

218322

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA U.N.A.M.**

30
29



AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA MARCELA ANGELICA SAIZ TREJO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO. D.F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

INDICE

pág.

INTRODUCCION.....	
CAPITULO I. GENERALIDADES	
a) Localización, distribución y características generales.....	
b) Clasificación de las enfermedades periodontales..	
CAPITULO II. AGRANDAMIENTO GINGIVAL	
a) Agrandamiento inflamatorio.....	
b) Agrandamiento fibroso.....	
c) Agrandamiento combinado.....	
CAPITULO III. HIPERPLASIA GINGIVAL CON EL TRATAMIENTO CON DILANTINA.....	
CAPITULO IV. AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO IDIOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR.....	
CAPITULO V. TRATAMIENTO	
a) Técnicas de cepillado.....	

b) Gingivoplastia.....

CONCLUSIONES.....

BIBLIOGRAFIA.....

INTRODUCCION

Dada la importancia que tiene para el cirujano dentista el identificar y resolver los problemas que se presentan en la cavidad oral, así como conocer las alteraciones que se en encuentran en otros sitios de la economía del organismo, que - de algún modo u otro tienen relación con las enfermedades de la boca, elegí el tema de Agrandamientos Gingivales, esperan do sea de utilidad y sirva como motivación para un estudio - más a fondo de este tema.

La denominación de Gingivitis Hipertrófica no es la --- apropiada para el aumento patológico del tamaño de la encía. Hipertrófia significa aumento de tamaño de sus componentes - celulares con la finalidad de afrontar demandas funcionales - para un trabajo útil.

CAPITULO I

GENERALIDADES

Hiperplasia es el aumento de tamaño de un órgano, o de sus partes.

Se caracteriza por el aumento del número de elementos celulares del órgano y porque no desempeña sus funciones.

Es preciso diferenciar entre hiperplasia e hipertrofia, que es un crecimiento excesivo que resulta del aumento de tamaño de los elementos celulares de un órgano, en respuesta al aumento de función. El agrandamiento de la encía es una hiperplasia gingival, no hay hipertrofia gingival. Otros elementos y estructuras del periodonto experimentan hipertrofas en respuesta al aumento de la demanda funcional.

El aumento de volumen de la encía fácilmente notable clínicamente interfiere con el funcionamiento normal del aparato masticatorio al producir nichos en donde se coleccionan restos alimenticios y placa bacteriana y áreas en donde el bolo alimenticio traumatiza el tejido blando, agravándose con esto el problema existente.

El aumento de tamaño, es una característica común de la

hiperplasia gingival. Existen varias clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

El agrandamiento de la encía en la enfermedad paradontal no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares ni tampoco se produce, por lo general, como respuesta al incremento de demandas funcionales para un trabajo útil.

A) LOCALIZACION, DISTRIBUCION Y CARACTERISTICAS GENERALES

Aplicando el criterio de localización y distribución, el agrandamiento gingival se designa como sigue: (1)

LOCALIZADO.- Abarca la encía marginal de toda la boca.

DIFUSO.- Afecta a la encía marginal, insertada y papilas interdientarias.

CIRCUNSCRITO.- Agrandamiento aislado, sésil o pediculado, de aspecto tumoral.

El agrandamiento gingival se clasifica en base a cambios histopatológicos y Etiología subyacente.

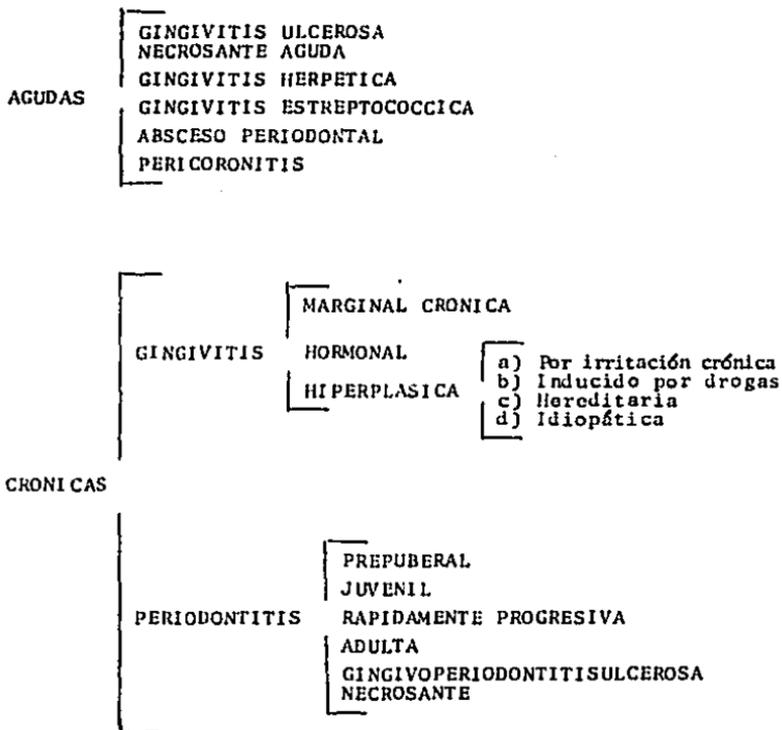
Las masas compuestas fundamentalmente de tejido conjuntivo fibroso, altamente colagenizado, constituyen una de las alteraciones que con mayor frecuencia se observa en la mucosa oral.

La mayor parte de estas proliferaciones representan una sobreproducción de colágeno, una alteración de su recambio o ambas cosas a la vez, sin que se trate de lesiones neoplásicas.

Aunque la hiperplasia fibrosa inflamatoria puede hallarse en cualquier parte de la boca, lo más frecuente es observarla en la mucosa bucal, labio inferior, lengua u otros lugares fácilmente traumatizables.

Según la causa original y los factores modificadores de la evolución inflamatoria, estas formaciones pueden ser pediculadas, ampliamente sésiles, hiperqueratinizadas, duras o blandas o ulceradas.⁽²⁾ Es frecuente que una inflamación secundaria altere todavía más el aspecto superficial y la sintomatología.

B) CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES



Las enfermedades periodontales son de naturaleza inflamatoria y de etiología infecciosa.

GINGIVITIS que se definió como la lesión inflamatoria - limitada a los tejidos de la encía marginal y PERIODONTITIS- que fue el término aceptado para describir la lesión inflama toria extensiva a los tejidos más profundos, en la cual ya - existe reabsorción de la cresta ósea.

La gingivitis fue subdividida en:

- a) Marginal crónica
- b) Hormonal
- c) Hiperplásica

La gingivitis marginal crónica es causada por factores- locales que incluyen acumulación de placa y sarro.

La gingivitis hormonal, aunque ocasionada por placa bac^{teriana} se ve agravada por estados fisiológicos tales como - pubertad y embarazo.

En la gingivitis hiperplásica aunque también puede in- fluir la presencia de la placa, otros factores tales como la respiración bucal, la ingesta de medicamentos como el epamin o la ciclosporina, la herencia y aún causas desconocidas --

idiopática son los responsables de la expresión clínica de la enfermedad.

La periodontitis fue definida como una lesión que evoluciona de la gingivitis resultante principalmente de factores locales.

Su progreso es relativamente lento, presentando bolsas de poca profundidad y boca ancha, distribuidas a través de toda la cavidad bucal con pérdida ósea.

Las bolsas suelen contener placa bacteriana y existe una reacción inflamatoria aguda en la encía.

La reacción inflamatoria es más evidente en las regiones perivasculares y progresa hacia el hueso alveolar y eventualmente hacia la membrana periodontal a través de los tejidos perivasculares.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria del periodonto caracterizada por la presencia de bolsas periodontales y una resorción activa de hueso con inflamación aguda.

En el ser humano hay cinco formas de periodontitis: (3)

- Prepubertal

- Juvenil
- Rápidamente progresiva
- Periodontitis del adulto
- Gingivo periodontitis ulcerosa necrosante aguda

PERIODONTITIS PREPUBERTAL

Tiene inicio después de la erupción de los dientes primarios. No ha habido estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad. Clínicamente es rara.

En su forma localizada la periodontitis se descubre solamente por el uso de la sonda periodontal y al observar en radiografías pérdida de hueso alveolar.

Se han visto más comúnmente alrededor de los dientes superiores más que de los inferiores, no se sabe si la enfermedad tiene o no bases genéticas. La enfermedad se trata con curetaje y terapia antibiótica. En la forma generalizada la periodontitis prepupal presenta una inflamación extrema con proliferación de la encía marginal acompañado por la formación de surcos y recesiones.

El proceso de la enfermedad es altamente destructivo y progresa rápidamente, el hueso y los tejidos gingivales pueden desplazarse completamente hasta el ápice de la raíz y -- las raíces pueden también estar destruidas.

El resultado final de la periodontitis prepubertal no se sabe. En el presente no ha sido diseñado ningún método satisfactorio de tratamiento, aunque la limpieza meticulosa de los dientes a diario es probablemente la posibilidad más efectiva.

CARACTERISTICAS

El inicio es durante la erupción de los dientes primarios.

- Su ocurrencia es rara.
- La enfermedad puede tener bases genéticas.
- Forma generalizada:
 - a) Inflamación extremadamente aguda y proliferación de tejidos gingivales.
 - b) Destrucción muy rápida del hueso alveolar y la encía.
 - c) Defectos funcionales intensos de neutrófilos y monocitos de sangre periférica; los neutrófilos están ausentes en los tejidos gingivales.
 - d) Infecciones frecuentes, especialmente respiratorias.
 - e) La periodontitis puede ser refractaria a la terapia antibiótica.
 - f) Todos los dientes primarios están afectados; la dentición permanente puede estar afectada o puede ser normal.

FORMA LOCALIZADA

- a) Solamente algunos dientes están afectados.
- b) La inflamación de los tejidos gingivales puede ser ligera o estar ausente.
- c) La destrucción es menos rápida que en la forma generalizada.
- d) Los neutrófilos o los monocitos, pero no ambos tienen defectos funcionales.
- e) Los pacientes pueden o no haber tenido otitis media, comúnmente no hay historia de infecciones frecuentes.
- f) Las áreas alteradas son factibles de tratar por curetaje radical y terapia antibiótica.

PERIODONTITIS JUVENIL

El inicio es solamente en la pubertad, pero el diagnóstico puede ser hecho a una edad más allá de la pubertad.

Las lesiones están confinadas predominantemente a los primeros molares permanentes y/o incisivos, y la distribución de las lesiones es comúnmente simétrica.

Clinicamente los tejidos gingivales pueden aparecer completamente normales y la cantidad de depósitos microbianos es mucho menor que los que se pudiera esperarse.

Los individuos afectados parecen ser mucho más resistentes

tes a la caries que los no afectados.

La enfermedad es cuatro veces más prevalente en mujeres que en hombres y puede ser más prevalente en negros que en otros grupos étnicos.

La prevalencia entre adolescentes es estimada ser en el rango de 0.06 - 0.2%

La distribución familiar es consistente con un rasgo genético dominante ligado a X.

Probablemente todos los individuos afectados tienen defectos funcionales en neutrófilos o monocitos; los pacientes con defectos en ambos tipos de células no han sido encontrados.

Las lesiones son altamente activas inmediatamente después de la pubertad pero la destrucción subsecuente puede ser lenta o cesar espontáneamente.

Las lesiones responde mal al tratamiento que lo que previamente se había pensado.

PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA

La edad de inicio es entre la pubertad y alrededor de -

los 30 años.

Las lesiones son generalizadas, afectando la mayoría de los dientes, sin ningún patrón consistente de distribución.

Algunos, pero no todos los pacientes pueden haber tenido periodontitis juvenil.

Hay evidencias de destrucción de hueso rápida y severa, después de la cual el proceso de destrucción puede cesar espontáneamente o disminuir marcadamente.

Durante la fase activa, la encía está agudamente inflamada y sufre proliferación marginal, durante la fase de detención, los tejidos pueden aparecer libres de inflamación.

La cantidad de depósitos microbianos son altamente variables.

Aproximadamente el 75% de los pacientes tienen defectos funcionales en los neutrófilos o monocitos.

La enfermedad algunas veces, pero no siempre, tiene manifestaciones sistemáticas incluyendo pérdida de peso, depresión mental y malestar general.

Algunos individuos responden notablemente al tratamiento con curetaje radicular junto con terapia antibiótica.

PERIODONTITIS DEL ADULTO

La edad de inicio es comúnmente de 30-35 años o más.

La enfermedad no está confinada a los primeros molares e incisivos, sino los molares e incisivos son los más comúnmente y severamente afectados que los caninos y los premolares.

La enfermedad comúnmente afecta muchos dientes y no hay evidencia de rápida progresión.

Las condiciones que facilitan la acumulación de placa - están presentes y las cantidades de depósitos microbianos -- son consistentes con la severidad de las lesiones.

No han sido identificadas anormalidades o monocitos en-neutrófilos en suero.

La extensión y distribución de la pérdida ósea es altamente variable, pueden ser vistos ambos patrones de pérdida ósea: vertical u horizontal.

No se ve comúnmente inflamación altamente aguda con pro

liferación marginal.

Los tejidos gingivales pueden estar engrosados y fibróticos.

Las lesiones no responden al tratamiento con antibiótico como en otras formas de periodontitis.

En uno o más sitios la enfermedad puede convertirse en una periodontitis rápidamente progresiva.

GINGIVO PERIODONTITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA

La enfermedad se caracteriza por la formación de cráteres profundos en el hueso interdental en regiones localizadas o en toda la boca. La enfermedad llega a tener periodos de exacerbación durante los cuales se forman pseudomembranas grisáceas constituidas de bacterias y tejido necrótico en las regiones afectadas y el aliento llega a ser fétido.

La periodontitis de este tipo no ha sido bien estudiada.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Carranza A. Fermín.

"Periodontología Clínica de Clickman"

Edit. Interamericana

5a. edición

México, D.F., 1984

1073 Págs.

- 2.- Schluger Saul, D.D.S.

Yuodelis A. Ralf, M.S.D.

Page C. Roy, M.S.D., PH. D.

"Enfermedad Periodontal"

Edit. Continental

3a. edición

789 Págs.

- 3.- Page y Schroeder

"Periodontitis in Man and Other Animals: a Comparative
Review"

Karber.

1982.

CAPITULO II

AGRANDAMIENTO GINGIVAL

Existen muchas clasificaciones del agrandamiento gingival, pero la que sigue es de las más prácticas:

- Agrandamiento gingival inflamatorio
- Agrandamiento gingival fibroso
- Agrandamiento combinado (Inflamatorio-fibroso)

A) HIPERPLASIA GINGIVAL INFLAMATORIA

La hiperplasia inflamatoria de la encía suele ser el resultado de una inflamación crónica prolongada de los tejidos gingivales.

El examen clínico revela a menudo la naturaleza de la irritación local que provoca la hiperplasia, pero el cuadro histológico suele ser inespecífico y muestra sólo una inflamación de la encía.

B) HIPERPLASIA GINGIVAL FIBROSA

En contraste con el tipo blando, edematoso, hiperémico-de hiperplasia que es común ver en muchos pacientes, está el tipo fibroso hiperplasia, donde las papilas sólo algunas están aumentadas de tamaño, son densas, insensibles y no fáciles de irritar, según lo revela su palpación. No hay tendencia a sangrar y presentan una superficie bien punteada de color normal.

El estudio microscópico revelará que el agrandamiento es debido primordialmente a un incremento del volumen de tejido fibroso adulto. A veces se suponen alteraciones inflamatorias a la hiperplasia fibrosa.

Una irritación de los tejidos gingivales, crónica y moderada, puede producir la hiperplasia del tejido fibroso. Como en el caso del paciente con respiración bucal.

TRATAMIENTO

Se debe mejorar la técnica de cepillado del paciente y si es necesario, raspar y/o curetear, pero finalmente hay que recurrir a la gingivoplastia.

C) AGRANDAMIENTO COMBINADO

Se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. (1)

La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones inflamatorias secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado. En muchos casos, la inflamación secundaria enmascara a las características de la hiperplasia (fibrosa) no inflamatoria preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

La naturaleza del agrandamiento gingival combinado consta de dos componentes:

Una hiperplasia primaria básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación y un componente secundario inflamatorio sobregregado. (2)

La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión pero la hiperplasia no inflamatoria queda.

Por el contrario, un agrandamiento de tipo inflamatorio crónico con el tiempo, en un intento de reparar, se vuelve fibroso, de tal manera que aunque originalmente fue inflamatorio, éste ya no es reversible con el tratamiento de cepillado dental y raspado y/o curetaje, con lo cual sólo se elimina el componente inflamatorio quedando presente el fibroso que sólo se eliminará por medio de una gingivoplastia.

La hiperplasia inflamatoria de la encía es por lo común la consecuencia de la inflamación crónica prolongada de tejidos gingivales.

El examen clínico suele revelar la naturaleza de la irritación local que causa la hiperplasia, pero el cuadro histológico es inespecífico, y sólo muestra que hay inflamación de la encía.

El agrandamiento inflamatorio puede ser localizado o generalizado y circunscrito.

LOCALIZADO O GENERALIZADO

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico se puede observar como un abultamiento leve de la papila interdental, la encía marginal, o ambas. En los primeros estadios se producen un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta-

que cubre parte de las coronas.

Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma. Esta enfermedad afecta a personas jóvenes y puede ser bastante extensa. (3)

CIRCUNSCRITO

Quando el agrandamiento evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor, se considera circunscrito.

Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada.

Las lesiones son de crecimiento lento y por lo general indoloras. Es factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente. A veces se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre el agrandamiento y la encía adyacente. (4)

ETIOLOGIA

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico es la irritación local prolongada de placa.

Los factores locales que permiten el acúmulo de placa o

dificultan su eliminación son:

- Higiene bucal insuficiente
- Relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas
- Falta de función
- Caries de cuello
- Márgenes desbordantes de restauraciones
- Restauraciones dentarias mal contorneadas o p^onticos
- Retención de alimentos
- Irritación generada por retenedores o sillas de prótesis, -
parciales removibles
- Respiración bucal
- Obstrucción nasal
- Reubicación de dientes con tratamientos ortod^onticos

HISTOPATOLOGIA

Las siguientes características producen el agrandamiento gingival inflamatorio: líquido inflamatorio e infiltrado celular, alteración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Los componentes microsc^opicos determinan las características clínicas del agrandamiento como forma, color, consistencia y textura.

Las lesiones en cuya composición hay predominancia de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones inflamatorias son de color rojo o rojo azulado, blandas y friables, con una superficie lisa y brillante, y sangran con facilidad.

Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenos son relativamente firmes, resistentes y rosados.

TRATAMIENTO

Raspado y curetaje.

Los agrandamientos inflamatorios crónicos, que son blandos y presentan un cambio de color y cuya causa principal -- son el edema y el infiltrado celular, se tratan mejorando la técnica con raspado y/o curetaje siempre que el tamaño de agrandamiento no impida la eliminación completa de los depósitos de las superficies dentarias afectadas.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Carranza A. Fermín

"Periodontología Clínica de Clickman"

Edit. Interamericana

5a. edición

México, D.F., 1984.

1073 Págs.

- 2.- IDEM (1)

- 3.- Shuluger Saúl, D.D.S.

Youdellis A. Ralph, M.S.D.

Page C. Roy, M.S.D., PH. D.

"Enfermedad Periodontal". Fenómenos Básicos, Manejo Clínica e Interrelaciones Oclusales y Restauraciones.

Edit. Continental

3a. edición

789 Págs.

- 4.- IDEM (1)

CAPITULO III

HIPERPLASIA GINGIVAL CON EL
TRATAMIENTO CON DILANTINA

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

La hiperplasia gingival por dilantina es generada por otros factores más la irritación local.

Factores derivados del medicamento que permiten el desarrollo de la hiperplasia.

Este tipo de hiperplasia en contraposición con la hiperplasia blanda edematosa o hiperémica tan común en muchos pacientes, no siempre tiene tendencia a sangrar y presenta una superficie punteada de color normal. A veces, a esta hiperplasia fibrosa se superponen cambios inflamatorios.

Así que el tratamiento consiste en la eliminación de la inflamación.

La hiperplasia es más pronunciada en los dientes anteriores y más extensa en las superficies vestibulares que en-

las orales.

Ahora está bien establecido que a veces la hiperplasia fibrosa de la encía se produce como consecuencia del consumo de un medicamento anticonvulsivo, la difenilhidantoína (dilatina). Esta droga es muy eficaz para controlar los ataques epilépticos pero posee un desafortunado efecto colateral bucal de originar en algunos casos hiperplasia gingival fibrosa.

La hiperplasia gingival, con influencia farmacológica - conocida también con el sinónimo de: "gingivitis por dilatina", es un rasgo casi constante en los pacientes con antecedentes de tratamiento anticonvulsivo.

La administración de difenil hidantoína sódica (dilatina epinutina) en el tratamiento de epilepsia, puede ir seguida de agrandamiento hiperplásico e inflamatorio de la encía.

Tal agrandamiento en ocasiones tiende a desaparecer --- cuando se interrumpe la administración de la droga. (1)

No todos los pacientes con difenilhidantoína presentan hiperplasia gingival. Los investigadores han registrado --- grandes diferencias en la frecuencia de hiperplasia en pacientes epilépticos tratados con difenilhidantoína.

La frecuencia registrada varía de 3 a 62 por 100, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga. La magnitud y la localización de la tendencia a la hiperplasia varían considerablemente. (2)

Se ha observado anteriormente que si aparece la hiperplasia por difenilhidantoína, sólo lo hace en las zonas donde los dientes naturales se encuentran presentes y las zonas gingivales sin dientes no son afectadas o, en caso de ocurrir algún cambio éste es el mínimo. (3)

CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión primaria o básica comienza como todo agrandamiento indoloro, globular en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdientarias.

A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobregregada la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo-

del margen gingival, del que están separados por un surco -- lineal.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales. (4)

Por lo general la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superiores e inferiores.

Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados y el agrandamiento desaparece ahí donde se hace una extracción, sin embargo, se han reportado casos en lactantes y edéntulos.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con -- lentitud hasta que interfiere en la oclusión o se tornan de aspecto desagradable.

Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al mes, una vez interrumpida la ingestión de la droga. (5)

Los irritantes locales como la placa, materia alba, cáliculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención -

de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga.

Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño -- producido por la hiperplasia dilatínica y la inflamación so breagregada cuyo origen es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión produ cida por la dilantina, dan una coloración rojo azulado, bo rran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemo rragia.

Los factores etiológicos locales influyen en la canti dad y localización del agrandamiento. Entre uno y uno y medio meses el paciente bajo este medicamento presenta signos-tí picos de hiperplasia (periodo de latencia).

El cuadro clínico de la hiperplasia producida por dife-nil hidantoína es algo diferente del de la hiperplasia fibro sa idiopática y afecta encía marginal.

HISTOPATOLOGIA

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronun-ci ada de tejido conectivo y epitelio.

Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alarga dos que se extienden en profundidad dentro del tejido conec -

tivo. Están presentes haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos.

Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio e incluye el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edemacitoplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

El cuadro microscópico de la hiperplasia generada por difenilhidantoina también difiere algo de la hiperplasia fibrosa idiopática. Además del aumento de los elementos del tejido fibroso, hay una tendencia proliferativa en el epitelio y aumento de la acumulación de células inflamatorias.

En animales se comprobó que la difenilhidantoina puede ser un estimulante fibroblástico o puede perturbar la colágenolisis durante el recambio, llevando la acumulación de colágeno. (6)

NATURALEZA DE LA LESION

El agrandamiento es, en esencia, una reacción hiperplásica desencadenada por la droga, con un factor complicante secundario.

Comienza como la hiperplasia del núcleo del tejido conectivo de la encía marginal, seguido de proliferación del epitelio.

El agrandamiento crece por proliferación y expansión -- del núcleo central más allá de la cresta del margen gingival.

En la saliva hay cantidades de fenitoína proporcionales a la intensidad de la hiperplasia gingival y la edad del paciente.

La administración de fenitoína por vía sistémica acelera la cicatrización de heridas gingivales en personas no epilépticas, y aumenta la fuerza ténsil de heridas abdominales -- en cicatrización en ratas.

La administración de fenitoína puede desencadenar anemia megaloblástica y deficiencia de ácido fólico.⁽⁷⁾

TRATAMIENTO

El agrandamiento combinado es una combinación de hiperplasia causada por la fenitoína más inflamación causada por la irritación local. Se trata por gingivoplastia y eliminación de todas las fuentes de irritación local, más del control minucioso de la placa, por parte del paciente. La encía agrandada se elimina con bisturí periodontales o electro cirugía.

El tratamiento inicial del agrandamiento combinado no ofrece dificultades; el problema es la recidiva. Se reducirá al mínimo la recidiva mediante el raspaje periódico y el control diligente de la placa.

El tratamiento local es muy eficaz; mantiene al paciente cómodo y sin desfiguraciones por años, pero no lo deja completamente libre del agrandamiento.

En pacientes tratados con fenitofina cuyo agrandamiento-gingival es originado o únicamente por irritación local, sin hiperplasia inducida por la droga, la recidiva es totalmente prevenible mediante medidas locales. (9)

CITAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Orban, Et. al.

Periodoncia

Edit. Interamericana

U.S.A.

468 Págs.

2.- IDEM (1)

3.- IDEM (1)

4.- Carranza A. Fermín

"Periodontología Clínica de Glickman"

Edit. Interamericana

5a. Edición

México, D.F., 1984

1073 Págs.

5.- IDEM (4)

6.- IDEM (4)

7.- IDEM (4)

8.- IDEM (4)

CAPITULO IV

AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO IDIOPATICO,
HEREDITARIO O FAMILIAR

Es una lesión rara de etiología indeterminada. A veces se ven pacientes cuyos tejidos gingivales están agrandados - que los dientes se encuentran completamente cubiertos, si el agrandamiento existe antes de la erupción dental, el tejido-fibroso denso interfiere con la erupción o la impide.

No se conoce la causa de este agrandamiento gingival -- del desarrollo. Probablemente sea genético en algunos casos, ya que se sabe que varios casos se han producido en una misma familia.⁽¹⁾

También se les conoce con los nombres de elefantiasis - gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fi bromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis hereditarias y fibromatosis familiar congénita.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El agrandamiento afecta a la enca insertada, enca marginal y papilas interdentes en contraste con la hiperplasia inducida por la fenitofina, que se limita al margen gingival y papilas interdentes. Es común que abarque las super

ficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero - la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar.

La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica, finamente guijarrosa. En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal.

Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

HISTOPATOLOGIA

Hay un aumento del tejido conectivo, relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis con brotes alargados.

ETIOLOGIA

Algunos casos se explicaron sobre bases hereditarias - pero la etiología es desconocida, y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática.

No se conocen bien los mecanismos genéticos.

El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción; ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se ha comprobado. La irritación local es un factor sobreagregado.

TRATAMIENTO

El agrandamiento gingival familiar, hereditario o idiópático recidiva después de su eliminación quirúrgica, incluso si se eliminan todos los irritantes locales,⁽³⁾ el agrandamiento puede ser mantenido en su tamaño mínimo previniendo el acúmulo de placa.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Carranza, A. Fermín
"Periodontología Clínica de Clickman"
Edit. Interamericana
5a. edición
México, D.F., 1984
1073 Págs.
- 2.- IDEM (1)
- 3.- IDEM (1)

CAPITULO V

TRATAMIENTO

A) TECNICAS DE CEPILLADO

La higiene bucal es la clave para la prevención y el --
tratamiento con éxito de la enfermedad periodontal inflamator
ria.

Muchos fracasos en la terapéutica periodontal y otras -
formas de tratamiento dental pueden atribuirse a la higiene--
bucal inadecuada.

Sobre una superficie dentaria previamente limpia, co--
mienza la formación de placa con la desposición de una pel-
cula y colonización bacteriana a lo largo del margen gingi--
val y las fosetas y fisuras sobre la superficie del diente.

Una vez que haya empezado la colonización, la masa de -
placa se vuelve más gruesa y se extiende sobre la superficie
mediante la adherencia selectiva de microorganismos de la sa
liva a la superficie de la placa y por multiplicación micro-
biana.

Por motivos que aún no son conocidos, la extensión del-

crecimiento de la placa varía considerablemente de una región de la boca a otra.

La acumulación de la placa es mayor en las superficies interproximales menor en la superficie lingual y palatina y aún menor en las superficies linguales vestibulares.

La relación anatómica de los tejidos gingivales con respecto a la superficie dentaria es quizá el más importante de los factores que afectan la extensión del crecimiento de la placa y la dificultad para su control.

Por esto la influencia del tratamiento de cualquier tipo sobre el estado de placa del paciente y el ambiente bucal general es de consideración primordial.

Mientras que la terapéutica periodontal es un medio por el que puede lograrse el control de la placa eliminando las bolsas periodontales escalones de tejido y las superficies dentarias que fungen a manera de fuentes para el crecimiento de la placa. Los beneficios potenciales sólo pueden ser realizados cuando el tratamiento se acompaña con una instrucción rigurosa en las técnicas de higiene.

CEPILLADO DE LOS DIENTES

De todos los métodos para la eliminación de la placa,--

el cepillado es el más empleado universalmente.

El cepillado es fácil, es aceptado socialmente como la forma adecuada de limpiar la boca.

El cepillado dental, utilizando una gran variedad de técnicas y cepillos, reduce considerablemente la placa en la superficie bucal y lingual y en cierta medida, en las superficies interproximales.

DISEÑO DEL CEPILLO

Los cepillos de cerdas blandas ofrecen varias ventajas: pueden adaptarse mejor al área marginal gingival, lo que permite una limpieza de surco y de la zona interproximal más efectiva.

Las puntas de las cerdas suaves penetran al surco gingival y defectos de la superficie de los dientes con mayor facilidad que las cerdas duras; además, su uso vigoroso no conduce a la recesión gingival y a la abrasión radicular como puede ser el caso con el uso a largo plazo de cepillos con cerdas duras.

Existen varios diseños aceptables de cepillos, incluyen do aquellos con las cerdas dispuestas en dos o tres hileras en mechones sencillos y en los que tienen una multitud de mechones.

TECNICAS

Las técnicas de cepillado recomendadas para un paciente específico dependen del estado dental y periodontal del paciente individual.

Por ejemplo, cuando los márgenes gingivales se encuentran localizados en la unión del cemento con el esmalte y -- las papilas interdentarias llenan los nichos interproximales, la técnica de Bass o del surco es el método de elección.

El cepillo se pone en ángulo de tal forma que las puntas de las cerdas se dirijan hacia el surco gingival. Se -- aplica presión leve, apenas flexionando las cerdas.

A continuación se mueve el cepillo con movimientos cortos rotatorios o frontales hacia atrás y hacia adelante, y -- se lleva sistemáticamente por toda la boca, permitiendo que las cerdas eliminen la placa de las superficies dentarias expuestas, surco y porciones de las superficies proximales.

En la porción lingual de los dientes anteriores el cepillo puede colocarse en posición vertical para permitir mejor adaptación de las cerdas aunque los movimientos sean los mismos.

La técnica del surco limpia adecuadamente las superfi--

cies lingual y facial aunque no lo hace igualmente en los es
pacios interproximales. La extensión de la limpieza inter--
proximal puede mejorar empleando la técnica de Charters.

La técnica de Charters el cepillo se coloca en el mar--
gen gingival a un ángulo aproximado de 45 grados hacia la --
superficie oclusal, una posición que obliga a las cerdas a -
entrar en los nichos, moviendo entonces el cepillo sistemáti--
camente alrededor de la boca con movimiento vibratorio.

El método de Charters es eficaz en el control de la pla--
ca abajo de la porción máxima de contorno de los dientes.

Cuando ha habido recesión gingival y los nichos se en--
cuentran óptimos utilizando un circuito completo con la téc--
nica de bass y un segundo circuito completo con la técnica -
de Charters.

Cuando se emplea esta rutina, la cantidad de placa in--
terproximal que deberá ser eliminada por otros medios se re--
duce a un mínimo.

Tanto en personas normales como en pacientes en los que
ha habido recesión gingival y los espacios interdentarios es
tán abiertos, es necesario implementar algún tipo de limpie--
za interdentaria, ya que aún la utilización más efectiva del

cepillo dental no elimina toda la placa interdientaria.

La técnica de Stillman modificada, se coloca un cepillo entre medianamente duro, de dos o tres hileras, con los extremos de las cerdas apoyados parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente, hacia apical con un ángulo aguda con respecto al eje mayor de los dientes.

Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival para producir una isquemia perceptible.

El cepillo es activado con 20 movimientos cortos de atrás hacia adelante y simultáneamente es desplazado en dirección coronaria, sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente. Se repite el proceso en todas las superficies dentales procediendo sistemáticamente en toda la boca.

Para alcanzar las superficies linguales de los incisivos superiores e inferiores, se sostiene el mango en posición vertical trabajando con el talón del cepillo.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendiculares al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios

interproximales.

Con esta técnica se usa el costado de las cerdas y no el extremo y se evita la penetración de las cerdas en los surcos gingivales.

Por ello esta técnica se recomienda para limpiar zonas con recesión gingival progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abrasión de los tejidos.

Se han recomendado numerosos aparatos para la limpieza interdientaria aunque éstos no han recibido una aceptación general por parte de los pacientes.

Por eso, los aparatos elegidos en cualquier caso para el control de la placa interdientaria deberán ser seleccionados con gran cuidado.

El hilo dental es quizá el auxiliar para limpieza interdientaria más recomendado y tal vez el más útil.

En el caso de los pacientes con hiperplasia gingival a menudo hay que combinar varios movimientos del cepillo, ya que la anatomía gingival dificulta la realización de ciertas técnicas. Sin embargo se prefieren técnicas como la de Bass.

Una vez que el paciente está llevando a cabo su cepillado hay que retirar los depósitos de sarro supra y subgingivales mediante raspadores y curetas con el fin de eliminar este irritante local, lo cual permite, en combinación con el cepillado, que la encía se desinfiame.

Si esto no ocurriera se pudiera realizar un curetaje -- subgingival que consiste en la eliminación del tejido gingival que reviste el surco con el objeto de crear una herida quirúrgica que cicatrice más fácilmente.

B) GINGIVOPLASTIA

Una vez eliminado el componente inflamatorio de la hiperplasia se procede a eliminar el componente fibroso.

La gingivoplastia es la remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos.

La enfermedad gingival y periodontal produce deformaciones en la encía y entorpece la excursión normal de los alimentos y acumula placa irritante y prolongada y agrava el proceso patológico.

TECNICA

Es similar a la gingivectomía, pero la finalidad es diferente, la gingivoplastia se efectúa cuando no hay bolsas, y con el único propósito de remodelar la encía.

La gingivoplastia se puede hacer con bisturí periodontal, escapelo, piedras rotatorias de diamante, de grano grueso o electrocirugía.

Se compone de procedimientos que se asemejan a los realizados en el festoneado de las dentaduras artificiales, a saber, afinamiento del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdentarios verticales y remodelados de la papila interdental para proporcionar vías de escape a los alimentos.

Biseladas adecuadamente, las incisiones de la gingivectomía dan resultados similares.

CONCLUSIONES

Considero de gran importancia los agrandamientos gingivales ya que esta enfermedad afecta con frecuencia a los seres humanos. Todos los dentistas deben de tener un conocimiento amplio de cada uno de los diferentes tipos de los -- agrandamientos gingivales, para llegar a hacerle al paciente que se presente a nuestra consulta un tratamiento adecuado.

Ya que en este tipo de tratamiento el dentista va a ayudar al paciente tanto a suprimir el padecimiento que lo está afectando, así como también psicológicamente. Ya que esta enfermedad tiene una apariencia muy desagradable, entonces - el paciente no puede desenvolverse en el medio que se desarrolla porque su apariencia es antiestética, por lo tanto el paciente va desarrollándose con inhibiciones y complejos, lo cual no le permite desenvolverse como una persona física.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gottlieb B. y Orban B.
Biología y Patología del Diente en el Mecanismo de Soporte.
Edit. Interamericana
U.S.A., 1979
280 P.

- 2.- Glickman Irving
Periodontología Clínica
Edit. Interamericana
U.S.A., 1975
278 P.

- 3.- Kurth H. Thoma, D.M.C.
Patología Bucal
Edit. UTNEA,
U.S.A., 1959
347 P.

- 4.- Orban "Et. Al"
Periodoncia
Edit. Interamericana
U.S.A., 1975
468 P.

- 5.- Page R. Ammons W. y Suherman L.

Personal Communication Advance in Perodontic

Edit. Philadelphia

U.S.A., 1960

260 P.

- 6.- Petit Henri

Parodontologia

Edit. Toray Masson, S.A.

España, 1971

247 P.

- 7.- Prichard John F.

Enfermedad Periodontal Avanzada

Edit. Laber, S.A.

Tercera Edición

U.S.A., 1977

235 P.

- 8.- Rodríguez Figueroa Carlos A.

Parodoncia

Librería de Medicina

México, D.F., 1977

210 P.

- 9.- Shafer G. Williams "Et Al"

Tratado de Patología Bucal

Edit. Interamericana

Tercera Edición

U.S.A., 1977

347 p.

- 10.- Shluger Saul

Enfermedades Periodontales

Edit. Continental

México, D.F., 1981

- 11.- Stahan Dermot J.

Periodontología, Atlas de Color de

Trad. Irina Col. Dra.

España, 1979

143 P.

- 12.- Carranza Fermín C.

Periodontología Clínica de Glickman

Nueva Editorial Interamericana

México, D.F., 1984

1070 P.

NOTA
SALIDA DE LA BIBLIOTECA
TESIS NO DEBE