

# Hiperplasia inflamatoria producto de restos radiculares

\* Dr. Bustamante, Carlos Ariel.  
(Odontólogo)

\*\* Dr. Ressia, Ernesto Ariel. (Odontólogo)

Trabajo recibido: 08-10-07  
Fecha de evaluación: 05-03-08

\* Magíster en Cirugía y Traumatología Buco Maxilo  
Facial.

Profesor Adjunto de la Asignatura Anatomía  
F.O.U.N.L.P.

Docente de la Asignatura Cirugía A F.O.U.N.L.P.  
Odontólogo e integrante del Servicio de Cirugía y  
Traumatología Buco Maxilo Facial del Servicio  
Penitenciario Bonaerense.

Integrante del Servicio de Cirugía Plástica del Sanatorio  
Argentino de La Plata.

[arielbustamante1000@hotmail.com](mailto:arielbustamante1000@hotmail.com).

\*\* Magíster en Cirugía y Traumatología Buco Maxilo  
Facial.

Docente de la Asignatura Cirugía A F.O.U.N.L.P.  
Miembro Adherente de la Sociedad Argentina de  
Cirugía y Traumatología Buco Maxilo Facial.

Odontólogo e integrante del Servicio de Cirugía y  
Traumatología Buco Maxilo Facial del Servicio  
Penitenciario Bonaerense.

Integrante del Servicio de Cirugía Plástica del Sanatorio  
Argentino de La Plata.

[arielressia@hotmail.com](mailto:arielressia@hotmail.com).

## Resumen:

Las enfermedades de la mucosa oral son, por lo general, accesibles a la inspección directa y, por lo tanto, fáciles de reconocer. Junto al gran grupo de trastornos inflamatorios, las alteraciones de la mucosa oral que representan estadios pre-malignos o malignos precoces son de especial importancia clínica.

Los autores presentamos en este artículo, un caso clínico de una hiperplasia inflamatoria producto de restos radicular de dimensiones poco frecuente y su resolución quirúrgica.

**Palabras clave:** Hiperplasia gingival - hiperplasia inflamatoria fibrosa - Tejido redundante - fibromas del surco vestibular - hipertrofias del surco vestibular - hiperplasia reactiva.

## Summary:

Oral mucous diseases are, generally, accessible to direct inspection and therefore, easy to recognize. Together with the great group of swelling trastorns, the alterations of the oral mucous which represent early pre-malignant or malignant periods are of a special clinic importance.

The authors have introduced in this article, a clinic case of a swelling hyperplasia, product of radicular rests of not usual dimensions and its surgical resolution.

**Key words:** Gum hyperplasia; fiber inflammatory hyperplasia; redundant tissue; fibromas of the vestibular sulcus; hypertrophy of the vestibular sulcus; reactive hyperplasia.

## Introducción:

Las lesiones gingivales exofíticas son comunes en la cavidad bucal, desarrollándose casi siempre como respuesta a la estimulación constante a la que está sometida. Estas lesiones de tejido conectivo fibroso, de naturaleza inflamatoria, localizadas en la mucosa bucal, se producen por lo general en forma secundaria a traumatismos o ante una agresión continua de baja intensidad; tales como las fuerzas masticatorias, impactación alimentaria, cálculo dental, obturaciones desbordantes, placa bacteriana y restos radiculares, que actúan como factores irritativos desencadenando reacciones hiperplásicas. (Brown y Houston 1990). (1-7).

Aparecen en forma de masas submucosas que pueden ulcerarse de manera secundaria con la masticación pudiendo variar su color desde un rosa claro al rojo intenso, ya sea por aumento de fibras colágenas o por abundante tejido de granulación muy vascularizado, respectivamente, resultando indoloras ya que los nervios no proliferan con la reacción hiperplásica del tejido, salvo por infecciones sobreagregadas. (2).

Los hallazgos clínicos semejantes en estas patologías sugieren factores etiológicos comunes, y las diferencias histológicas están relacionadas con la naturaleza de la irritación. Así, las irritaciones leves provocarán el desarrollo de lesiones fibrovasculares sin relación con las estructuras dentarias, mientras que las irritaciones intensas y de larga duración, estimulando al periostio y al ligamento periodontal, provocarán la formación de tejidos calcificados. (Kendrick y Waggoner, 1996). (1-6).

Uno de los factores etiológicos más mencionados por la literatura ha sido el trauma, generalmente asociado a la presencia de placa bacteriana. (Bhaskar y Levin, 1973; Hill y Ebersole, 1996). (3). En este caso la extracción traumática y séptica efectuada por el propio paciente, sin lugar a dudas pudo ser el factor etiológico de la lesión, debido a la alta probabilidad de haberse producido injuria sobre los tejidos.

Frente a un trauma, irritación y/o infección prolongada y de bajo grado se desarrolla en los tejidos periodontales una inflamación crónica granulomatosa. (3).

Las ectopias titulares al ocasionar aumento de volumen deben también considerarse en el diagnóstico diferencial de las hiperplasias. (4). Las hiperplasias irritativas, tienen una significación adaptativa de la mucosa a una causa localmente irritante, siendo por consiguiente la hipertrofia-hiperplasia de tipo reactivo. (4). La hiperplasia inflamatoria es una proliferación de tejido epitelial y de granulación que se relacionan frecuentemente con las exodoncias, ya sea en aquellas donde se elimino la totalidad de la pieza dentaria o cuando persisten restos radiculares. (5). Existe un tipo de tejido de granulación de origen reaccional ante la presencia de espículas óseas, tártaro, restos dentarios, infectados o no, que perturben la cicatrización normal del alvéolo. La eliminación del tejido y el raspado correspondiente constituyen la terapéutica adecuada. (8).

Una hiperplasia inflamatoria oral, es una afección frecuente que puede definirse como "incremento del tamaño de un órgano o tejido debido al aumento del número de sus células integrantes, como respuesta tisular local a la lesión". Puede considerarse como una respuesta reparadora exagerada. (9). Los fibroblastos del tejido granulomatoso son de un fenotipo específico, que muestra una reacción exagerada de los diferentes mediadores bioquímicos involucrados en los procesos reparativos, tal como el factor de crecimiento transformador.

La respuesta alterada a este tipo único de fibroblastos se caracteriza por una proliferación aumentada de colágeno y demás componentes de la matriz extracelular, desarrollándose condiciones patológicas (Sport y Roberts, 1989; Hakkinen, L et 19968 (1).

Si no se elimina la agresión repetida, la lesión se contrae consideradamente a medida que remite la inflamación y se reduce la vascularización. Sin embargo, si se permite que continúe la agresión, la lesión granulomatosa crece, aunque puede producir cierta fibrosis en los puntos más alejados de las áreas irritativas. (9). Toda la lesión puede fibrosarse, produciéndose una lesión firme, lisa o lobulada de color rosado claro, que corresponde a hiperplasia fibrosa. (9).

Sobre la base de los nuevos concep-

tos de la biología molecular se ha podido explicar el origen de estas patologías de la siguiente manera.

- 1- Ante la presencia de un trauma, infección y /o infección prolongada y de bajo grado se desarrolla en los tejidos periodontales una inflamación crónica granulomatosa.
- 2- Los fibroblastos del tejido granulomatoso son de fenotipo específico, que muestran una respuesta exagerada a los diferentes mediadores bioquímicos involucrados en los procesos reparativos, tal como el factor de crecimiento transformador (FCT).
- 3- La respuesta alterada de este tipo único de fibroblastos se caracteriza por una producción aumentada de colágeno y demás componentes de la matriz extracelular, desarrollándose condiciones patológicas. (Sport y Roberts, 1989; Hakkinen, L et., 1996). (1-2).

La mayoría de las patologías tienen muchas características en común, y a veces clínicamente son indistinguibles, siendo necesario el estudio histopatológico para un correcto diagnóstico. (Wallace et al.; 1991). (1).

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico y quirúrgico, de una hiperplasia inflamatoria producto de restos radiculares en el maxilar inferior sector de molares, de crecimiento lento y constante que a medida que progresa en su evolución su consistencia se hace más firme pudiendo alcanzar dimensiones que limitan la masticación, lo que motivó la consulta del paciente.

## Caso clínico:

Paciente de género masculino de 25 años de edad, residente del conurbano bonaerense se presento a la consulta odontológica con una tumoración indolora a nivel de los molares inferiores de lado izquierdo.

**Motivo de la consulta:** Imposibilidad de cerrar la boca por un crecimiento de tejido.

Al interrogatorio el paciente refiere que le intentaron sacar una muela la cual se rompió y que al tiempo de lo sucedido comenzó a sentir que le crecía tejido en el lugar donde le habían quedado las raíces.

Con anterioridad se le había tomado una biopsia por escisión la cual dio como resultado (proceso inflamatorio crónico granulomatoso, reagudizado con sectores de hiperplasia pseudopapilomatosa).

**Estado actual:** Paciente lúcido, ubicado en tiempo y espacio, normotenso, afebril, hemodinamicamente estable, buen estado general.

**A la inspección buco dental:** Se observa a nivel del sector postero inferior derecho en la región de los molares inferiores, (46-47-48), una lesión exofítica de superficie lisa, brillante, de color rojo intenso, de tamaño 5 x 3 cm. alargada en sentido antero posterior, en la cual se puede observar dos proliferaciones de tejido, una sobre el reborde alveolar vestibular y la otra hacia lingual, siendo la primera la de mayor tamaño. (Figura N°1).

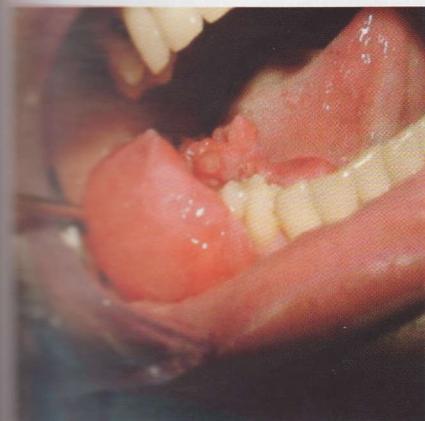


Figura N° 1: Imagen clínica Pre quirúrgica.

**A la inspección manual:** Tumor móvil, sésil, pediculado, consistencia dura e indoloro.

Se solicitaron estudios radiográficos extraorales debido a la imposibilidad de poder colocar una radiografía intraoral en la cavidad bucal, por el tamaño de la lesión.

**Examen radiográfico:** Se aprecian los restos radiculares de los molares inferiores (primer molar (46) soportado por mucosa, el segundo molar (47) con invasión de tejido óseo a nivel de su tercio apical mientras que el tercer molar (48) sin signos de alteraciones radiográficas).

A nivel del maxilar superior mismo se aprecia la presencia de los molares

superiores (17 y 18) con pérdida coronaria por caries. (Figura N°2).

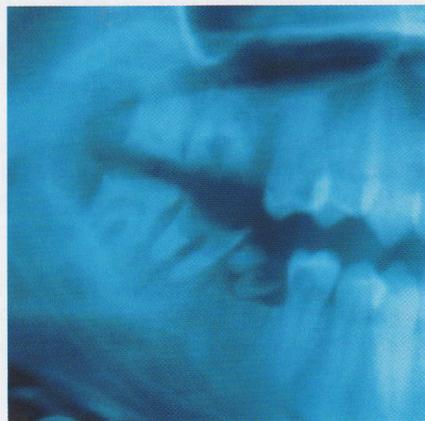


Figura N° 2: Imagen radiográfica Pre quirúrgica.

Se solicitaron los estudios pre quirúrgico correspondientes, los cuales no arrojaron inconvenientes para la realización de la misma.

### Tratamiento pre quirúrgico

Amoxicilina 2 g. 1 hora antes y buche con digluconato de clorexidine al 0,12%.

### Tratamiento quirúrgico

Se realizó bajo anestesia local (truncular para el nervio dentario inferior y lingual, e infiltrativa a nivel de la cara interna del carillo para el nervio bucal), con solución de carticaina al 4%.

Al desplazar la masa de tejido se puede ver que la misma emerge directamente; del reborde alveolar por lo que se comienza a incidir con bisturí hoja n°15 en la parte inferior de la lesión traccionando con pinzas tipo kocher. Al retirar la porción más voluminosa, son retirados los restos radiculares, correspondientes a una de las piezas involucradas, posteriormente se realiza la exodoncia de la pieza restante. (Figura N° 3 y 4).

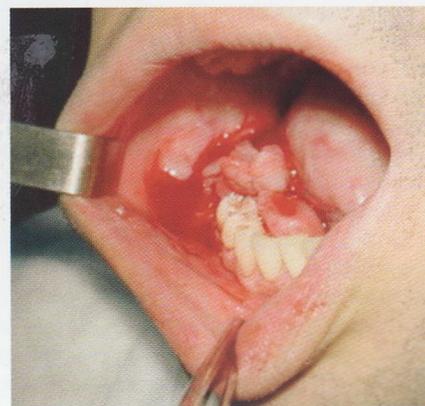


Figura N° 3: Escisión del lóbulo vestibular.

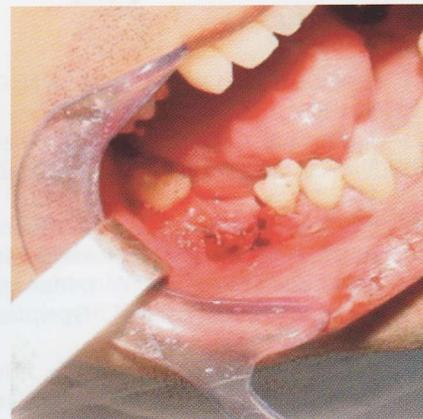


Figura N° 4: Escisión completa.

Se continúa con la extirpación de la lesión por lingual, la cual no presenta dificultades ya que son muy identificables los límites entre mucosa normal y el tejido patológico. Por último se realizó una exhaustiva toilette eliminando el tejido fibroso del hueso, se curetearon los alvéolos y se suturo con puntos simples separados. (Figura N°5).

La muestra es enviada a anatomía patológica. (Figura N°6).

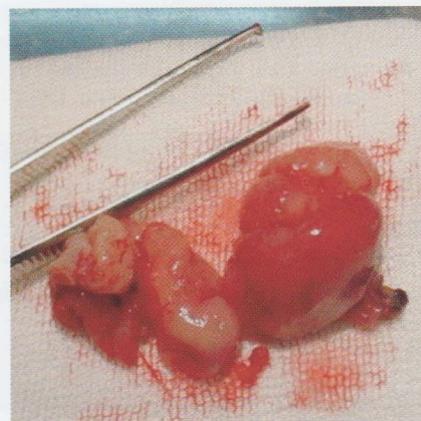


Figura N° 5: Pieza post operatoria



Figura N° 6: Control post operatorio 48 horas.

## Bibliografía

- (1) Juárez, Rolando P; Lucas, Oscar, N; Gusberti, M. *Hiperplasia gingival localizada*. Rev. Asoc. Odontol. Argent, 1998; 34(4): 564-67
- (2) Ansonnaud, C; González, M D. *Hiperplasia reactiva*. Rev. Circ. Argent. Odontol., 2007; LXIV(200): 22-23
- (3) Bhaskar, S.N.; Levin, M: P: J. *Histopathology of the human gingival: study based of 1929 biopsies*. J periodontol, 1972; 43: 17
- (4) Bascones Martínez, A; Llanes Menéndez, F. *Medicina bucal*. Avances médicos-dentales s.a., 1991. Cap. 15, pág. 298-300
- (5) Horch, H. H. *Cirugía oral y maxilofacial: tomo II*. Masson s.a., 1996. Pág. 193-4.
- (6) Kendrick, F; Waggoner, W. J. *Managing a peripheral ossifying fibroma*. Dent Child, 1996; 63: 135-8
- (7) Anneroth, G; Sigurdson, A. *Hyperplastic lesions of the gingival and alveolar mucosa*. Acta Odontológica Scand, 1983; 41: 75-86.
- (8) Ceccotti, E; Sforza, R; Carzoglio, J; Juberti, R; Flichman, J. *El diagnóstico en clínica estomatológica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana: 2007. Cap. 16, pág. 193.
- (9) Word, N; Goaz, P. *Diagnóstico diferencial de las lesiones orales maxilofaciales*. Harcourt Brace, 1998. Cap. 10, pág. 194-7