a diversos agentes nocivos”.

Dentro de la respuesta inflamatoria, podemos diferenciar una forma aguda, en ella las células que predominan son los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y una forma crónica en la que predominan macrófagos y linfocitos.

Desde el punto de vista histopatológico, hay dos procesos fundamentales en la inflamación: la reacción microcirculatoria (cambios vasculares) y la movilización celular (cambios celulares), ambos relacionados y determinados por mediadores químicos específicos, de origen y liberación local.

Cambios Vasculares:

Se produce vasodilatación, aumento del flujo sanguíneo y aumento de la permeabilidad capilar; esto facilita la movilización celular.

Estos fenómenos están relacionados con la liberación de histamina.

Cambios Celulares:

Se produce marginación (los PMN se acercan a las paredes de los vasos) adherencia al endotelio vascular (intervienen moléculas de adhesión: adhesinas, entre la célula endotelial y el PMN), emigración y quimiotaxis (los polimorfonucleares salen de los vasos al tejido conectivo y migran hacia el

surco), fagocitosis y degranulación (el PMN engloba a la bacteria por medio de pseudopodo, la ingiere y la digiere por medio de enzimas lisosomales, pero también puede romperse liberando esas enzimas al medio).

La célebre tetrada de Celso: rubor – calor – tumor – dolor, está directamente relacionada con los procesos de vasodilatación, el aumento de la permeabilidad vascular y el aumento de PMN y macrófagos en la zona injuriada.

CÉLULAS INVOLUCRADAS:

- Mastocitos
- LPMN
- Macrófagos
- Linfocitos (T y B)
- Plaquetas
- Fibroblastos

FACTORES REGULADORES DE LA RESPUESTA

INMUNOINFLAMATORIA

- Citoquinas (Interleuquinas, Factor de Necrosis Tumoral Alfa)
- Prostaglandinas
- Factores de Crecimiento
- Complemento

- Interferon
- Metaloproteinasas de matriz
- Inhibidores de metaloproteinasas.

ETIOPATOGENIA

MODELO ADAPTADO DE OFFENBACHER

I – Una microflora normal puede convertirse, ante mala higiene bucal o presencia de bacterias exógenas, en una microflora patogénica, aparece entonces, la primera línea de defensa: PMN y anticuerpos. Si es efectiva, vamos a tener una enfermedad limitada, una gingivitis.

Podríamos preguntarnos si esto es en realidad enfermedad, o una respuesta defensiva de nuestro organismo, para impedir la propagación de la infección.

II – Ante el estímulo producido por la presencia de una microflora patogénica, el organismo responde con la acción de la primera línea de defensa (PMN, anticuerpos y complemento).

Pero los microorganismos periodontopáticos son, en ciertas circunstancias, capaces de eludirla o son tan virulentos que pueden vencerla. Se produce la penetración de bacterias y/o sus productos en los tejidos, en ese caso comienza a actuar una segunda línea de defensa representada por el eje monocito – linfocito. Estos procesos llevan a la liberación de citoquinas y

factores proinflamatorios en la zona injuriada que generan un aumento de la inflamación y de la destrucción tisular. Hay en consecuencia formación de bolsa y pérdida ósea; todo esto favorece el aumento de la patogenicidad de la microflora.

El resultado es la instalación de una Periodontitis, ya sea leve, moderada o severa.

III – Ante una microflora patogénica aparece la primera línea de defensa (PMN, anticuerpos y complemento). Pero pueden existir factores de riesgo, como por ejemplo la genética, el tabaquismo, la diabetes, el estrés, etc., que la alteran disminuyendo su capacidad defensiva. Se activa, entonces, una segunda línea de defensa representada por el eje monocito – linfocito, caracterizada por una mayor liberación de citoquinas y factores proinflamatorios al medio, esto genera un aumento de la inflamación y de la destrucción tisular, con la consecuente formación de bolsa y pérdida de tejido óseo. El resultado es la instalación de una periodontitis severa.

La destrucción de los tejidos de soporte dentario se debe, por una parte a la acción nociva de los microorganismos y sus productos, y por otra, a la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, que en determinadas circunstancias puede pasar de actuar como una respuesta protectora a ser una respuesta destructiva.

Esto podría leerse como un fracaso desde el punto de vista periodontal, pero es un mecanismo de defensa para nuestro organismo.

ROL DE LOS MICROORGANISMOS

Los microorganismos pueden rápidamente colonizar las superficies dentarias. Al cesar los procedimientos de higiene bucal, en unos pocos días, aparecen signos microscópicos y clínicos de inflamación, determinando una gingivitis; estos cambios son totalmente reversibles si se reasumen las medidas de higiene.

EFFECTOS DE LOS MICROORGANISMOS

Los microorganismos pueden actuar en forma directa produciendo una gran variedad de enzimas y toxinas (endotoxinas y exotoxinas), como también productos metabólicos de desecho, productos citotóxicos, y por penetración en los tejidos.

Los microorganismos también actúan en forma indirecta "Activando la respuesta del huésped" generando inflamación y una respuesta inmune celular y humoral.

RESPUESTA DEL HUESPED

RESPUESTA PROTECTIVA - RESPUESTA DESTRUCTIVA

Los eventos patológicos principales en las enfermedades gíngivo periodontales son:

La acumulación de un infiltrado inflamatorio en los tejidos adyacentes al surco o la bolsa, la destrucción de colágeno (gingival y del ligamento periodontal), migración apical del epitelio de unión y reabsorción ósea, que puede llegar eventualmente hasta la pérdida de la pieza dentaria.

Dos periodoncistas, Page & Schroeder desarrollaron un sistema para categorizar los estadios clínicos e histopatológicos de las enfermedades periodontales, establecieron cuatro estadios de cambios inflamatorios: Lesión inicial, lesión temprana, lesión establecida (gingivitis) y lesión avanzada (periodontitis).

LESIÓN INICIAL

- Dilatación vascular
- Migración de PMN
- Edema (por aumento de la permeabilidad capilar)
- Aumento de PMN en epitelio de unión y surco gingival
- Pérdida de colágeno perivascular

LESIÓN TEMPRANA

- Acentuación de los procesos de la lesión anterior
- Acumulación de linfocitos
- Alteración de fibroblastos
- Mayor pérdida de colágeno
- Comienzo de la proliferación del epitelio de unión

LESIÓN ESTABLECIDA

- Acentuación de los procesos de la lesión temprana
- Predominio de plasmocitos
- Continúa la pérdida de colágeno
- Mayor papilomatosis y comienza la migración apical del epitelio
- Formación de bolsa gingival

LESIÓN AVANZADA (PERIODONTITIS)

Persistencia de los procesos anteriores

- Pérdida ósea
- Continúa la pérdida de colágeno
- Fibrosis
- Formación de bolsa periodontal
- Períodos de actividad e inactividad

RESPUESTA BASAL

La encía clínicamente sana se caracteriza por su color rosado, aspecto opaco, consistencia firme, contorno fino, forma de arco cóncavo y regular, a nivel interdentario llena todo el espacio, hasta el punto de contacto; ante un sondaje suave no sangra, no supura y no presenta dolor. Pero, si se estudia microscópicamente, se observa la presencia de un infiltrado inflamatorio, compuesto fundamentalmente por PM. Esto se debe a la presencia de un biofilm compatible con salud clínica; un biofilm compuesto por la flora indígena de la cavidad bucal, básicamente por cocos y bacilos Gram + aeróbios (bacterias con bajo poder de virulencia) cuya función es competir por el nicho ecológico con bacterias patógenas; a pesar de esa baja virulencia, la presencia de los microorganismos genera una respuesta en los tejidos, que podemos denominar respuesta basal.

Ante la presencia del biofilm la primera barrera defensiva va a estar representada por el tejido epitelial, que va a actuar en forma pasiva: como barrera mecánica, por su espesor, por su membrana basal, por su capacidad de descamación; pero también en forma activa a través de algunas de sus células como por ejemplo las células de Langerhans que son presentadoras de antígenos y los queratocitos que intervienen en la respuesta inmunoinflamatoria mediante la liberación de citoquinas (Interleuquina 8).

Estos intermediarios químicos liberados por el epitelio y por los microorganismos van a estimular al tejido conectivo, a sus células estables: macrófago, mastocito, fibroblasto, para que liberen otros intermediarios químicos que actúan sobre las células endoteliales; aparecen receptores de adhesión, y algunos de los polimorfonucleares que van circulando normalmente, se extravasan, atraídos por factores quimiotácticos se acercan a la zona y llegan al surco gingival arrastrados por el fluido gingival.

En estas circunstancias, esa pequeña cantidad de polimorfonucleares es suficiente para mantener el equilibrio.

Clínicamente y radiográficamente: Normalidad.

RESPUESTA PROTECTIVA

LESIÓN INICIAL

Al cesar las medidas de higiene, entre las 0 horas y los 4 días (los tiempos son aproximados) se produce una lesión caracterizada por una respuesta inflamatoria aguda, en la zona del surco gingival, incluyendo el epitelio de unión y la porción más coronaria de tejido conectivo.

En el biofilm siguen predominando los Gram + aerobios (cocos, bacilos, filamentos, Veillonella) no hay diferencias en la calidad, sino en la cantidad de microorganismos.

Este estímulo sobre el epitelio va a generar: mayor liberación de intermediarios químicos, además, aumenta su espesor para actuar como barrera defensiva (acantosis) y aumenta la velocidad de descamación.

En el tejido conectivo (Macrófago – Mastocito) también se produce mayor liberación de intermediarios químicos (IL 4 – IL 10 – FNT – entre otros) ; el Fibroblasto libera enzimas inhibidoras de la destrucción tisular.

En la zona del plexo vascular dento-gingival se observa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, se enlecece el flujo sanguíneo, aparecen más receptores de adhesión para polimorfonucleares; todo favorece la llegada de un mayor número de neutrófilos al área.

Aumenta también la cantidad de fluido gingival.

El infiltrado inflamatorio ocupa entre un 5% y un 10% del tejido conectivo gingival por debajo del epitelio; este espacio va a estar ocupado por fluido, proteínas séricas y células inflamatorias.

Todo este proceso a pesar de ser una reacción inflamatoria, sigue siendo compatible con salud clínica.

LESIÓN TEMPRANA

En aproximadamente 7 días, continúa el acúmulo de Biofilm, la flora comienza a cambiar, se hace más patógena y todos los procesos anteriores se magnifican.

El epitelio sigue aumentando su grosor (acantosis) y esto complica la difusión de nutrientes desde el conectivo, el epitelio se pliega para tratar de aumentar su superficie de nutrición (papilomatosis), además aumenta su velocidad de descamación y la liberación de intermediarios químicos, aparece, en poca cantidad, una sustancia pro-inflamatoria: la Prostaglandina E 2 (PGE2).

Ante estos estímulos las células estables del tejido conectivo también aumentan la liberación de interloquinas.

El fin es estimular a las células endoteliales para lograr más vasodilatación, más vasculitis, más vasoconstricción, mayor permeabilidad vascular, por lo tanto van a extravasarse más polimorfonucleares y también linfocitos.

La respuesta se hace más compleja, más específica.

El infiltrado inflamatorio ocupa alrededor del 15% del tejido conectivo gingival; las células del infiltrado ocupan el espacio creado por la destrucción del colágeno.

La lectura clínica de esta etapa puede variar, puede seguir siendo una imagen compatible con salud, o comenzar a notarse cambios: edema, eritema, cambios en el contorno de la encía. Sería una gingivitis incipiente.

LESIÓN ESTABLECIDA

Después del séptimo día: el biofilm madura, cambian ciertas condiciones, aparecen Gram - anaerobios, es decir los microorganismos presentes tienen mayor patogenicidad.

El epitelio aumenta la velocidad de descamación y la papilomatosis, se adelgaza y se ulcera (sangrado al sondaje, al cepillado, etc.) se incrementa la liberación de intermediarios químicos y aumenta la PGE2, el estímulo llega al conectivo, actúa sobre mastocitos, macrófagos, polimorfonucleares, linfocitos, fibroblastos, aumentando la liberación, fundamentalmente, de IL 1 y factor de necrosis tumoral alfa (FNT). La consecuencia es el incremento de los procesos vasculares: más vasculitis, más vasodilatación, mayor permeabilidad vascular, mayor salida de células y de líquido; el edema puede ocupar alrededor del 70% de la encía marginal.

Clínicamente se observa cambio de coloración, consistencia edematosa, pérdida del festoneado, terminación redondeada, hemorragia positiva al sondaje y aumento de la profundidad al sondaje. Hay un aumento del volumen de la encía hacia coronario, que genera una bolsa gingival, a veces llamada bolsa falsa, pero "no hay pérdida de inserción"

Este cuadro podría denominarse gingivitis establecida.

Estos esquemas sólo intentan explicar los procesos, los tiempos varían mucho en cada paciente.

Entonces :

"La respuesta inmunoinflamatoria en la gingivitis es protectora"

"Este proceso es reversible"

Pero, no puedo saber cuales ni cuantos de los pacientes con gingivitis van a evolucionar a periodontitis; no puedo saber si ese paciente va a comenzar a

fumar, va a sufrir estrés, va a desarrollar una diabetes, etc, es decir va a sufrir la influencia de algún factor de riesgo que lleve a romper el equilibrio y comience a perder inserción. Por lo tanto la gingivitis debe tratarse, como medida preventiva de una enfermedad periodontal.

Además, en distintos trabajos de investigación, se estudió la posibilidad que actúe como factor de riesgo para enfermedades sistémicas (por ejemplo en enfermedad isquémica coronaria, enfermedades de las vías respiratorias, úlcera gástrica, partos prematuros y nacimiento de bebés de bajo peso) a través de la liberación de productos de los microorganismos y de productos de la respuesta del huésped, que pasan a la circulación sanguínea

LESIÓN AVANZADA

Periodontitis: Las características principales son: formación de bolsa periodontal por migración apical del epitelio de unión, hemorragia al sondaje por ulceración del epitelio, pérdida de colágeno de inserción (fibras gingivales y del ligamento periodontal), reabsorción del hueso alveolar, supuración, movilidad dentaria, migración patológica de las piezas dentarias, hasta la eventual pérdida de la pieza dentaria.

Cuando se rompe el equilibrio entre flora benéfica y flora patogénica, hay un gran aumento de Gram - anaerobios, un gran aumento de la cantidad de espiroquetas; ya no es suficiente con el primer eje defensivo constituido por PMN, anticuerpos y complemento. El huésped tiene que desarrollar una

respuesta inmunoinflamatoria de mayor magnitud, aparece entonces, el segundo eje defensivo constituido por linfocitos y monocitos.

Los microorganismos provocan destrucción tisular por medio de sus enzimas, endotoxinas, exotoxinas, productos metabólicos y por invasión directa de los tejidos.

El huésped provoca destrucción tisular por aumento de la respuesta defensiva, por aumento de la cantidad de células que son atraídas al área y por aumento de la liberación de intermediarios químicos, principalmente IL 1, PGE 2 y FNT. Esta reacción del organismo pasa de ser una respuesta protectora, a ser una respuesta destructiva.

Las fibromatosis gingivales son un grupo especiales de tumores no neoplásicos que tiene como mínimo, una característica en común, un aumento anómalo de los elementos del tejido conjuntivo del corion.

Es importante que un médico práctico conozca las diferencias entre un fibroma y una fibromatosis. Aunque la terminología haga pensar en procesos parecidos, es evidente que hay diferencias específicas; el fibroma, una neoplasia benigna del tejido conjuntivo, suele ser único y generalmente manifiesta las características clínicas de un tumor benigno. Puede localizarse en casi todas las regiones de la boca, incluyendo la encía. Aunque su etiología no es bien conocida, cierto número de llamados fibromas son

estadios fibroticos de tumores inflamatorios y resultan generalmente de una irritación. A veces la diferencia definitiva entre el verdadero fibroma neoplasico y el granuloma neoplasico es casi imposible, y en tales casos la diferencia es más de interés científico que práctico.

Al contrario de los fibromas, las fibromatosis se consideran tumores no neoplasicos; son múltiples y difusos; afectando solo los tejidos gingivales.

En relación con su etiología los miembros del grupo de las fibromatosis gingivales pueden dividirse en los siguientes tipos; irritativos, químicos anatómica y hereditarios.

FIBROMATOSIS GINGIVAL IRRITATIVA

La fibromatosis irritativa abarca las múltiples hipertrofias gingivales causadas por las irritaciones crónicas locales. La respuesta inicial de la encía a la irritación es generalmente la inflamación. El término gingivitis hipertrofica se utiliza cuando la respuesta es moderada y difusa y el nombre de granulomatosis se emplea cuando la respuesta es excesiva y localizada. Los casos en los que la respuesta granulomatosa a la irritación da lugar a múltiples lesiones caracterizadas por la presencia de excesivo tejido fibroso se conoce con el nombre de fibromatosis irritativa. Se admitió que estas lesiones podían clasificarse bajo la denominación de tumores o granulomas

inflamatorios, pero ya que su clínica y su aspecto histológico se parecen muchas veces a la fibromatosis por Dilatin y la fibromatosis hereditaria se prefiere su clasificación en el grupo de la fibromatosis.

La fibromatosis irritativa se suele caracterizar por la presencia de múltiples masas gingivales que se desarrollan a partir los tejidos de localización interproximal, su tamaño es variable, alcanzando a veces unas proporciones tan enormes que cubren o ocultan gran parte de las coronas de los dientes. A menudo son redondeadas, de superficie lisa, de color rosado pálido, punteadas, duras, y adheridas a los tejidos que hay por debajo; por ello hacen pensar muchas veces en fibromas múltiples.

En otros casos, el aspecto clínico es muy distinto; los tumores gingivales son intensamente rojos o rojo azulados de consistencia semisólida e incluso blanda, y muchas veces tienen tendencia a sangrar fácil y profusamente. Evidentemente, esta variedad es un estadio precoz del tipo antes descrito, en la que el componente inflamatorio destaca mucho más que el tejido fibroso. Si esta variedad sigue evolucionando, el aumento del tejido fibroso y la disminución de la inflamación dan lugar a la formación de masa duras; el color cambia gradualmente de rojo intenso a rojo rosado y finalmente a rosa pálido. Como es de esperar la tendencia a sangrar disminuye lentamente y a veces desaparece.

Las localizaciones más frecuentes de la fibromatosis irritativa se hallan en la encía labial inferior, que son los tejidos que con mayor frecuencia se irritan

por una respiración bucal persistente. A veces se afectan las encías de los premolares y en casos raros, las de los molares.

Durante la exploración clínica debe prestarse especial atención al descubrimiento de la causa o causas de la lesión, es decir, las irritaciones crónicas. Otros desencadenantes de la lesión que pueden encontrarse son la respiración bucal que es una causa frecuente el roce de bandas y aplicaciones ortodónticas, depósitos calcúlosos profundos, empastes sobresalientes, prótesis desadaptadas, etc.

El diagnóstico de fibromatosis irritativa se basa generalmente en el aspecto clínico de la lesión y en la determinación de la irritación local responsable.

Los estadios más precoces o más inflamatorios de la fibromatosis irritativa se tratan muchas veces con éxito con un legrado periodontal, la eliminación o control de la causa y una mejora de la higiene en el hogar. En los casos más avanzados, en los que la hiperplasia del tejido fibroso es moderada o intensa, se recomienda la eliminación de las hipertrofias mediante la gingivectomía además del régimen terapéutico descrito anteriormente.

FIBROMATOSIS POR DILANTIN

Aun no se conoce el mecanismo exacto por el que el dilantin ejerce su acción estimulante en los elementos del tejido fibroso de la encía. Se han sugerido varias explicaciones pero no se ha podido probar ninguna. No se ha podido demostrar que la fibromatosis por dilantin sea un fenómeno alérgico

verdadero, no se ha visto que la administración de fármacos antialérgicos como los antihistaminicos y los corticosteroides tengan ningún efecto práctico. Tampoco se ha demostrado que el dilantin depositado en los tejidos gingivales actúe como un irritante que produzca una hiperplasia de tejido fibroso.

Se ha visto que algunos enfermos han presentado signos de hiperplasia gingival poco después de iniciar su tratamiento con dilantin (a las varias semanas o meses), mientras que otros presentan los signos de fibromatosis solo después de mantener una terapéutica con dilantin durante varios años.

Se ha sugerido que algunas hormonas pueden ejercer una acción coadyudante de la acción del dilantin debido a la inhabitual intensidad de la hiperplasia de tejido fibroso, poco antes de la pubertad y algunos años después. En este último caso, la administración continuada del dilantin parece ejercer una acción estimulante mucho mejor.

Sin lugar a dudas, los factores locales tienen una gran importancia en la fibromatosis por dilantin, pero su papel es más coadyudante que causal. La hipertrofia gingival suele ser mayor en aquellos casos en los que es patente la existencia de factores irritantes locales, es decir, oclusión traumática, maloclusión, mala higiene, depósitos calculosos, dientes cariados, prótesis desadaptadas, etc. Aunque la eliminación de los factores irritantes es una parte necesaria del tratamiento, y aunque inmediatamente habrá mejoría, no puede afirmarse que la existencia de irritaciones locales sea un factor

predisponente necesarias de la fibromatosis por dilantin. En otras palabras, se ha visto que el dilantin puede afectarse bocas que estén libres de factores irritantes locales.

El cuadro clínico que suele presentar la fibromatosis gingival por dilantin es el de múltiples masas nodulares gingivales que son de consistencia dura, rosadas y piqueteadas.

FIBROMATOSIS ANATOMICA

Es un termino que se usa para referirse a aquellos hipertrofias de los tejidos blandos que se presentan en las tuberosidades de la mandíbula, de la maxila o ambas. Las hipertrofias varían en grosor y suelen ser bilaterales. A veces se extienden por delante a lo largo de la superficie del paladar y por ello se llaman también bolsas palatinas.

Las tumoraciones suelen ser simétricas, de superficie lisa, duras y de color rosado. La mayor parte están muy adheridas a los tejidos que hay debajo y por ello son relativamente inmóviles, pero a veces se encuentran mas en mayores, mas blandas y mas móviles. En casos raros, el gran tamaño de las tumoraciones impide el funcionalismo bucal o interfiere el asentamiento de las dentaduras.

Las fibromatosis gingivales anatómicas son de origen embrionario de naturaleza benigna y no tienen importancia patológica. La tumoraciones

están casi totalmente compuestas por tejido conjuntivo aumentado en cantidad, pero bien diferenciado, que es fibroso o colágeno, con algunos fibrositos diseminados.

Aunque no tiene significado patológico es importante asegurar el diagnóstico. Sin embargo, las masas del tejido blando son grandes e interfieren la función bucal o la eficacia de las dentaduras, está indicado realizar la extirpación quirúrgica.

FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA

Es la menos frecuente de las fibromatosis gingivales familiares. Antiguamente se atribuía la enfermedad a múltiples causas, entre las que se encontraba las irritaciones crónicas, los desequilibrios hormonales y la neoplasia, pero se presentaron muy pocas pruebas para demostrarlo. Por ello, durante muchos años se catalogó la enfermedad como fibromatosis gingival idiopática. En los últimos años se han presentado las pruebas suficientes como para creer en la teoría hereditaria. El factor genético podría ser de carácter autosómico dominante. La fibromatosis gingival hereditaria suele manifestarse en los primeros años de la vida, casi siempre dentro de los 5 primeros años.

En algunos casos, los periodos más activos de la hiperplasia fibrosa se limitan a los primeros años de la vida deteniéndose luego la evolución

(después de gingivectomía correctora), por lo que se piensa que hay un periodo pasajero de actividad. En otros casos la actividad hiperplásica continua mas allá de la infancia hasta la edad adulta.

Sintomatología

Clínicamente se parece mucho a la fibromatosis por Dalantin. Las tumoraciones tienen también diversos grados de crecimiento. Las hipertrofias pueden producir una prominencia moderada o intensa de los labios, que suele ser el motivo de la consulta. Las tumoraciones se extienden generalmente por toda la boca, afectando grandes zonas de las encías fijas. A veces, las hipertrofias cubren parte o la totalidad de las coronas de los dientes, interfiriendo en la función bucal y produciendo un efecto estético desagradable.

Hay dos formas clínicas principales, la nodular y la simétrica. La forma nodular se caracteriza por múltiples masas prominentes de color rosado, bien delimitadas, duras, no dolorosas y parecidas a fibromas, que surgen de las papilas interproximales. Muy pocas veces se acompaña de signos inflamatorios o de tendencia a la hemorragia, debiéndose entonces a la superposición de los factores irritantes locales o a traumatismos sobre la boca. A veces la presión de las masas tumorales fibrosas expansivas desplaza a los dientes. La actividad de tejido fibroso se limita únicamente a las encías fijas estando mas afectadas las zonas labiales o bucales que las

linguales o palatinas los restantes tejidos de la cavidad bucal no se afectan en ningún caso.

La segunda variedad clínica de la fibromatosis gingival hereditaria se denomina de forma correcta como tipo simétrico o liso. Como su nombre indica, esta forma se caracteriza por una hiperplasia difusa, de superficie lisa, simétrica de la encía, diferenciándose así del tipo nodular. Los tejidos hipertrofiados son también de color rosado y de consistencia dura, cubriendo parte de las coronas de los dientes y en algunos casos ocultándolas completamente.

A veces las tumoraciones presentan caracteres mixtos de las formas nodular y simétrica, los factores irritantes locales como la mala higiene, impactaciones dentales, depósitos calculosos y las maloclusiones tienden a afectar la intensidad de la fibromatosis.

FIBROMATOSIS DESMOIDE

Es un nombre que se da a un grupo de enfermedades fibrosas benignas que ocurren en los músculos del esqueleto y las fascias adyacentes. Aunque muy pocas veces se presentan en la cavidad bucal es necesario diferenciarlas de

los otros grupos. Son mucho más frecuentes en los músculos abdominales, en los de la cintura escapular y en los deltoides y esternocleidomastoideo que en los músculos relacionados con la boca, pero se han señalado casos que han afectado la lengua, los músculos hioideos y el buccinador. En la boca se presentan como una masa tumoral de color rosado o rojizo, de palpación dura, adherente a estructuras vecinas y cuyos límites periféricos son difusos y poco limitados. Cuando afecta a los tejidos lingual, bucal o retromolar son unas masas gingivales que hacen prominencia de superficies lisas que se parecen a la fibromatosis gingivales más frecuentes.

La causa es desconocida aunque también se ha pensado en un fondo genético, se ha mencionado un origen traumático y un desequilibrio endocrino, pero faltan pruebas que apoyen esta teoría.

La fibromatosis desmoide forma parte del grupo de fibromatosis juveniles, que es un grupo de enfermedades que se localizan con más frecuencia en otros lugares del cuerpo más que en la cavidad oral.

La papilomatosis es una infección de la piel provocada por el virus del papiloma humano en la que nos vamos a encontrar múltiples lesiones distribuidas por una determinada zona de la piel o de la mucosa. Estas lesiones se suelen distribuir alrededor de una lesión principal, más antigua, y que con frecuencia es la que ha provocado la diseminación de la infección por autocontagio.

La progresión de la infección suele obedecer al crecimiento alrededor de una verruga grande de un grupo de pequeñas verrugas satélites. Las más pequeñas suelen tener el tamaño de la cabeza de un alfiler y al principio su aspecto es similar al de pequeñas ampollas de piel.

Cuándo existe un número de verrugas determinado, éstas se pueden unir entre sí formando el denominado papiloma en mosaico, que consiste en una placa de pequeñas verrugas densamente agrupadas.

La infección del virus provoca la aparición de una lesión recubierta y rodeada por una piel más engrosada de lo normal. Esta circunstancia hace que a menudo se confunda con una callosidad. Alrededor de la verruga se puede distinguir un anillo que lo delimita de la piel normal y que puede ser un poco más blanquecino. A través de la piel que lo recubre se pueden apreciar unos puntos negros que son capilares trombosados.

El tamaño de la verruga es variable y el color se acerca al amarillo-

marrónaceo. A menudo puede aparecer una zona enrojecida. Generalmente se cree que los papilomas son muy dolorosos, pero esto no siempre es así. Cuando la verruga se encuentra en zonas de apoyo o presión, son dolorosos, pero si se localizan en zonas libres de presión pueden ser indoloros. Los papilomas duelen más si los pellizcamos que si los presionamos directamente.

En el caso del papiloma en mosaico la lesión se presenta como un crecimiento de pequeñas lesiones alrededor de una verruga más grande. Cuando estas pequeñas verrugas se unen entre sí, forman una placa de pequeños papilomas densamente unidos.

de posible papilomas.

Los papilomas conviene tratarlos cuanto antes debido al riesgo de autocontagio lo que provocaría la aparición de nuevas verrugas y extender de esta forma la infección.

DISCUSION

Es importante concientizar a los pacientes del cuidado de sus prótesis porque, de esto dependerá el fracaso o el éxito del tratamiento a largo plazo; las infecciones hiperplásicas serán prevenidas en la medida que el profesional informe adecuadamente al paciente usuario de prótesis.

El profesional debe indicar al paciente:

- Asistir a controles periódicamente
- Educar al paciente en cuanto a su higiene oral y la de sus prótesis

El paciente debe indicar al profesional cualquier anomalía relacionada con sus prótesis.

BIBLIOGRAFIA

LINDHE, Jan. Periodontología clínica e implantología odontológica. Editoria Panamericana. Tercera edición. Año 2000.

POWELL J. Papiloma virus research and plantar warts. The Foot 1998; 8: 26-32

FITZPATRICK TB, Johnson RA, Wolff K, editores. Atlas de dermatología clínica. 3ª ed. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1998

ROBBINS, Stanley, Patologia estructural y funcional. 5ª ed. Mexico: McGraw-Hill-Interamericana; 1995.

www.dentality.com