

Fibromatosis gingival hereditaria y periodontitis agresiva en adolescente Wayuú. Reporte de caso.

Marisol Benito Urdaneta¹, Mariluz Benito Urdaneta² Manuel Alejandro Linares Cano³, Gustavo Méndez Villalobos⁴

- 1.- Dra. en Odontología Cátedra de Periodoncia. Servicio de Odontología. Consulta de AOPES. Hospital Universitario de Maracaibo. Maracaibo. Venezuela
- 2.- Dra. en Odontología Área de Clínica y Patología. Instituto de Investigaciones. Servicio de Odontología. Consulta de AOPES. Hospital Universitario de Maracaibo. Maracaibo. Venezuela
- 3.- Od. Residente del Postgrado de Cirugía Bucal.
- 4.- Od. Especialista en Periodoncia. Área de Clínica y Patología. Instituto de Investigaciones.

Correos electrónicos: msolbenito3@gmail.com, mariluzbenito76@gmail.com, manuellinarescano@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas, histopatologías y manejo interdisciplinario de la fibromatosis gingival hereditaria y periodontitis agresiva en una adolescente Wayuú.

Caso Clínico: Paciente femenina de 15 años de edad, etnia Wayuú, acudió a la consulta de periodoncia del Hospital Universitario de Maracaibo, refiriendo dolor espontáneo y provocado por la masticación, localizado en el sector posterior derecho. Al examen intraoral, se observó agrandamiento gingival severo difuso en el sector posterior, leve en la encía marginal y papilar del sector anterior, movilidad dental grado III en zona molar superior e inferior, escaso acúmulo de biopelícula y sin asociación con antecedentes médicos personales y familiares. Radiográficamente, se observó pérdida ósea localizada en el sector posterior, estableciéndose diagnóstico clínico fibromatosis gingival hereditaria y periodontitis agresiva localizada. Se realizó plan de tratamiento quirúrgico y de rehabilitación protésica. **Conclusiones:** La identificación temprana de las características clínicas de la fibromatosis gingival hereditaria y la periodontitis agresiva y su manejo adecuado en edades tempranas, mejora el pronóstico del paciente, ya que estas condiciones favorecen la destrucción del periodonto y la pérdida prematura de los dientes debido a la posibilidad de recidiva.

Palabras clave: Fibromatosis gingival hereditaria, periodontitis agresiva.

Autor de Correspondencia: Calle 65 con Esq. 19. Edificio Ciencia y Salud. Tercer Piso. Telf. 0261-4127327 Facultad de Odontología. Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 26-09-2016 / Aceptado: 08-11-2017

Hereditary gingival fibromatosis and aggressive periodontitis in Wayuú adolescents. A case report.

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical, histopathological and interdisciplinary management of hereditary gingival fibromatosis and aggressive periodontitis in a Wayuú teenager. **Case Report:** Female patient 15 years of age, ethnic Wayuu, attended the consultation of periodontics at the University Hospital of Maracaibo, referring spontaneous pain caused by chewing, located in the right posterior sector. In the intraoral inspection, severe gingival enlargement diffuse posterior was observed; mild in the marginal and papillary gingiva of the anterior, tooth mobility grade III upper and lower molar, little accumulation of biofilm without association with personal medical history. Radiographically, localized bone loss in posterior was observed, establishing hereditary gingival fibromatosis clinical diagnosis and localized aggressive periodontitis. It was decided to perform a surgical treatment plan and prosthetic rehabilitation. **Conclusions:** Early identification of the clinical features of hereditary gingival fibromatosis and aggressive periodontitis and its adequate management at an early age, improves the prognosis of the patient, since these conditions favor the destruction of the periodontium and the premature loss of teeth due to the possibility of recurrence.

Key words: Hereditary gingival fibromatosis, aggressive periodontitis.

INTRODUCCIÓN

La fibromatosis gingival hereditaria (FGH) se define como el aumento de volumen excesivo de la encía, se presenta de forma aislada o como parte de un síndrome¹. La etiología está asociada a una afección congénita o adquirida. En el primer caso, el componente hereditario autosómico dominante es el más frecuente, aunque existen casos ligados a un componente recesivo². Las formas no sindrómicas están relacionadas con mutaciones del cromosoma 23. Los casos aislados aparecen como resultado de la mutación del gen son of sevenless-1 (SOS-1), sugiriendo una posible causa de FGH no sindrómica, es una deformidad gingival de baja prevalencia (1 en 750000)^{4,6}.

Algunos casos de FGH están asociados a hipertricosis, retardo mental, epilepsia o pueden ser parte de síndromes⁸. Las formas adquiridas se relacionan a procesos inflamatorios e infecciosos, trauma, medicación, alteraciones sistémicas del paciente y/o cambios hormonales durante la pubertad⁹. La patogénesis exacta de la enfermedad es desconocida, aunque se encuentra asociada al aumento en la proliferación

de fibroblastos del tejido, niveles reducidos en la síntesis de metaloproteinasas (MMP-1 y MMP-2), niveles bajos de matriz extracelular y aumento de la producción del colágeno tipo I y proteína de choque térmico 47 (Hsp47)^{10,11}.

FGH se caracteriza por el crecimiento excesivo, asintomático, lento y progresivo de la encía, sin presentar predilección por el género¹². La encía es de color rosado, de consistencia firme, nodular y densa a la palpación^{12,13}. Su aparición puede coincidir con el recambio dentario y puede aparecer con menor frecuencia con la erupción dental, en casos muy raros se ha reportado desde el nacimiento⁵. En los casos severos, la dentición está totalmente cubierta por la encía, lo cual puede retardar o desplazar la erupción de los dientes¹⁴, se observa un tejido conectivo denso bien diferenciado, rico en fibras colágenas, con fibroblastos jóvenes y escasos vasos sanguíneos, el epitelio es denso, hiperplásico e hiperqueratósico con crestas epiteliales elongadas^{7,15}. Se ha reportado la presencia de fibroblastos altamente activos con organelos citoplasmáticos, que pueden ser activados por trauma local como la erupción de los dientes, lo que podría

explicar la simultaneidad del desarrollo de FGH en el periodo de erupción o recambio dentario^{12,16,17}.

La periodontitis agresiva (PA) se presenta en dos formas clínicas distintas: Periodontitis agresiva localizada (PAL) y periodontitis agresiva generalizada (PAG), caracterizada por pacientes clínicamente sanos con una rápida pérdida de inserción y destrucción de hueso¹⁸, asociada a la presencia de poblaciones elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porfiriromona gingivalis*¹⁹, donde la cantidad de depósito microbiano es incompatible con la destrucción del tejido periodontal, reportándose anomalías fagocíticas y la presencia de un fenotipo de macrófago hipersensible, con niveles elevados de prostaglandina E2 (PGE2) e interleucina-1b (IL-1b)²⁰.

La FGH y la PA son condiciones periodontales poco frecuentes, a pesar de presentarse de forma independiente la ocurrencia concomitante es aun más rara²¹.

En el tratamiento de la FGH se han sugerido medidas de acuerdo al grado de severidad, el seguimiento periódico del paciente y refuerzo de las medidas preventivas, son fundamentales²², además de la inclusión de medidas terapéuticas no quirúrgicas como el control antimicrobiano, raspados y alisados radiculares que permiten conseguir una marcada mejoría en algunos casos. No obstante, en aquellos pacientes donde se requiera una medida quirúrgica, la gingivectomía realizada con bisturí convencional o electrobisturí es el tratamiento de primera elección²³, en este sentido Ramnarayan y col.²⁴; proponen la gingivectomía acompañada de terapia antimicrobiana con Clorhexidina al 0,2%.

En el tratamiento de la PA la estabilización a largo plazo de la salud periodontal es el principal objetivo y por lo general requiere la terapia antimicrobiana, mecánica y quirúrgica²¹.

El siguiente trabajo tiene por objetivo describir las características clínicas, histopatológicas y manejo interdisciplinario de la fibromatosis gingival hereditaria y periodontitis agresiva en una adolescente Wayuú.

REPORTE DE CASO

Previo consentimiento informado y firmado por el representante del paciente, siguiendo los principios de la declaración de Helsinki²⁵ se presenta el caso de una paciente adolescente de 15 años de edad de la etnia Wayuú, que asistió al servicio de Periodoncia del Hospital Universitario de Maracaibo-Venezuela, refiriendo odontalgia espontánea y durante masticación con dos meses de evolución, irradiada al sector posterior derecho con aumento de volumen de la encía en la misma zona y la sintomatología disminuía con la terapia analgésica. Durante la anamnesis, su representante refirió hospitalización durante la infancia por otitis media y varicela, tratamiento odontológico por las especialidades de odontopediatría y periodoncia debido a caries y aumento de volumen en la encía. La condición actual de salud general y neurológica fue normal cuando se realizaron las interconsultas médicas y no recibía tratamiento farmacológico. En los antecedentes familiares niega la presencia de esta condición en otros miembros de la familia.

En el examen físico extraoral, no se observaron asimetrías ni anomalías dentofaciales y se evidenció un perfil convexo, implantación normal del cabello y pabellones auriculares, normo-tonicidad labial, piel y extremidades superiores e inferiores sin alteraciones.

En el examen intraoral, aumento de volumen nodular y generalizado de la encía en zona posterior superior e inferior bilateral, con signos de trauma oclusal y caries dental (Figura 1). En la evaluación clínica periodontal escasa cantidad de biopelícula y cálculo dental con un aumento de volumen de la encía que cubría los tres tercios coronales de las unidades dentales (Ud) 1.6, 1.7, 2.6, 2.7, 3.6, 3.7, 4.6; cambios de coloración rojo violáceo difuso en zonas de trauma, pérdida del festoneado, textura lisa y brillante, con una consistencia firme y fibrosa a la palpación. En el sector anterior, leve aumento de volumen de la encía marginal y papilar, presencia del puntillado y migración de la encía hacia coronal, durante el sondaje se evidenció la presencia de exudado hemorrágico y seroso en las zonas posteriores, y la presencia

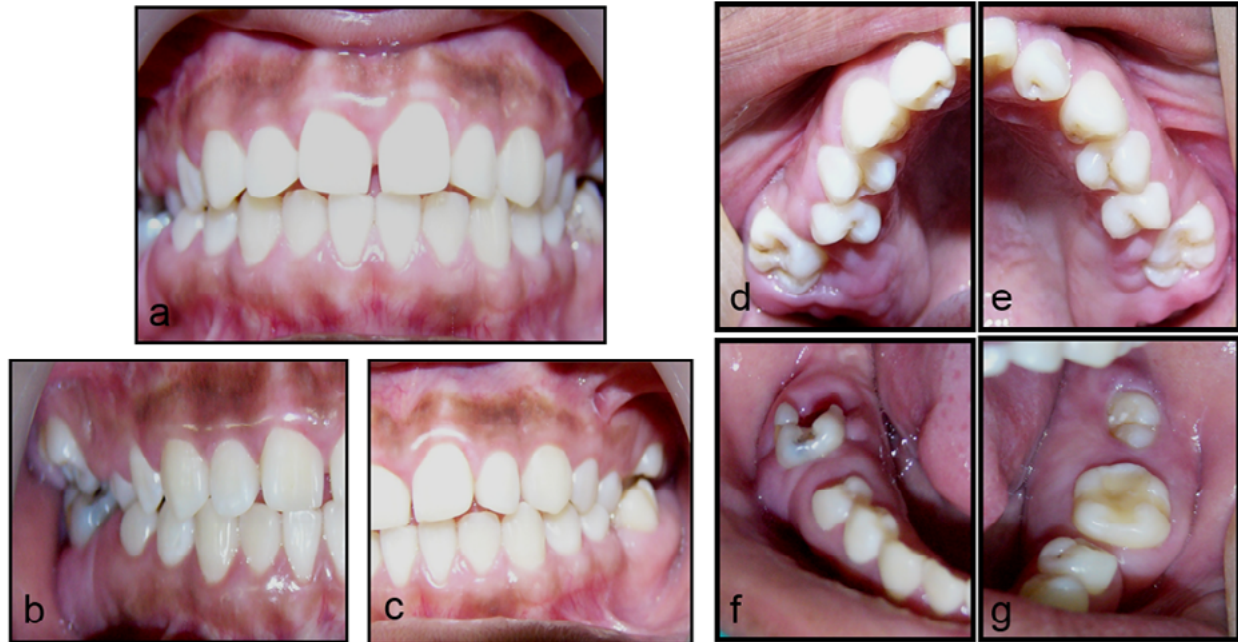


Figura 1. Fotografías intraorales a) Vista frontal, b) Lateral derecha, c) Lateral izquierda, d) Superior derecha, e) Superior izquierda, f) Inferior derecha, g) Inferior izquierda.

de bolsas periodontales predominantes en las zonas molares que variaron entre 5 a 11mm de profundidad, con pérdida de inserción mayor a 5mm y movilidad dental grado III en las Ud 1.7, 2.7, 3.6 y 4.6, movilidad grado II en las Ud 1.5 y 3.5 y grado I en la Ud 4.5.

En la radiografía panorámica, se observó defectos óseos verticales y horizontales localizados en zona molar de ambos maxilares con un porcentaje de hueso remanente aproximado de 10%, lesiones de furcación en las Ud 1.7, 2.7, 3.6 y 4.6, espacio pericoronario aumentado en la Ud 4.8, altura ósea conservada en región anterior de ambos maxilares, además se observó imagen radiolúcida que involucraba esmalte dentina y pulpa en la Ud 4.6 asociada a la odontalgia referido en el motivo consulta (Figura 2). Se indicaron estudios complementarios de laboratorio, interconsulta médica, histopatología e interconsulta con cirugía bucal.

Dentro de plan de tratamiento, se indicó toma de biopsia escisional del tejido gingival con aumento de volumen de las adyacencias de los molares involucrados (Figura 3). El estudio histopatológico demostró un epitelio plano estratificado, hiperplásico e hiperparaqueratinizado, con un tejido conectivo sub-

yacente densamente colagenizado y un severo infiltrado inflamatorio mononuclear con diagnóstico histopatológico de FGH (Figura 4).

Tomando en cuenta el aumento de volumen gingival que cubría los tres tercios coronales de los molares, la consistencia densa fibrosa, la edad de la paciente y la destrucción periodontal interproximal localizada en el primer molar y los segundos molares que no estaba en relación con las escasas cantidades de biopelícula dental se realizaron los siguientes diagnósticos: Fibromatosis gingival hereditaria generalizada (FGHG) y periodontitis agresiva localizada (PAL) y patología pulpar irreversible de las Ud 1.7, 3.6 y 4.6. El pronóstico general fue reservado debido a que no se evidenciaba relación entre presencia de factor etiológico y el desarrollo de concomitante de las patologías periodontales en la paciente. El pronóstico local de las Ud 1.8, 1.7, 2.7, 3.6 y 4.6 fue malo debido a la presencia de movilidad grado III, porcentaje de hueso remanente de 10%, bolsas periodontales muy profundas y lesiones de furcación, además de las Ud 1.7, 3.6 y 4.6 presentaban patología pulpar irreversible.

Plan de tratamiento.



Figura 2. Radiografía panorámica al inicio del tratamiento, destacándose la pérdida ósea avanzada localizada en la zona molar, ausencia de unidades dentales 16 y 26 y nivel óseo conservado en las zonas anteriores.

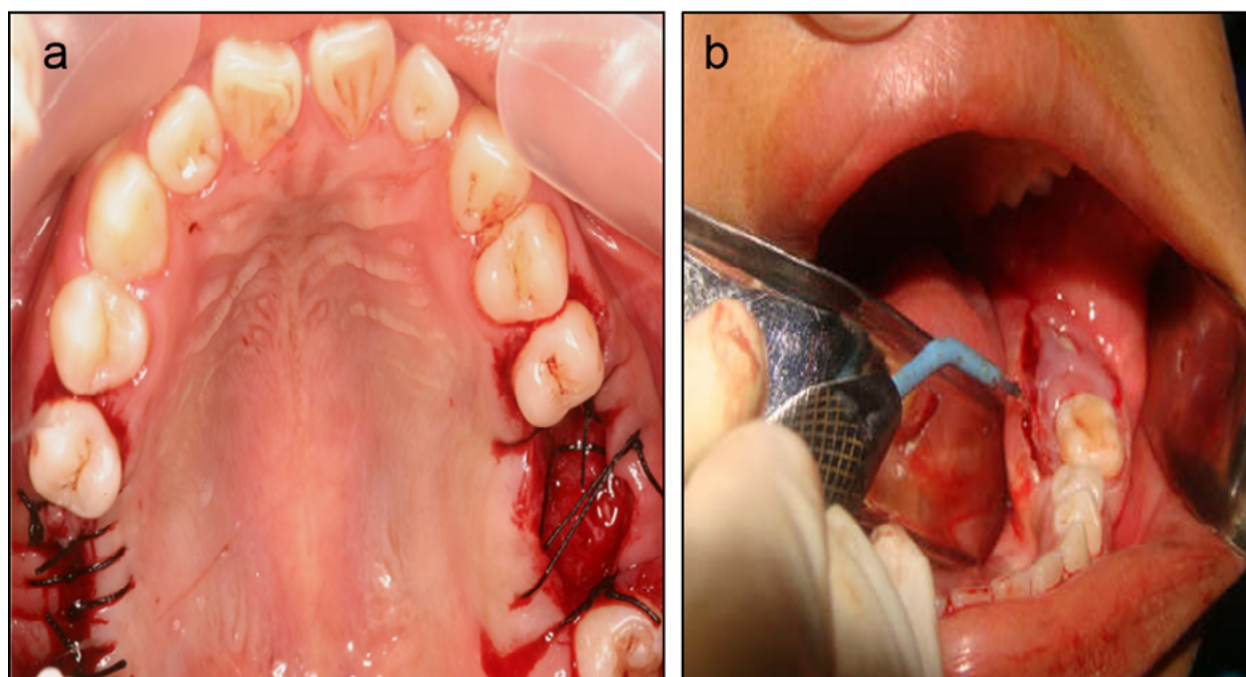


Figura 3. Fase quirúrgica (1era Sesión). a) Gingivectomía a bisel interno y colgajo para desbridamiento local en cuadrante I y II b) Gingivectomías mediante el uso de radiocirugía y colgajo para desbridamiento cuadrante IV.

Fase sistémica: Se indicó antibioticoterapia con amoxicilina mas ácido clavulánico de 500mg/125mg por vía oral cada ocho horas durante 7 días para tratar

el proceso infeccioso de las Ud 1.7, 3.6 y 4.6.

Fase inicial: Se planteó como objetivo la educación de la paciente y representante en relación a la etiología bacteriana de la enfermedad periodontal,

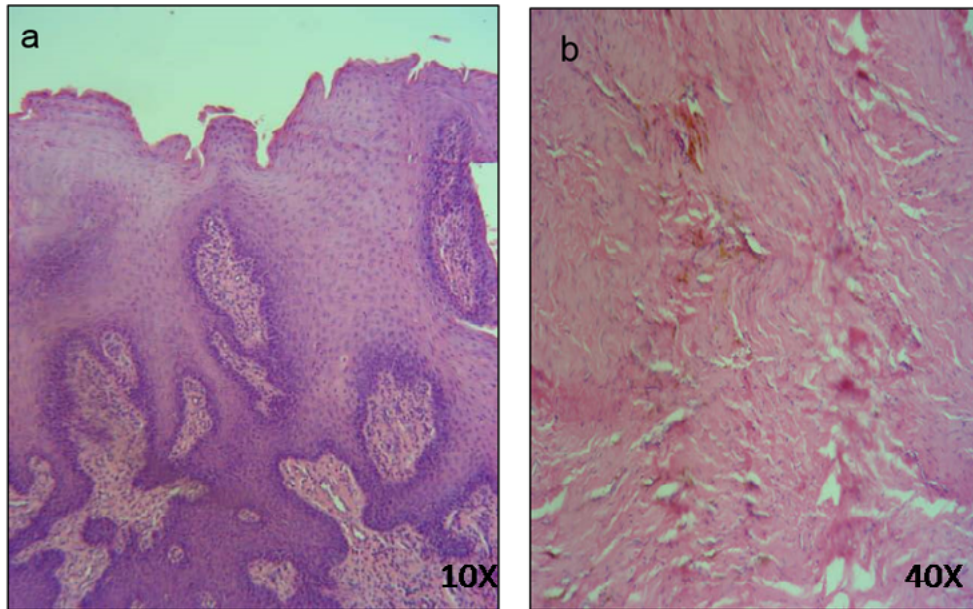


Figura 4. a) Hiperplasia Epitelial y Fibrosa magnificación 10X b) Inflamación crónica severa tinción con hematoxilina y eosina, magnificación de 40X.

caries dental y como controlarla, explicándoles la importancia de una higiene bucal adecuada y los controles periódicos periodontales a largo plazo. Se realizó tartrectomía, raspado y alisado radicular en los cuatro cuadrantes bucales, con cuatros semanas de intervalo para la reevaluación periodontal.

Fase quirúrgica: Esta fase se completó en tres sesiones para favorecer la buena cooperación de la paciente para el tratamiento. La primera sesión consistió de gingivectomías a bisel interno en las zonas posteriores de los cuadrantes I y II acompañado por colgajo y desbridamiento local, se suturó con seda negra 3-0 para lograr buen control de la hemostasia en la paciente. Se realizaron exodoncias de las Ud 1.8, 1.7, 2.7. La segunda sesión consistió en el abordaje de los cuadrantes III y IV, se realizó exodoncia de la Ud 3.6 y 4.6, gingivectomía con radiocirugía combinada con tijeras para lograr un adecuado bisel externo en zona inferior y con sutura de tejidos blandos con seda negra 3-0. En la tercera sesión se realizó gingivectomía a bisel externo mediante bisturí convencional y tijeras, para lograr el adelgazamiento del tejido hiperplásico logrando un excelente control hemostático en la paciente. En el postoperatorio se indicó terapia analgésica con ibuprofeno de 400mg por vía oral cada

8 horas, terapia antibiótica con amoxicilina mas ácido clavulánico de 500mg/125mg por vía oral cada 8 horas durante 7 días y enjuagues bucales a base de clorhexidina al 0,12% cada 12 horas. La paciente refirió presentar dolor postoperatorio en el segundo cuadrante bucal pese a la terapia analgésica y se observó una evolución satisfactoria de la cicatrización de los tejidos sometidos a cirugía periodontal.

Fase de mantenimiento periodontal: Se realizaron controles cada tres meses durante un período de tres años, para evitar la recidiva de la FGH y PAL (Figura 5). En esta fase se confeccionó una prótesis parcial removible dentomucosoportada con ganchos de alambre de acero inoxidable para restituir la función masticatoria, se realizaron la germenectomías de las Ud 3.8 y 4.8, por estar impactados contra las Ud 3.7, 4.7 y tener espacios pericoronarios ensanchados, realizándose cirugía dentoalveolar y sutura de los tejidos con seda negra 3-0, se envió muestra del tejido para estudio histopatológico para descartar patología de origen odontogénica.

DISCUSIÓN.

Los síndromes que han sido reportados en asociación con FGH son Zimmerman-Laband que cursa con alteraciones en los huesos, orejas, uñas y la

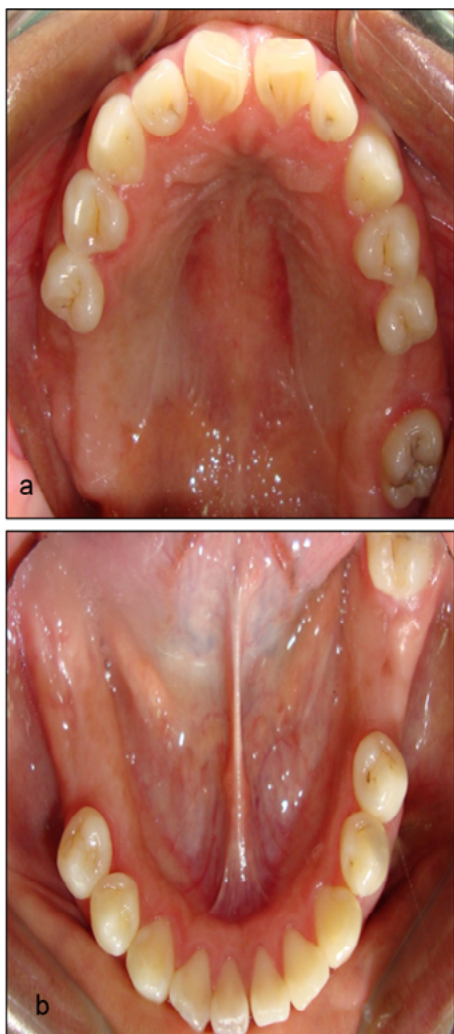


Figura 5. Fotografía del control de mantenimiento Periodontal después de 3 años sin evidencia de recidiva de la FGH.

nariz, acompañado de hepatoesplenomegalia, el síndrome de Murray-Puretic-Drescher que se caracteriza por presentar múltiples tumores dentales hialinos, el síndrome de Rutherford que se presenta con distrofia corneal, el síndrome de Cowden con hamartomas múltiples y el síndrome de Cross que presenta hipopigmentación con atetosis^{26,27}; al respecto la evaluación clínica exhaustiva del caso reportado no reveló ninguna asociación con las características que distinguen a esos síndromes debido a que la paciente presentaba buena salud general, no había signos de hipertrichosis, ni historia personal de convulsiones y gozaba de buen estado de salud mental por lo que

podemos afirmar que es un caso no sindrómico cuya prevalencia es aun más baja.

Muchos de los estudios previos de FGH han sido esporádicos, y no está bien definido si la condición aparece como herencia autosómica dominante, recesiva o es una nueva mutación del gen *SOS1*²⁷⁻³¹. Al respecto; la heterogeneidad de la enfermedad ha hecho que el diagnóstico y la predictibilidad del éxito del tratamiento sea difícil de establecer. Este caso es el único reportado hasta ahora en la región Zuliana y no hubo predilección por el tipo de herencia reportado en la literatura debido a su presentación atípica por lo que es de gran importancia que sea conocido por los odontólogos, periodoncistas y médicos para un oportuno diagnóstico.

Según Fletcher y col.⁶; el incremento del tamaño del tejido gingival parece desarrollarse rápidamente durante el proceso de erupción dentaria y disminuir al final de la fase eruptiva, en relación a esto podemos destacar que la paciente había sido tratada en la infancia por la especialidad de periodoncia por la FGH coincidiendo con la etapa de recambio dentario y proceso eruptivo de la dentición permanente, en este caso posterior a la extracción de las piezas dentales de mal pronóstico el crecimiento gingival se detuvo durante las evaluaciones de mantenimiento hasta tres años posteriores al tratamiento.

En este reporte caso se realizó fase preventiva-educativa y motivación de la paciente acerca de la higiene bucal seguido de tratamiento periodontal de fase inicial con tartrectomía, raspado y alisado radicular seguido de cirugía periodontal por colgajo y gingivectomía coincidiendo con lo reportado en la literatura donde se sugiere en una revisión sistemática la aplicación tratamiento conservador basado en la condición del paciente³² y por otro lado también se aplicaron las modalidades de tratamiento de tipo quirúrgico que se han empleado como la escisión del tejido gingival agrandado, incluyendo cirugía convencional, electrocirugía, colgajo posicionado apicalmente y laser³³. Coincidimos con Arvind y col.³⁴; que recomiendan que en los casos severos la escisión del tejido debe ser

combinado con la exodoncia de los dientes asociados a la FGH. En el presente caso la cirugía fue ejecutada cuadrante a cuadrante con gingvectomía a bisel interno, colgajo de espesor total en las zonas posteriores y exodoncias de los dientes con mal pronóstico, haciendo el uso combinado de técnicas de cirugía convencional y uso de electrocirugía que ayudo a mantener un campo operatorio más limpio por su efecto hemostático.

Para el caso reportado se hizo énfasis en las técnicas preventivas debido a que una higiene bucal deficiente puede ser uno de los factores que agravan el agrandamiento gingival y puede ser confundido por los clínicos y dificultar el diagnóstico definitivo, además hay que resaltar la importancia del seguimiento postquirúrgico y una apropiada higiene como forma de controlar la enfermedad por lo que coincidimos con Nagarale y col.³⁵; quienes destacan que después de realizar la cirugía periodontal para mejorar el contorno fisiológico de la encía marginal es imperativo el mantenimiento de la higiene bucal para prevenir la recurrencia; sin embargo los informes sobre las tasas de recurrencia son contradictorios^{28,36} y el control post operatorio a largo plazo del beneficio de la cirugía periodontal no puede predecirse; normalmente, la recidiva es mínima o se retrasa si se logra una buena higiene bucal mediante una combinación de evaluaciones mensuales e instrucciones de limpieza profesional e higiene bucal.

Algunos informes de casos severos de FGH, el saneamiento bucal completo se ha sugerido y la condición no se repite si se han extraído los dientes^{28,36} esto se debe a que en las zonas dentadas son difíciles de mantener una buena higiene oral²⁸. En nuestro caso, no hubo recurrencia de la enfermedad ni siquiera después de tres años de seguimiento ya que la paciente logró un buen control de la biopelícula después de la cirugía y recibió mantenimiento periodontal oportuno.

Los autores recomiendan que el estudio histopatológico debe ser realizado para asegurar que no hay evidencia de displasia, evidenciando en este una gran cantidad de haces de fibras de colágeno asociado con pocos fibroblastos y epitelio escamoso estratificado hiperparaqueratinizado con acantosis reticular y crestas alargadas. Estas características son específicas del agrandamiento gingival reportado en estudios previos³⁷ y en el presente caso reportado.

Es fundamental fomentar estrictos controles periódicos, refuerzo de medidas preventivas y educativas en el paciente adolescente con estas patologías; adicionalmente el tratamiento interdisciplinario oportuno de las patologías periodontales y devolver la función del sistema estomatognático mejora el pronóstico local y general del paciente, ya que estas condiciones favorecen la destrucción del periodonto y la pérdida prematura de los dientes debido a la posibilidad de recidiva.

Referencias

1. Harris J, López A, Martínez J, Martínez R. Hereditary gingival fibromatosis a rare genetic disease: case report. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral* 2012; 5(2); 87-89.
2. Goyal L, Bey A, Gupta N, Varshney A. Diagnosis and management of nonsyndromic hereditary gingival fibromatosis in a 13 year old girl: Report of a rare case. *Contemp Clin Dent* 2012; 3(2):210-3.
3. Jaju P, Desai A, Desai R, Jaju S. Idiopathic gingival fibromatosis: Case report and its management. *Int J Dent* 2009; 2009:153603.
4. Dhadse P, Yeltiwar R, Pandilwar P, Gosavi S. Hereditary gingival fibromatosis. *J Indian Soc Periodontol* 2012; 16(4):606-9.
5. 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.

6. Fletcher JP. Gingival abnormalities of genetic origin: A preliminary communication with special reference to hereditary generalized gingival fibromatosis. *J Dent Res.* 1966; 45(3):597-612.
7. Livada, R. Shiloah J. Gummy smile: could it be genetic? *Hereditary gingival fibromatosis.* *J Mich Dent Assoc* 2012; 94(12):40-3.
8. Wierna A, Ansonnaud A, Carino S, Soria A, González M, Dip A. Fibromatosis gingival idiopática unilateral: Reporte de un caso con cuatro años de seguimiento. *Int J Odontostomat* 2015; 9(1):19-24.
9. Ramakrishnan T, Kaur M. Multispeciality approach in the management of patient with hereditary gingival fibromatosis: 1-year followup: A case report. *Int J Dent* 2010; 2010:575979. Doi: 10.1155/2010/575979.
10. Jadhav A, Marathe S. Recurrent idiopathic gingival fibromatosis with generalized aggressive periodontitis: A rare case report. *J Indian Soc Periodontol.* 2015;19(1):93-5.
11. Vieira J, Santos C, Della R, Cristianismo D, Paranaíba L, Martelli H. Immunoexpression of $\alpha 2$ -integrin and Hsp47 in hereditary gingival fibromatosis and gingival fibromatosis- associated dental abnormalities. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013; 18 (1): e45-8.
12. Majumder P, Nair V, Mukherjee M, Ghosh S, Dey S. The autosomal recessive inheritance of hereditary gingival fibromatosis. *Case Rep Dent.* 2013; 2013:432864. Doi: 10.1155/2013/432864.
13. Aghili H, Goldani M. Hereditary gingival fibromatosis: a review and a report of a rare case. *Case Rep Dent.* 2013; 2013:930972. doi: 10.1155/2013/930972.
14. Breen G, Addante R, Black C. Early onset of hereditary gingival fibromatosis in a 28-month-old. *Pediatr Dent,* 2009; 31(4): 286-288.
15. Mohan R, Verma S, Agarwal N, Singh U. Non-syndromic hereditary gingival fibromatosis. *BMJ Case Rep.* 2013; 2013. doi: 10.1136/bcr-2012-008542.
16. Khan U, Mustafa S, Saleem Z, et al. Hereditary gingival fibromatosis diagnosis and treatment. *Pak Oral Dent J* 2012; 32(2):226–31.
17. Gawron K, Lazarz-Bartyzel K, Lazarz M, Steplewska K, Pyrc K, Potempa J, et al. In vitro testing the potential of a novel chimeric IgG variant for inhibiting collagen fibrils formation in recurrent hereditary gingival fibromatosis: chimeric antibody in a gingival model. *J Physiol Pharmacol.* 2014; 65(4):585-91.
18. Susin C, Haas A, Albandar J. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2014; 65(1):27-45.
19. Könönen E, Müller H. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2014; 65: 46–78
20. Lang N, Bartold M, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S. Consensus report Aggressive Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4(1):53.
21. Japatti S, Bhatsange A, Reddy M, Patil S, Chidambar A, Waghmare A. Bimaxillary unilateral gingival fibromatosis with localized aggressive periodontitis (Eating the tooth at the same table). *Contemp Clin Dent.* 2013; 4(3): 366–370.
22. Pendyala G. Idiopathic gingival fibromatosis- A case report. *Clinical Dentistry.* 2012; 6 (12): 15-18.
23. Peeran S, Ramalingam K, Peeran S, Mugrabi M, Abdulla K. Hereditary nonsyndromic gingival fibromatosis: report of family case series. *Case Rep Dent.* 2013; 2013: 835989. doi: 10.1155/2013/835989.
24. Ramnarayan B, Sowmya K, Rema J. Management of idiopathic gingival fibromatosis: report of a case and literature review. *Pediatr Dent.* 2011; 33(5):431-6.
25. World Medical Association. Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *Bulletin of the World Health Organization* 2001; 79 (4):373-374.
26. Haytac MC, Ozcelik O. The phenotypic overlap of syndromes associated with hereditary gingival fibromatosis: Follow-up of a family for five years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103 (4):521–527.
27. Alvelar R, Campos G, Falcao P, Araujo F, De Carvalho R, Wathson R, et al. Hereditary gingival fibromatosis: A report of four cases in the same family. *Quintessence Int* 2010; 41:99–102.
28. Kumar A, Dete G, Singh Ch, Kumar V. Management of hereditary gingival fibromatosis: A 2 years follow-up case report.

Ciencia Odontológica

Vol. 14 N° 2 (Agosto-Diciembre 2017), pp. 39-48

J Indian Soc of Periodontol 2015; 19(3):342-4.

29. Bozzo L, de Almeida OP, Scully C, Aldred MJ. Hereditary gingival fibromatosis. Report of an extensive four generation pedigree. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78(4):452-4.

30. Haytac MC, Ozcelik O. The phenotypic overlap of syndromes associated with hereditary gingival fibromatosis: follow-up of a family for five years. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 103 (4):521-7.

31. Bittencourt LP, Campos V, Moliterno LF, Ribeiro DP, Sampaio RK. Hereditary gingival fibromatosis: review of the literature and a case report. Quintessence Int 2000; 31(6):415-418.

32. Coletta RD, Graner E. Hereditary gingival fibromatosis: A systematic review. J Periodontol 2006; 77(5):753-64.

33. Danesh-Meyer MJ, Holborow DW. Familial gingival fibromatosis: A report of two patients. N Z Dent J 1993; 89:119-22.

34. Arvind K. Shetty, Hardik J. Shah, Mallika A. Patil, Komal N. Jhota. Idiopathic gingival enlargement and its management. J Indian Soc Periodontol 2010; 14(4): 263-5.

35. Nagarale GP, Ravindra S, Thakur S, Setty S. Long term follow up of idiopathic gingival enlargement associated with chronic periodontitis: A case report and review. J Indian Soc Periodontol 2013; 17(2):242-7.

36. Kharbanda OP, Sidhu SS, Panda SK, Deshmukh R. Gingival fibromatosis: Study of three generations with consanguinity. Quintessence Int 1993; 24(3):161-4.

37. Abdullah A, Ahmed A. M. Idiopathic gingival fibromatosis – case report American Journal of Health Research 2015; 3(1-2): 16-19.