



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GINGIVECTOMÍA Y GINGIVOPLASTÍA EN PACIENTES
CON AGRANDAMIENTO GINGIVAL DESPUÉS DEL
TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

YONILA VIDALES ENRÍQUEZ

TUTOR: Mtro. JUAN CARLOS SILVA BRAVO



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

Agradecimientos:

A mis padres: ¡Papá! ¡Mamá!

Jamás lo hubiera logrado sin ustedes, fue una lucha constante y en equipo, por más de 20 años, pero esta es nuestra recompensa, los amo y agradezco todas sus enseñanzas, sus regaños, sus besos y abrazos en momentos de desespero.

¡Mamá! Gracias por esa fortaleza y ese ejemplo de mujer, fuiste, eres y serás mi más grande inspiración, mi motivo de salir adelante, mis fuerzas mis ganas, esto es para ti. TE AMO

A mis hermanas (Edith, Yessica)

¡¡Hermanas lo logramos!! Gracias por su apoyo, comprensión, por estar siempre cuando más necesite, por su amor, por llorar a mi lado, por ser mis mejores amigas...

Gracias por creer en mí...

Dr. Jorge Adrián Sosa Serrano

Gracias por que más que mi jefe es un gran amigo, gracias de corazón por todas sus experiencias y conocimientos compartidos.

Dra. Ligia Sandra Servín Rodríguez

Espero se sienta orgullosa de este gran paso, fue parte fundamental en mi crecimiento profesional.

Sra. Guadalupe Malaca Chávez

Mi segunda familia, esto también es para usted, deseo se sienta orgullosa de lo que logramos. ¡Gracias! Por que ofreció su casa como mía, por su compañía,

cariño y sobre todo su amistad, agradezco a la vida haberla dejado un tiempo más para celebrar esto juntas. La quiero mucho.

Karla Malacara Chávez

¡Flaca! Fuiste parte fundamental para la realización de este trabajo, sin ti no lo hubiera logrado, no tengo más que agradecerte haber aparecido en mi vida.

*Hoy culmina una etapa más en mi vida, este
no es el final, es el comienzo de nuevas
experiencias....*

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
2. OBJETIVOS	8
3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	9
4. PERIODONTO EN SALUD	13
4.1 Anatomía macroscópica de la encía	13
4.1.1 Encía marginal	13
4.1.2 Encía insertada	14
4.1.3 Encía interdental	15
4.1.4 Mucosa Alveolar	15
4.2 Anatomía Microscópica de la encía	16
4.2.1 Epitelio bucal o externo	16
4.2.2 Epitelio del surco	18
4.2.3 Epitelio de unión	19
4.2.4 Tejido conjuntivo o lámina propia de la encía	20
4.3 Ligamento periodontal	22
4.4 Cemento radicular	23
4.5 Hueso alveolar	24
5. CAUSAS, TIPOS Y CARACTERÍSTICAS DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL	26
5.1 Saliva	26
5.2 Formación de la placa dental	27
5.3 Inflamación gingival	30

6. AGRANDAMIENTO GINGIVAL	31
6.1 Agrandamiento inflamatorio crónico	33
6.1.1 Etiología.....	33
6.1.2 Histopatología.....	33
6.2 Agrandamiento gingival	
inducido por fármacos.....	34
7.2.1 Signos clínicos.....	34
7.2.2 Antiepilépticos: Fenitoína.....	34
7.2.3 Inmunosupresores: Ciclosporina.....	35
7.3 Agrandamiento gingival en el embarazo.....	36
7.4 Agrandamiento gingival en la pubertad.....	37
7.5 Agrandamiento gingival por deficiencia	
de vitamina C.....	37
7.6 Agrandamiento gingival hereditario.....	38
7.7 Agrandamiento gingival inducido	
por Leucemia.....	38

7. AGRANDAMIENTO GINGIVAL

COMO CONSECUENCIA DEL TRATAMIENTO

ORTODÓNCICO	40
7.1 Encía y ortodoncia.....	40
7.2 Hiperplasia gingival.....	41
7.3 Recesión gingival y pérdida de inserción.....	43
7.4 Cambios microbiológicos.....	43

8. ELIMINACIÓN DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL	
DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO	46
8.1 Tratamiento farmacológico	46
8.2 Gingivectomía a bisel externo	48
8.3 Gingivoplastía	49
9. CONCLUSIONES	52
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53



1. INTRODUCCIÓN

EL periodonto se conforma de encía, ligamento priodontal, hueso y cemento, todas estas estructuras en conjunto son los tejidos de soporte del diente, cuidarlos indica la permanencia de los órganos dentarios en la cavidad bucal. Es de suma importancia el conocimiento de cada una de estas estructuras, su conformación microscópicamente como macroscópicamente, ya que, como cirujanos dentistas será útil para la práctica clínica.

El tratamiento ortodónico es utilizado para alinear los dientes de forma funcional y estética, tratamiento que lleva al cabo de dos años como mínimo, lo que indica que los tejidos duros como los blandos estarán sujetos, a factores físicos, químicos y bacterianos, que generarán lesiones tanto en el esmalte por el ácido fosfórico que contiene la odontología adhesiva; resina utilizada en la fijación de los aparatos ortodónicos, como también en la encía por los padecimientos que pudieran presentarse a lo largo del tratamiento, ocasionados por el exceso de placa bacteriana y la deficiencia de la higiene bucal; en específico el cepillado dental.

Una ligera inflamación se presenta en los primeros dos meses de haber colocado los aparatos ortodónicos, su avance pudiera evolucionar a hiperplasia gingivales ocasionado cambios estéticos y síntomas clínicos como alteraciones del habla, movimientos anormales de los dientes, sensibilidad, sangrado, problemas en la oclusión dental, desarrollo de caries y enfermedad periodonal.

Las enfermedades gingivales y peridontales están influenciadas por factores como la resistencia del huésped, resistencia sistémica, o predisposición sistémica, apiñamiento dental y composición de la placa dental en el margen gingival.

Su pronto diagnóstico y tratamiento restará efectos irreversibles en el periodonto.



2. OBJETIVOS

- Identificar los tejidos blandos y duros del aparato masticatorio
- Diferenciar los microorganismos patógenos de los microorganismos primarios.
- Conocer los problemas periodontales que se presentan en la cavidad oral al colocar aparatos de ortodoncia, factor que contribuye a la retención de placa bacteriana.
- Describir los procedimientos quirúrgicos para la eliminación del agrandamiento gingival.
- Identificar la etiología de la formación de la placa bacteriana.



3. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Civilizaciones antiguas

Sumerios - (3000 a.C.), tenían prácticas dentales, palillos de oro con decoraciones elaboradas.

Babilonios, Asirios y Sumerios - Sugiere tratamiento con masaje gingival combinado con diversos medicamentos.

Papiro de Ebers - Fortalecimiento de los dientes y las encías, aplicadas con una masa de miel, goma vegetal o residuos de cerveza como vehículo.

Hipócrates de Cos - (460-337 a. C), padre de la medicina moderna, importancia de la función y erupción de los dientes, etiología de la enfermedad periodontal, consideraba que la inflamación de las encías podía deberse a la acumulación de cálculo.²

Pablo de Egina – (625-690 d. C.), diferenció el "épolis" excrecencia carnosa de las encías en un área de un diente, de la "fístula", a la que se describió como un absceso de las encías, escribió sobre la necesidad de retirar el cálculo mediante raspadores o con una pequeña lima, y sobre la necesidad de limpiar los dientes después de la última comida.²

Edad media

Las contribuciones de Albucasis (936-1013), describieron la técnica para raspar dientes, empleando una serie de instrumentos que él había desarrollado.²

Renacimiento

Paracelso (1493- 1541), entendía que la calcificación patológica se daba en diferentes, órganos dentarios y se consideraba como resultado de



alteraciones en que el cuerpo absorbe nutrientes de los alimentos y rechaza el material que no puede degradarse como el cálculo, siendo la materia final; reconoció la formación extensa de cálculo en los dientes y la relacionó con el dolor dentario. Por ello, era comparable con el dolor producido por los cálculos en otros órganos, como los riñones.

Eustaquio - sugirió el raspado de los cálculos y el curetaje del tejido de granulación para que pudiera darse una re inserción real de los tejidos periodontales.²

Ambroise Paré- Gingivectomía para los tejidos hiperplásicos de la encía.
Girolamo Cardano (1501-1530), físico matemático y filósofo italiano, primero en diferenciar los tipos de enfermedad periodontal. En una publicación de 1562, menciona un tipo de enfermedad que se presenta en la edad avanzada y lleva a la movilidad progresiva de los dientes, y un segundo tipo muy agresivo que se presenta en pacientes más jóvenes.²

Anton van Leeuwenhoek (1632-1723), inventor del microscopio, describe por primera vez la flora bacteriana bucal, y sus dibujos ofrecieron una representación razonable de las espiroquetas y los bacilos bucales.²

Siglo XVIII

Fauchard describió con detalle sus instrumentos periodontales y la técnica de raspado para usarlos.²

Siglo XIX

Leonard Koecker (1785-1850), en un artículo que publicó en 1821 describió los cambios inflamatorios en la encía y la presencia de cálculos en los dientes, que llevaban a la movilidad y exfoliación. Mencionó el retiro cuidadoso del cálculo y la necesidad de higiene bucal por parte del paciente



recomendando que se realizara en la mañana y después de cada comida usando un polvo astringente y un cepillo de dientes, colocando “las cerdas en los espacios entre los dientes”.

Se opuso al entablillado por que aflojaban los dientes firmes, y recomendó que el tratamiento de la caries se pospusiera hasta después de completar el tratamiento gingival y se evitara la colocación de dientes artificiales; partidario de la teoría de la “Infección focal odontogénica” recomendó la extracción de todos los dientes y las raíces afectadas seriamente, incluidos todos los molares sin antagonista, para evitar las infecciones sistémicas.

J. Leon Williams (1852 – 1932), describe la placa bacteriana, acumulación gelatinosa de bacterias adherida a la superficie del esmalte relacionada con la caries.

Levi Spear Parmly (1790-1859), inventor del hilo dental.

Salomon Robicsek (1845-1928), desarrolló una técnica quirúrgica que consistía en gingivectomía festoneada continua, lo que exponía el hueso marginal para la remodelación y el curetaje posteriores.

Siglo XX Viena

Bernhard Gottlieb (1885-1950), sus principales contribuciones aparecieron en la literatura alemana en la década de 1920 y describió la inserción del epitelio gingival en el diente, la histopatología de la enfermedad periodontal inflamatoria y degenerativa, la biología del cemento, erupción activa y pasiva del diente y la oclusión traumática.



Berlín

Weski (1879-1952), conceptualizó que el periodonto se formaba a partir del cemento, encía, ligamento periodontal y hueso, y le dio nombre de periodonto.

Neumann (1882-1958), Describió los principios de la cirugía y del contorno óseo.

Ward introdujo el apósito quirúrgico bajo el nombre comercial de Wonder-Pak.²

4. PERIODONTO EN SALUD

Aparato de soporte de los dientes en la función y relaciones oclusales, formado por la encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.⁵

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y faringe.^{1,2}

Consta

- a. Mucosa masticatoria: Encía y Mucosa masticatoria
- b. Mucosa especializada: cubre la cara dorsal de la lengua
- c. Mucosa de revestimiento

4.1 Anatomía macroscópica de la encía

Recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, compuesta de epitelio y tejido conjuntivo subyacente.

Adquiere su forma y textura definitivas con la erupción de los dientes.³

Se une firmemente al hueso subyacente y se continúa con la mucosa alveolar, estos tejidos están claramente delimitados por la línea de unión mucogingival; se pueden distinguir dos partes:⁴

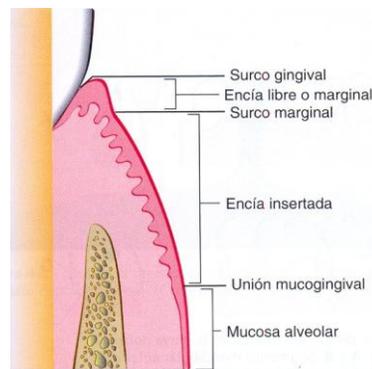


Fig. 1 Puntos de referencia anatómicos de la encía²

4.1.1 Encía marginal

También llamada encía no insertada, corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar¹, es color rosado coralino, con superficie opaca y consistencia firme³, en casi el 50% de los

casos; una depresión lineal superficial (surco marginal) la separa de la encía insertada.¹



Fig. 2 Encía Marginal¹⁹

4.1.2 Encía insertada

Se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar, es de textura firme, color rosado pálido debido al aporte vascular, grosor y queratinización¹, presenta pequeñas depresiones llamadas “puntillero”, que le dan aspecto de cáscara de naranja.³ No aparece en la infancia, aumenta hasta la edad adulta y suele desaparecer con la edad¹.

Es firme, resiliente y está fijada firmemente al periostio subyacente del hueso alveolar, el ancho de modo vestibular varía en distintas zonas de la boca, es mayor en la región de los incisivos (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores. El ancho mínimo aparece en el área del primer premolar (1.9 mm en el maxilar y a 1.8 mm en la mandíbula). (Ainamo y Talari 1976)^{1,2}

En la zona lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en la línea mucogingival, que se continúa con el revestimiento de mucosa del piso de boca. En el maxilar, la superficie palatina de la encía insertada se une de manera imperceptible con la mucosa del paladar, asimismo firme y resiliente¹,



Fig.3 Encía insertada¹⁹

4.1.3 Encía interdental

Ocupa el nicho gingival, espacio interproximal por debajo del área de contacto, puede ser piramidal o tener forma de “col o collado”. En el primer caso, la punta de una papila se encuentra inmediatamente por debajo del punto de contacto (a). La segunda forma presenta una depresión a modo de valle que conecta una papila vestibular y otra lingual y se adapta a la morfología del contacto interproximal (b).^{1,2}

Su forma depende del punto de contacto entre los dientes contiguos y de la presencia o ausencia de cierto grado de recesión.^{1,2}

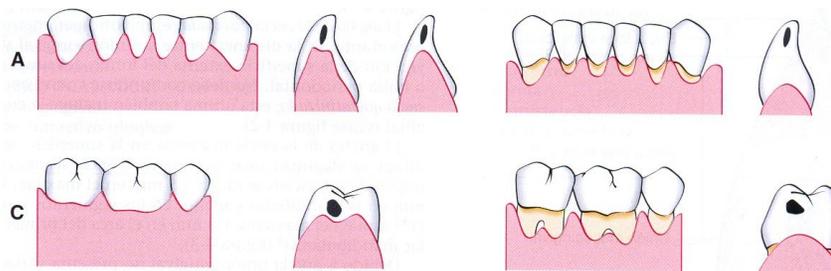


Fig.3 Variaciones anatómicas de la encía interdental²

4.1.4 Mucosa alveolar

Es roja, uniforme y brillante, su epitelio es más delgado, no queratinizado y carece de proyecciones epiteliales interpupilares; el tejido conectivo es laxo y



los vasos sanguíneos son más numerosos.^{1, 2} La pigmentación fisiológica (melanina) es color pardo no deriva de la hemoglobina, se debe a la tonalidad normal de la piel, la encía y el resto de las mucosas bucales.^{1, 2}

4.2 Anatomía microscópica de la encía

La encía está constituida por epitelio escamoso estratificado suprayacente y el núcleo central subyacente de tejido conectivo.

Epitelio gingival

Constituye un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, se definen tres áreas diferentes en términos morfológicos y funcionales: epitelio bucal o externo, epitelio del surco y epitelio de unión.

El tipo celular principal es el queratinocito, células claras o no queratinocitos que incluyen células de Langerhans, células de Merkel y melanocitos, hay cuatro capas distintas, el estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso y estrato córneo.³

Su función principal es proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal.^{1, 2}

4.2.1 Epitelio bucal o externo

Cubre la cresta, superficie exterior de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. En promedio mide 0.2 a 0.3 mm de grosor. Esta queratinizado o paraqueratinizado, en la mucosa la paraqueratinización varía: paladar más queratinizado, encía, lengua y carrillos menos queratinizado.

Compuesto por cuatro estratos capa basal, capa de células espinosas, capa granular y capa cornificada.^{1,2}

Estrato basal

Se compone de una o dos capas de células cúbicas, servirán para reponer las células, ya que se desprenden durante su maduración y exfoliación. Son



inmediatamente adyacentes al tejido conectivo separado por una membrana basal y formada por dos zonas: lámina lúcida y lámina densa.

La lámina lúcida de la superficie celular, tiene muchos hemidesmosomas; son estructuras especializadas que se conectan al epitelio de la membrana basal.

En la lámina densa hay fibrillas de anclaje formados por colágeno tipo VII unido al tipo I y II de la matriz extracelular.^{1, 2}

Estrato espinoso

Formado por células grandes con procesos citoplasmáticos que asemejan espinas, hay 10-20 capas de células de este estrato. Se unen a cada uno por desmosomas.

Las células contienen muchos haces de filamentos de queratina conocida como tonofibrillas.

Otras células que se encuentran son:

- Melanocitos: Produce el pigmento melanina contenida en los gránulos.
- Células de Langerhans: Parte del sistema inmune, sirven como células presentadoras de antígeno, se localizan en el epitelio bucal de la encía normal, y en cantidades menores en el epitelio del surco.
- Células de Merkel: Responsable de la percepción de la sensación. Se ubican en las capas más profundas del epitelio.^{1,2}

Estrato granuloso

Cuerpos de queratohialina y tonofilamentos

Capa córnea

Se compone de capas de células aplanadas que pueden presentar diferentes patrones de queratinización dependiendo de la ubicación y estímulos externos. El lugar más queratinizado es el paladar, seguido de la encía insertada y la lengua, por último la mucosa bucal. (Miller 1951)^{4,5}

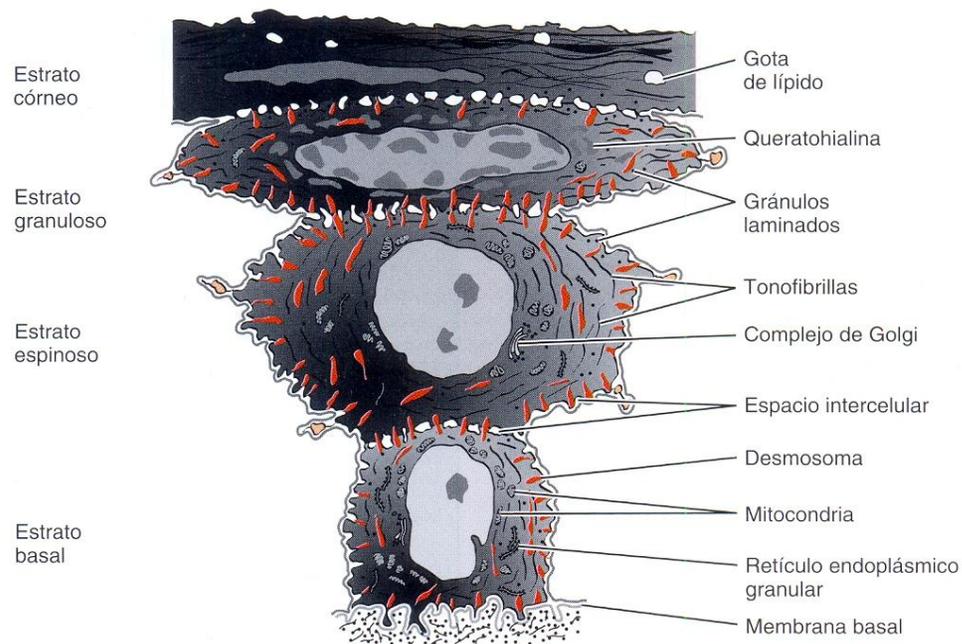


Fig. 4 Capas del epitelio escamoso estratificado²

5.2.2 Epitelio del surco

Recubre el surco gingival, epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado y sin proyecciones interpupilares, se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival, la profundidad es inferior a 3 mm.^{1, 2}

Actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan productos bacterianos dañinos hacia la encía y se filtra el líquido del tejido gingival hacia el surco.



4.2.3 Epitelio de unión

Consta de una banda que rodea al diente a modo de collar constituida, por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. La longitud varia, de 0.25 hasta 1.35 mm.^{1,2}

Presenta características estructurales y funcionales únicas ayudando a evitar que la flora bacteriana patogénica colonice la superficie subgingival del diente; se inserta en la superficie dental formando una barrera epitelial contra la placa bacteriana, permite el acceso del líquido gingival, las células inflamatorias y los componentes de la defensa inmunológica del huésped al margen gingival, las células epiteliales muestran una velocidad de reposición rápida, que contribuye al equilibrio huésped-parásito y una reparación rápida de tejido dañado.

Surco gingival

Se forma cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En éste momento el epitelio de unión y el epitelio reducido del esmalte forman una banda ancha que se fija a la superficie dentaria desde la proximidad del vértice de la corona hasta la unión amelocementaria.

Espacio o surco poco profundo, con forma de V, entre el diente y la encía, que rodea la punta recién erupcionada de la corona. Consta de un espacio superficial coronal a la inserción del epitelio de unión. Está limitado por el diente en un lado y por el epitelio del surco en el otro. El margen gingival es la extensión coronal del surco gingival, clínicamente la medida normal es de 2 a 3 mm.^{1,2}

Líquido Gingival (líquido de surco)

Contiene componentes de tejido conectivo, epitelio, células inflamatorias, suero y flora microbiana que habitan el margen gingival o el surco (bolsa); en salud la cantidad de líquido gingival es pequeña.



Durante la inflamación aumenta su flujo y su composición comienza a parecerse a la de un exudado inflamatorio, su principal ruta de evolución es la membrana basal, a través de espacios intracelulares.

Funciones:

- Limpia el material del surco
- Contiene proteínas plasmáticas que mejoran la adherencia del epitelio al diente
- Posee propiedades antimicrobianas
- Ejerce una actividad de anticuerpo para defender la encía

4.2.4 Tejido conjuntivo o lámina propia de la encía

Los principales componentes son: fibras de colágeno (60%), fibroblastos (5%), vasos, nervios y matriz extracelular (35%); se le conoce también como lámina propia y consta de dos capas:

- Estrato papilar- debajo del epitelio integrado por dos proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpupilares.
- Capa reticular – contigua al periostio del hueso alveolar.

Los tres tipos de fibras de tejido conectivo son colágenas, reticulares y elástica; el colágeno tipo 1 integra casi toda la lámina propia y le confiere al tejido gingival resistencia a la tensión, el colágeno tipo IV, se ramifican entre los haces colágenos tipo I y continúa con las fibras en la membrana basal y las paredes de los vasos sanguíneos.

El sistema de fibras elásticas está compuesto por oxitalán, elaunina y elastina, distribuidas entre las fibras colágenas; los haces densos de colágeno anclados en el cemento de fibras extrínsecas acelular, justo debajo del punto terminal del epitelio de unión, forma la unión del tejido conectivo, la estabilidad de esta unión es un factor clave en la limitación de la migración del epitelio de unión.



Fibras gingivales

Tejido conectivo de la encía marginal es de naturaleza densamente colágena tipo I; sus funciones son:

- a. Asegurar firmemente la encía marginal contra el diente.
- b. Proveer la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación, sin separarse de la superficie dentaria.
- c. Unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada contigua.

Gingivodental

Se encuentran en las zonas interproximales, linguales y vestibulares, se insertan en el cemento, debajo del epitelio, en la base del surco gingival.¹ En superficies vestibular y lingual, se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, para terminar a poca distancia del epitelio. Se extiende por fuera del periostio de los huesos alveolares vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se mezclan con el periostio del hueso.²

Circulares

Atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a manera de anillo.¹

Transeptales

Localizados en el espacio interproximal, las fibras de este grupo forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes adyacentes en los cuales se insertan, se ubican entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental, clasificadas entre las fibras principales del ligamento periodontal.

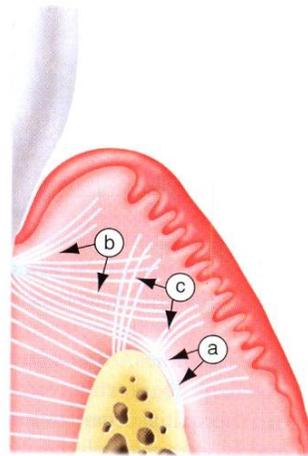


Fig. 5 Fibras Gingivales⁴

El aparato de inserción se compone del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.¹

4.3 Ligamento periodontal

Tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes, conecta el cemento radicular con la pared del alveolo. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continua con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por los haces de fibras de colágeno que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz.

Se ubica entre las raíces dentales y la lámina dura o el hueso alveolar, su espesor es de 0,25 mm; permitiendo que la fuerza generada durante la función masticatoria y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas por esta.

Sus funciones son físicas, formativas de remodelación, nutricionales y sensitivas;^{1, 3} se conforma de odontoblastos, cementoblastos, osteoclastos, células multipotentes, restos epiteliales y fibroblastos.^{1, 2, 3}

Las fibras principales en sus porciones terminales se insertan en el cemento y el hueso recibiendo el nombre de “Fibras de Sharpey”¹

1. **Fibras crestalveolares:** Emergen al hueso alveolar y apical de la unión cemento-esmalte. Evitan la extrusión, se opone a los movimientos laterales.²
2. **Fibras horizontales:** Se encuentran del cemento a la cresta alveolar y perpendicular a las superficies radiculares y alveolares.²
3. **Fibras oblicuas:** Emergen del cemento de la raíz al hueso alveolar, proporcionan el apoyo de fuerzas intrusivas de la masticación.²
4. **Fibras apicales:** Emergen desde el cemento cerca del ápice de la raíz y se conectan al hueso alveolar.²
5. **Fibras interradiculares:** Se encuentran en dientes multirradiculares cerca de la furca y conecta el cemento de esa zona al hueso vecino.⁴

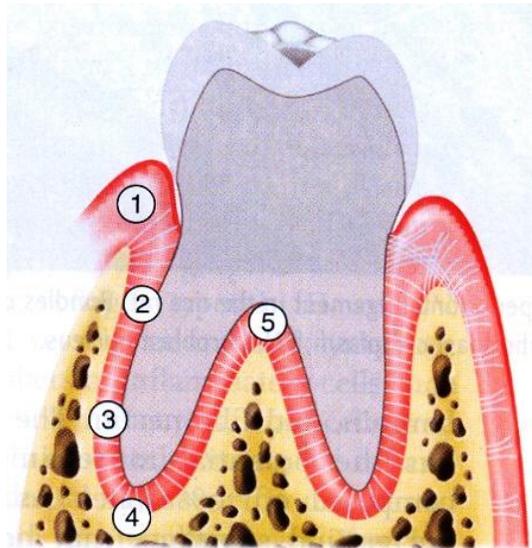


Fig. 6 Fibras de ligamento periodontal²

4.4 Cemento radicular

Tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes, no contiene



vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de innervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida, contiene fibras de colágenas incluidas en la matriz orgánica; su principal mineral es la hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$)^{1,3}

Cemento acelular

Se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz y contiene principalmente haces de fibras de Sharpey.^{1, 3}

Cemento celular mixto estratificado

Se sitúa en el tercio apical de las raíces en las furcaciones, contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.^{1, 3}

Cemento celular

Se encuentran en lagunas de resorción contiene fibras intrínsecas y cementocitos.^{1,3}

4.5 Hueso alveolar

Porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alvéolos dentarios, está compuesta por hueso; su principal función es distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.³

El hueso interdental es 1,0 mm desde la unión cemento-esmalte y aumenta con la edad 2.8 mm (Gargiulo 1961)^{4,5} El hueso maxilar tiene más hueso esponjoso en comparación con la mandíbula.

Se forma gracias a los osteoblastos durante el desarrollo y es remodelado constantemente, producen colágeno, glicoproteínas y proteoglicanos para producir la matriz ósea mineralizada.^{4, 5}

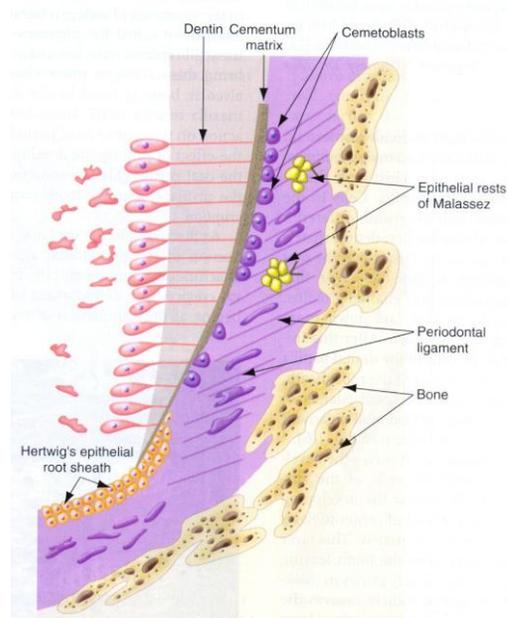


Fig.7 Estructuras del ligamento periodontal⁴



5. CAUSAS, TIPOS Y CARACTERÍSTICAS DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

5.1 Saliva

Las secreciones salivales tienen naturaleza protectora, al mantienen los tejidos bucales en un estado fisiológico. Ejerce una gran influencia sobre la placa por medio de la limpieza mecánica de las superficies bucales expuestas, la neutralización de ácidos producidos por las bacterias y el control de la actividad bacteriana. ²

Función	Componentes salivales	Mecanismo probable
Lubricación	Glucoproteínas mucoides	Cubierta similar a la mucina gástrica
Protección Física	Glucoproteínas mucoides	Cubierta similar a la mucina gástrica
Limpieza	Flujo físico	Despeje de residuos y bacterias
Amortiguamiento	Bicarbonato y fosfato	Antiácidos
Mantenimiento de la integridad del diente	Minerales Película de glicoproteína	Maduración, remineralización Protección mecánica
Acción antibacteriana	Inmunoglobulina A Lisozima	Control de la colonización bacteriana Ruptura de las paredes celulares de las bacterias



5.2 Formación de la placa dental

Se define clínicamente como una sustancia estructurada resistente, de color amarillo-grisáceo que se adhiere vigorosamente a las superficies duras intrabucuales, incluidas las restauraciones fijas y removibles.

Se integra por bacterias en una matriz de glicoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares, entre los microorganismos no bacterianos se encuentra: *Mycoplasma*, levaduras, protozoarios y virus.

Se clasifica:

Subgingival: Se encuentra debajo del margen gingival, entre el diente y el epitelio de la bolsa gingival.

Supragingival: Se encuentra en el margen gingival.

- Formación de la película adquirida. Pocos minutos después de la erupción de los dientes o después de la limpieza profesional de los dientes, la superficie se recubre de una variedad de constituyentes salivales, incluyendo albúmina, glicoproteínas; proteínas ricas en prolina ácidas, mucinas, restos celulares, exoproductos tales como amilasa y lisozima proporcionando variedad de receptores que son reconocidos por la colonización de bacterias.
- Transporte de los microorganismos a la película. Los colonizadores primarios de los microorganismos se unen a estos receptores, en su mayoría son cocos gram- y gram+, algunas barras y filamentos gram – y positivos:

Entre los cocos Gram negativos participan:

Streptococcus Mutans

Streptococcus Mitis



Streptococcus Sanguis

Streptococcus Oralis

Rothia dentocariosa

Staphylococcus Epidermidis

Especie de Varilla y Filamentos Gram positivas

Viscosus Actinomyces

Actinomyces Israelíes

Actinomyces Gerencseriae

Especies de Corynebacterium

Parvula Veilloneta

Neisseria

Estos primeros colonizadores son capaces de soportar muchos de los mecanismos frecuentes de la cavidad oral que contribuyen a la eliminación bacteriana como la deglución, la masticación y el flujo salival, sobreviven en las condiciones aeróbicas presentes en la cavidad oral.

Este biofilm está casi siempre presente en la superficie del diente, ya que se forma inmediatamente después de la limpieza.

- De largo alcance, interacciones débiles fisicoquímicas entre los microbios y la película de los dientes. A consecuencia de la unión bacteriana se produce un cambio en la expresión genética, en consecuencia los colonizadores primarios alteran la superficie no sólo por su presencia física, también mediante el desarrollo de un nuevo fenotipo unido a la superficie, modificando su entorno y creando nuevos nichos para las otras bacterias de colonización, que implica la adhesión débil reversible; los microorganismos pueden desprenderse fácilmente de la superficie del diente.



- Interacciones fuertes de corto alcance entre las adherencias de las bacterias (adhesinas) y los receptores en la película (proteínas receptoras). Las células pueden expresar múltiples tipos de adhesina, de modo que si una adhesina es bloqueada, otros mecanismos de acción pueden activarse.⁴

- Co- Agregación

Adherencia de Célula a Célula

Socransky (1988) examinó más de 13,000 muestras de placa subgingival.

Estos incluyen:

Actinomyces

Streptococcus

Capnocytophaga

Actinobacillus

Actinomycetemcomitans serotipo A

Eikenella Corrodens

Campylobacter

Parvula Veillonella

Actinomyces Adontolyticus

- Finalmente las células bacterianas continúan dividiéndose hasta que un cultivo mixto forma una biopelícula funcionalmente organizada; a medida que esta se espesa y madura las bacterias anaerobias migran a la profundidad. La biopelícula se compone de microcolonias de células (15%-20% en volúmen), que se distribuyen de forma no aleatoria en una matriz o glucocalyx (75-80% en volumen).⁶ Tiene un espesor de 0,5 mm^{1,2,3,4}

5.3 Inflamación gingival

Los microorganismos se insertan en el surco, realizando cambios patológicos como la gingivitis, pueden sintetizar productos (colagenasa, hialuronidasa, proteasa, sulfatasa de condroitina o endotoxina) produciendo daño a las células epiteliales, tejido conectivo, colágeno, sustancia fundamental y el glucocáliz.

Los productos microbianos activan a monocitos/macrófagos para producir sustancias vasoactivas como prostanglandina E_2 (PGE_2), interferón (INF), factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucina-1 (IL-1).²



Fig.8 Inflamación Gingival¹⁹

La gingivitis sólo progresa a periodontitis en individuos susceptibles. Sin embargo, se desconoce en este momento si la periodontitis puede darse sin una gingivitis.²

6. AGRANDAMIENTO GINGIVAL

Se puede definir como un crecimiento anormal, del tejido periodontal; el término “Hiperplasia Gingival” es un término mal empleado ya que la ampliación no es el resultado de un aumento en el número de células, sino más bien un aumento de volumen de tejido extracelular.

Produce cambios estéticos y síntomas clínicos como, sensibilidad, sangrado, alteraciones del habla, movimientos anormales de los dientes, problemas de oclusión dental, desarrollo de caries y enfermedad periodontal.⁷



Fig. 9 Cortesía Dra. Selene Alanís Residente 3er año de Periodoncia

Los principales tipos de agrandamiento gingival se clasifican de acuerdo con los factores etiológicos y los cambios fisiológicos de la siguiente manera:

- Agrandamiento inflamatorio
 - a) crónico
 - b) agudo
- Agrandamiento inducido por fármacos
- Agrandamientos relacionados con enfermedades o padecimientos sistémicos
- Agrandamiento condicionado
 - a) embarazo
 - b) pubertad
 - c) deficiencia de vitamina C



d) gingivitis de células Plasmática

- Agrandamiento condicionado no específico (granuloma piógeno)
- Enfermedades sistémicas que provocan agrandamiento gingival
 - a) leucemia
 - b) enfermedades granulomatosas (granulomatosis de Weger, sarcoidosis)
- Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)
 - a) tumores benignos
 - b) tumores malignos
 - c) agrandamiento falso²

Cuando se aplican parámetros de localización y distribución, se clasifican de la siguiente manera:

- Localizado: se limitan a la encía marginal de un solo diente o grupo de dientes.
- Generalizado: Afecta la encía de toda la boca
- Marginal: Se limita a esa zona
- Papilar: Se confina a la papila interdental
- Difuso: Afecta la encía marginal e insertada, y las papilas
- Discreto: Agrandamiento aislado, sésil o pedunculado de aspecto tumoral.

Grado de agrandamiento gingival:

- Grado 0: No hay signos de agrandamiento
- Grado I: Agrandamiento confinado a la papila interdental
- Grado II: El agrandamiento abarca la papila y la encía marginal
- Grado III: El agrandamiento cubre tres cuartos o más de la corona.²



6.1 Agrandamiento inflamatorio crónico

Se origina como una tumefacción leve de la papila interdental, la encía marginal o las dos. En las primeras fases produce un abultamiento con aspecto de salvavidas en torno a los dientes afectados, este aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas, puede ser localizado o generalizado, su evolución es lenta e indolora a menos que lo complique un trauma o una infección aguda.

Causa trastornos del habla, hemorragia gingival, alteraciones periodontales y daños estéticos.⁸

6.1.1 Etiología

Se produce por la exposición prolongada a la placa dental. Los factores que favorecen la acumulación y retención de la placa incluyen la mala higiene bucal, la irritación por anomalías anatómicas y los aparatos de ortodoncia inadecuados, respiradores bucales donde la encía se muestra roja y edematosa con un brillo difuso en la superficie del área expuesta; no se atribuye los cambios gingivales a el echo de respirar por la boca, si no por la irritación por deshidratación de las superficies.^{1,2}

6.1.2 Histopatología

Presentan exudado y proliferación característicos de la inflamación crónica, las lesiones aparecen clínicamente de color rojo intenso o rojo azulado, son blandas y friables con superficie lisa y brillante, experimentan hemorragia con facilidad.

Contiene células inflamatorias, neoformación de capilares y cambios degenerativos concomitantes. Las lesiones son firmes, resilientes y locales poseen mayor componente fibrótico, con abundancia de fibroblastos y fibras de colágena.^{2, 7, 8,9}



6.2 Agrandamiento gingival inducido por fármacos

Causado por fármacos como anticonvulsivantes (fenitoína), inmunosupresores (ciclosporina A) y bloqueadores de calcio (nifedipino, verapamil, diltiazem, nicardipino, nitrendipino y valproato sódico).^{7,8} Afectan directamente el metabolismo del calcio celular, dado que la producción celular de la colagenasa es modulada por la afluencia de calcio, los fibroblastos de los pacientes tratados con estos fármacos pueden producir una forma inactiva de la colagenasa, ser responsables de un aumento de la matriz extracelular.^{7,8,9}

El inicio ocurre después del primer mes de tratamiento pero antes de los 3 meses siguientes.

Clínicamente inicia la ampliación de los tejidos gingivales en la región de la papila interdental, que aumenta gradualmente de tamaño y se extiende lateralmente hasta que se unen papilas adyacentes. La extensión del agrandamiento puede estar relacionada con la dosis, la duración y el nivel plasmático de la droga, el crecimiento es lento pero en casos severos puede aumentar hasta cubrir la corona del diente.^{7, 8,9}

6.2.1 Signos clínicos

Aumento de volumen, indoloro, en forma de mora, con minúsculos lóbulos, color rosado pálido y resiliente, El sangrado gingival, no habitual en agrandamientos, indica la existencia de un componente inflamatorio anexo originado por el biofilm bacteriano.^{7, 8,9}

6.2.2 Antiepilépticos: Fenitoína

1939- Kimball - reporta por primera vez el uso crónico de la fenitoína.

1959- Faurbye, Streat y Leoni- sugieren que la alcalinidad de la fenitoína podría ser la causa del agrandamiento gingival.



1948- Brandon - la fenitoína tiene acción directa sobre los tejidos gingivales.
1976- Larmas - la fenitoína tenía un efecto de proliferación principalmente en la capa de células basales del epitelio oral, aumentando así el área de interfaz de tejido- epitelio conjuntivo, confirmado por Hassel et.
1977- Vogel - especula que el agrandamiento gingival inducido por fenitoína se debe a una deficiencia de ácido fólico, que podría llevar a los tejidos gingivales susceptibles a la inflamación causando cambios degenerativos en el epitelio del surco gingival, la principal barrera física contra los irritantes locales.⁷

6.2.3 Inmunosupresores: ciclosporina

Actúa suprimiendo la respuesta celular inmune, se prescribe de forma frecuente para aumentar la supervivencia de pacientes sometidos a trasplante renal o de médula ósea, tratamiento de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide y enfermedades dermatológicas.⁷

Terapia no quirúrgica

Profilaxis, instrucciones de higiene oral con cepillado frecuente y correcto de los dientes, el uso del hilo dental y enjuagues con clorhexidina 0,2 % han demostrado ser un régimen de adyuvante altamente beneficioso para los métodos de higiene oral.

La administración de ácido fólico (tópica/ u oral), podría mejorar la hiperplasia gingival en algunos casos, pero su papel específico claramente no se ha establecido.

Dahlöf - Encontró que el crecimiento excesivo buco-lingual disminuyó significativamente el plazo de un mes de la retirada de fenitoína, y los 6 meses se redujo 30% después de una profilaxis profesional, no todos los pacientes responden a este tipo de tratamiento.

Eliminación quirúrgica mediante gingivectomía.^{7, 8,9}



6.3 Agrandamiento gingival en el embarazo

Löe 1965 – relación entre la placa dentobacteriana e inflamación.

Durante la gestación se presenta una importante inflamación y sangrado profuso, el embarazo por sí mismo no causa gingivitis y los cambios patológicos del tejido gingival en este periodo se relacionan con la presencia de placa dentobacteriana, cálculo dental y nivel deficiente de higiene bucal, con la intervención de factores hormonales que exageran la respuesta a los irritantes.^{10, 11,12}

Un cuadro de gingivitis se caracteriza por la presencia de edema, coloración rojo oscuro o azulada, superficie lisa y brillante, sangrado al cepillarse y a la masticación, indolora y no ocurre en todas las gestantes.

La secreción de hormonas como estrógenos aumenta 30 veces más de lo normal y 10 veces la progesterona durante la gestación; esta influencia provoca una respuesta inflamatoria intensa caracterizada por aumento de la permeabilidad vascular y exudación, lo cual favorece la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares.

Los estrógenos modifican la queratinización del epitelio gingival, provocan hiperplasia en el estrato germinativo, alteran las elongaciones de tejido conectivo y producen degeneración nuclear de las células epiteliales con discreta inflamación en la lámina propia. La progesterona, por su parte, provoca dilatación de los capilares gingivales, aumento de la permeabilidad y exudación gingival. Gracias a la influencia hormonal, se produce una alteración del equilibrio del sistema fibrinolítico, que influye en la aparición de la gingivitis del embarazo.^{10, 11,12}

La placa dentobacteriana es el factor etiológico fundamental en la génesis de la gingivitis; los microorganismos anaerobios gram negativos como la *prevotella intermedia*, se relaciona con la iniciación de la inflamación gingival, aumenta partir del tercer mes de gestación y utiliza a la



progesterona y el estrógeno presentes en el fluido gingival como fuente de alimentos.^{10, 11,12}

6.4 Agrandamiento gingival en la pubertad

En la primera fase de la adolescencia se producen las modificaciones que caracteriza el paso de la niñez a la edad adulta, los órganos genitales alcanzan un grado suficiente de madurez que hace posible la reproducción; los cambios gingivales iniciales pueden no ser detectados clínicamente, pero con el avance de la enfermedad los signos y síntomas se tornan más evidentes.¹⁴

Se caracteriza por papilas interproximales bulbosas prominentes, con frecuencia, se inflama la encía vestibular, y las superficies linguales están relativamente intactas; por la acción mecánica de la lengua evitando una acumulación densa de irritantes locales sobre la superficie lingual. Después de la pubertad se somete a una reducción espontánea pero no desaparece hasta que se elimina la placa y los cálculos. Las bacterias encontradas son *Capnocytophaga*, *Prevotella Internedia* y *Prevotella Nigrescens*.²

6.5 Agrandamiento gingival por deficiencia de vitamina C

La deficiencia aguda de la vitamina C, por sí sola no causa inflamación gingival, pero causa hemorragia, degeneración de colágeno y edema del tejido conectivo gingival. Estos cambios modifican la respuesta de la encía a la placa, al grado de que se inhibe la reacción defensiva delimitadamente normal, y se exagera el grado de la inflamación, lo que lleva al agrandamiento gingival.

La encía tiene un color rojo azulado, suave y frágil, superficie lisa y brillante. Presenta infiltración celular inflamatoria crónica con una respuesta aguda superficial. Hay áreas diseminadas de hemorragia, con capilares engrosados.



Algunos hallazgos, edema difuso marcado, degeneración de colágeno y escasez de fibrillas de colágeno o fibroblastos.²

6.6 Agrandamiento gingival hereditario

Agrandamiento de los tejidos gingivales poco frecuente, asociado a un componente genético, se hace evidente en el momento del recambio dentario, puede generar diastemas, maloclusiones, caries dental, enfermedad periodontal, retardo en la erupción dental, complicaciones fonéticas, de deglución y un importante compromiso estético y psicológico.^{11,}

Muestra un aumento abultado en la cantidad de tejido conectivo que es relativamente avascular y consta de haces de colágeno ordenados de forma densa y numerosos fibroblastos.²

Afecta la encía insertada, además del margen gingival y las papilas interdentales, las superficies vestibular y lingual superior e inferior, la encía es rosa, firme y de consistencia fibrosa.^{2, 13}

6.7 Agrandamiento gingival inducido por leucemia

Enfermedad Hematológica que resulta de la proliferación de un clon de células hematopoyéticas anormales con diferenciación alterada, la regulación y la muerte celular programada. Multiplicación de las células leucémicas a expensas de las líneas de células Hematopoyéticas normales provoca insuficiencia de la médula, el recuento de glóbulos deprimido, y la muerte como resultado de una infección, sangrado o ambos. Las manifestaciones orales incluyen agrandamiento gingival, úlceras orales, sangrado gingival, petequias y palidez de la mucosa. Las lesiones orales se producen en forma aguda y crónica de todos los tipos de leucemias; mieloide, linfocítica y monocítica. Las manifestaciones orales son más comunes en las fases agudas de la enfermedad, en la leucemia monocítica.¹⁵



El tratamiento periodontal siempre debe planearse después de la evaluación médica y los médicos dar el consentimiento. Si la condición sistémica permite el desbridamiento periodontal (raspado y alisado radicular), debe realizarse bajo cobertura antibiótica. Dos veces al día enjuague con 0,12% de gluconato de clorhexidina se recomienda después de los procedimientos de higiene.¹



7. AGRANDAMIENTO GINGIVAL COMO CONSECUENCIA DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO

7.1 Encía y ortodoncia

La ortodoncia constituye una disciplina de la estomatología que diagnostica y da tratamiento a la maloclusión; está se define como una alteración del crecimiento y desarrollo que compromete la oclusión dentaria, se considera un problema de salud pública por su alta prevalencia, perjudicando la interacción social y desenvolvimiento psicológico.

Pueden ser fijos o removibles y su principal función es realizar desplazamientos dentales

Los aparatos de ortodoncia así como procedimientos mecánicos, son propensos a provocar respuestas de los tejidos blandos locales en la encía, pueden ser de naturaleza positiva (remodelación fisiológica) ayudando al movimiento de los dientes, o los negativos que deben evitarse.

La factor etiológico de la enfermedad es el acumulo de placa dentobacteriana por la deficiencia en los procedimientos de higiene bucal, en específico el cepillado dental.

No todas las enfermedades gingivales progresan a periodontitis. Debido a la naturaleza imprescindible de la evolución de la enfermedad, todos los pacientes de ortodoncia con encía inflamada deben ser considerados en riesgo de daño periodontal.

Las enfermedades gingivales y periodontales están influenciadas por una gran variedad de factores, tales como la resistencia del huésped, resistencia sistémica, predisposición genética, apiñamiento dental y finalmente la



composición de la biopelícula bacteriana (placa dental) en el margen gingival.

Los efectos observados clínicamente después de la inserción de los aparatos de ortodoncia en la cavidad oral pueden contribuir a la infección crónica, hiperplasia inflamatoria, recesión gingival, pérdida irreversible de la unión (pérdida de hueso permanente), y la acumulación excesiva de tejido.

La inflamación se observa inmediatamente después de la colocación de aparatos fijos, que con frecuencia invaden el surco gingival.

Zarchrisson reportó que aun manteniendo aparentemente excelente higiene bucal, los pacientes suelen experimentar leve a moderada gingivitis en un plazo de 1 a 2 meses de la colocación de los aparatos ortodóncicos.

Estos cambios infecciosos no causan daños permanentes a los tejidos a excepción de un 10% de los adolescentes que podrían mostrar una destrucción irreversible al aparato de inserción periodontal.

Kouraki- reporta que el agrandamiento gingival es una condición común durante el tratamiento ortodóncico con aparatología fija, con prevalencia del 53.3%.

Los aparatos de ortodoncia actúan como refugio de protección para la acumulación de la placa bacteriana, proporcionando un estorbo a los procedimientos de higiene oral.

7.2 Hiperplasia gingival

El tejido afectado es generalmente edematoso y puede sangrar cuando se analiza. El primer caso de agrandamiento gingival aparece en 1933, Kloehn Y Pfeifer evalúan con detalle la naturaleza y grado de agrandamiento gingival tras la colocación de aparatos de ortodoncia, se informó que la incidencia

promedio fue cuatro veces mayor en torno a los dientes posteriores en comparación con los incisivos y caninos.

Los factores influyentes, es la irritación causada por las bandas, el efecto necrótico sobre los tejidos periodontales que generan las resinas utilizadas como adhesivos, la impactación de alimentos por la proximidad de los alambres y la deficiencia de la higiene oral.

Existe una mayor incidencia de agrandamiento gingival en la región interdental respecto al margen gingival.

Zarchrisson- La región de los incisivos mandibulares alberga el mayor riesgo para el desarrollo de la hiperplasia gingival. Existe una reducción dramática en la hiperplasia gingival en las 48 horas posteriores al retiro de los aparatos, pero no hay una prueba definitiva en donde los márgenes gingivales normales, vuelvan a una posición fisiológicamente óptima en la unión esmalte cemento.

La aplicación de las fuerzas de retracción, así como fuerzas de compresión en los sitios de extracción en los dientes, resulta en la acumulación de tejido gingival y la ampliación de las papilas interdenciales, la hiperplasia del epitelio y los tejidos conectivos se asocia con una pérdida de colágeno y un aumento de glucosaminoglucanos.

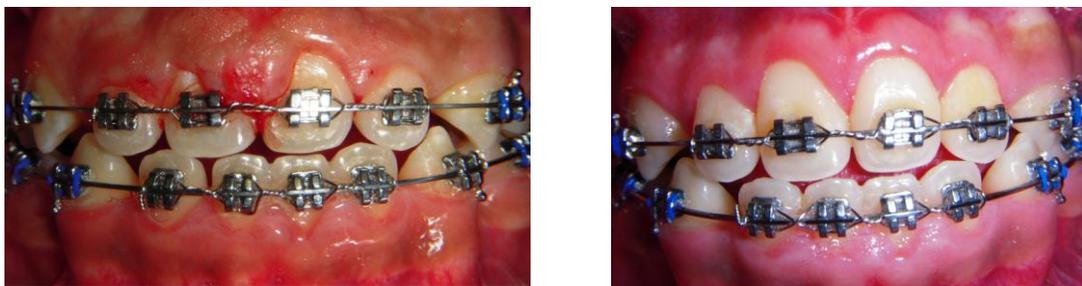


Fig 10 Cortesía Dra. Selene Alanís Residente 3er año de Peridodoncia



Fig. 11 Cortesía Dra. Selene Alanís Residente 3er año de Peridodncia

7.3 Recesión gingival y pérdida de inserción

Es definida como la exposición de la superficie de la raíz.

Geiger- La incidencia de la recesión gingival con aparatos ortodóncicos fijos es de 1,3% a 10%.

Dorfman- Los incisivos inferiores pueden ser más propensos a la recesión que otros, atribuye esto a una placa delgada o inexistente de hueso labial, encía queratinizada inadecuada o inexistente y la prominencia labial de los dientes. Puede conducir a una mala estética, pérdida de soporte periodontal; dificultades en el mantenimiento de la higiene oral, así como, promover una mayor susceptibilidad a la caries.

Zachrisson y Alnaes, demostraron la pérdida de la inserción en los pacientes con tratamiento ortodóncico y lo atribuyeron a las variaciones en la condición gingival, el cepillado traumático.

7.4 Cambios microbiológicos

Las áreas de retención de placa creada por los aparatos de ortodoncia aumentan la posibilidad de transformar la gingivitis reversible a la periodontitis irreversible y perpetúan a sí mismos.



Este proceso bioquímico exacto es debido a la producción de endotoxinas y lipopolisacáridos de la pared celular de las bacterias Gram- negativas sobre la muerte celular, se encuentran en la placa subgingival, así como en el fluido cervical de pacientes con ortodoncia.

Los lipopolisacáridos son capaces de producir reacciones inflamatorias, que parecen ser el mecanismo predominante de la destrucción del tejido, lo que lleva a la pérdida de unión periodontal, pérdida de hueso alveolar, y la recesión gingival, inhiben la capacidad de cicatrización de los tejidos gingivales.

Sinclair, demostró un aumento en el porcentaje de estreptococos y una disminución en el porcentaje de Actinomyces en la placa subgingival de pacientes de ortodoncia.

Hagg, describe 8 especies de coliformes durante el tratamiento de ortodoncia:

Klebsiella pneumoniae

Enterobacter zakazaki

Enterobacter cloacae

Enterobacter gergoviae

Pseudomonas aeruginosa

Enterobacter agglomerans

Acinetobacter

Thornberg- encuentra los siguientes patógenos, incrementados después de seis meses de la colocación de la aparatología.

Prevotella intermedia

Tannerella forsythia

Fusobacterium nucleatum

Actinobacillus actinomycetemcomitans

Serratia marcescens



Klebsiella pneumoniae

Klebsiella oxytoca

Trimpeners- hace la comparación de cepillo de dientes eléctricos y manuales para su eficacia en la eliminación de la placa, y llega a la conclusión que los cepillos de cerdas manuales son más efectivos en los pacientes de ortodoncia.^{17,18}



8. ELIMINACIÓN DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA

8.1 Tratamiento farmacológico

Anderson- La clorhexidina, además de los hábitos de higiene oral regulares fue eficaz en la reducción de la placa y la gingivitis en pacientes con ortodoncia.

Othman- Combinó las resinas compuestas para ortodoncia con cloruro de benzalconio, un agente antimicrobiano, para la unión de los brackets de ortodoncia al diente. Los resultados demostraron acción antimicrobiana eficaz por este compuesto, sin alterar las propiedades mecánicas de la resina compuesta.

Sallum- reducción significativa en el índice de placa, sangrado al sondaje y la profundidad de sondaje, los tres parámetros mas importantes que indica la salud gingival clínica, una vez que se retiran los aparatos de ortodoncia. La eliminación de estos, junto con la atención profesional y la instrucción apropiada en la higiene bucal, conduce a una reducción significativa.

El factor más importante clínicamente, es la motivación del paciente para llevar a cabo la eliminación eficiente y efectiva diaria de la placa dental, proceso por el cual un esfuerzo en equipo es a menudo necesario y en la que todos los pacientes deben ser instruidos cuidadosamente^{17, 18}

Técnica de bass

Coloca un cepillo suave a 45° del eje longitudinal del diente, cepilla ejerciendo presión vibratoria ligera, con movimientos cortos de arriba abajo en superiores y de abajo hacia arriba en inferiores; en caras vestibulares, palatinas y linguales; sin despegar las cerdas



El movimiento repetitivo limpia las superficies dentales. Si el cepillo es muy grande para llegar a las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores gira verticalmente para presionar el extremo del cepillo hacia el área del surco gingival.

Cepilla las superficies oclusivas de tres a cuatro dientes a la vez al presionar las cerdas de forma firme hacia las fosas y fisuras, con varios movimientos circulares.²

Hilo dental herramienta para eliminar la placa bacteriana de las superficies interproximales, disponible como hilo de nylon multifilamento enroscado o no enroscado, unido o no unido, encerado o no encerado, grueso o delegado.

El hilo debe entrar en contacto con la superficie proximal de arista a arista para limpiar con eficacia.²

- a. Corte hilo de 30 a 35 cm suficiente para ser sostenido.
- b. Estire el hilo con firmeza entre el pulgar y el dedo medio pase con delicadeza a través de cada área de contacto con movimiento firme hacia adelante y atrás.
- c. Una vez que el hilo se encuentra en una posición apical sobre el área de contacto entre los dientes, se rodea la superficie proximal de un diente con el hilo y se desliza debajo de la encía marginal. Mueva el hilo con firmeza a lo largo del diente hacia arriba al área de contacto y con todo cuidado, hacia abajo, hacia el surco, repitiendo este movimiento de arriba a abajo dos o tres veces. Entonces se mueve el hilo a lo largo de la encía interdental, y se repite el procedimiento sobre la superficie proximal del diente adyacente.
- d. Continúa por todos los dientes, si se ensucia la porción de trabajo del hilo o empieza a deshilacharse, se cambia a otra porción nueva.²



8.1 Gingivectomía a bisel externo

Incisión de la encía

Se puede realizar en los siguientes casos:

- a. Eliminación de bolsas supraóseas, sin importar cual sea su profundidad, si la pared de la bolsa es fibrosa y firme.
- b. Eliminación de agrandamientos gingivales.
- c. Remoción de abscesos periodontales supraóseos

Contraindicaciones²

- a. La necesidad de cirugía ósea
- b. Situaciones en las que el fondo de la bolsa esté en sentido apical hacia la unión mucogingival.
- c. Consideraciones estéticas, sobre todo en el maxilar inferior.²

Procedimiento

- a. Las bolsas de cada superficie se exploran con una sonda periodontal y se delimitan con un marcador de bolsa. Cada bolsa se marca en varios puntos para señalar su trayecto en cada superficie.^{1,2}
- b. Se utilizan bisturís periodontales (Kirkland) para las incisiones en las superficies vestibular y lingual, y en aquellas distales al último diente del arco. Los bisturís periodontales de Orban se emplean para incisiones interdientarias complementarias, si es necesario; las hojas de Bard-Parker num. 12; las tijeras se usan como instrumentos auxiliares. La incisión empieza a nivel apical respecto de los puntos que se marcan el curso de las bolsas y se dirige en sentido coronario a un punto entre la base de la bolsa y la cresta ósea. Se debe efectuar lo más cerca posible al hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso. No es conveniente exponer el hueso. Si sucede, la cicatrización no es problemática si la zona está cubierta

de manera adecuada con un apósito quirúrgico. La incisión se bisela a 45° respecto de la superficie del diente y se debe delinear, lo más posible a la forma festoneada normal de la encía.^{1,2}

- c. Debe eliminarse la pared cortada de la bolsa, limpiarse la zona y examinar con atención la superficie radicular. El tejido de granulación se identifica en el tejido blando eliminado.
- d. Se practica con cuidado el cureteado del tejido de granulación y se elimina todo cálculo remanente y cemento necrótico, de tal manera que dejen una superficie radicular lisa y limpia.
- e. Cubrir la zona con apósito quirúrgico^{1,2}



11 Cortesía Dra. Selene Alanís Residente 3er año de Peridodncia

8.3 Gingivoplastia

Se realiza para crear contornos gingivales fisiológicos, con el único propósito de redelinear la encía sin que haya bolsas.

Se lleva a cabo con un bisturí periodontal, bisturí desechable, piedras de diamante rotatorias de grano grueso, o electrodos.



Afinado del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdentes verticales y modelado de las papilas interdentes para dejar vías de escape para el paso de los alimentos.²

Cicatrización

La respuesta inicial es la formación de un coágulo protector en la superficie, el tejido subyacente presenta inflamación aguda, con cierta necrosis, entonces se reemplaza el coágulo con tejido de granulación, a las 24 horas hay aumento en las células nuevas de tejido conectivo, sobre todo angioblastos, debajo de la capa superficial de inflamación y necrosis.

Tercer día – Numerosos fibroblastos jóvenes en el área. El tejido de granulación con vascularidad alta crece en sentido coronal, creando un nuevo margen y surco gingival libre. Los capilares derivados de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal, migran hacia el tejido de granulación, y en dos semanas, se conectan con vasos gingivales.

12-24 horas - Migran las células epiteliales de los márgenes de la herida sobre el tejido de granulación, separándolo de la capa superficial contaminada del coágulo.

24 a 36 horas- Surgen nuevas células epiteliales de la capa basal y las capas espinosas más profundas del epitelio del borde de la herida y migran sobre la herida sobre una capa de tejido conectivo. Las células epiteliales avanzan por medio de una acción arrolladora, y las células se fijan al sustrato por medio de hemidesmosomas y una lámina basal nueva.



15-15 días- Se completa la epitelización y vascularidad. Empieza a disminuir la vasodilatación y vascularización después del cuarto día de cicatrización y parece casi normal para el día 16. La reparación completa del tejido conectivo toma alrededor de siete semanas.

El flujo máximo se alcanza después de una semana, lo que coincide con el momento máximo de inflamación.²



9. CONCLUSIONES

El efecto clínico del tratamiento ortodóncico sobre los tejidos periodontales puede estar constituido por un incremento del sangrado y profundidad al sondeo, de acúmulo de placa bacteriana, recesión de tejidos marginales y agrandamiento gingivales.

El agrandamiento gingival puede tratarse con terapia farmacológica o quirúrgica, como la gingivectomía y la gingivoplastía devolviendo estética y funcionalidad al periodonto.

El efecto microbiológico del tratamiento ortodóncico sobre los tejidos periodontales puede estar constituido por un incremento de los niveles de *P. intermedia*, *T. Forsythia*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*

La presencia de una microflora patógena no significa que el paciente tiene enfermedad priodontal, ya que este depende de la interacción bacteria-huésped que controla la respuesta y conduce a la inflamación.

Como medidas preventivas se pueden utilizar enjuagues de clorhexidina al 0,2% (sustancia antiséptica), cloruro de benzalconio (agente microbiano) en resinas adhesivas y una técnica de cepillado eficaz durante el tratamiento de ortodoncia.

La colocación de los aparatos de ortodoncia puede contribuir a la retención de placa bacteriana, ocasionado cambios no deseables en el ecosistema oral de la flora normal de microorganismos marcados como periodontopatógenos.

El cepillado dental será el tratamiento ideal, durante el tiempo en que los aparatos ortodóncicos estén en boca, evitando enfermedades del periodonto.



10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza F. Peridontología Clínica de Glickman, novena ed. México: Interamericana Mc Graw Hill, 2004, Pp 15-40, 135- 159, 847-857
2. Carranza F. Periodontología Clínica, Décima ed. México: McGraw-Hill Interamericana 2010, Pp 46-67, 344-354, 355-361, 373-403,733-735, 794-797
3. Lindhe J. Periodontlogía clínica e Implantología odontológica 5^a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009. Vol. 1 Pp. 3-8
4. Rose L.F., Mealey B.L, Genco R.J, Cohen D.W, Periodontics Medicine, Surgery and Implants. Philadelphia USA: Elsevier Mosby, 2004. Pp 2-18
5. Bessa M. A., Correa A. Their Aetiology, Gingival Diseases-Their Prevention and Treatment, INTECH open science, open minds, 22 September 2011, (Ed.), ISBN: 978-953-307-376-7, InTech, <http://www.intechopen.com/books/gingival-diseases-their-aetiology-prevention-and-treatment/the-anatomy-and-physiology-of-the-healthy-periodontium>
6. Venkataramaiah P.D., Biradar B., Plaque Biofilm, Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment, Dr. Fotinos Panagakos (Ed.), ISBN: 978-953-307-376-7, InTech, 22 September 2011, DOI: 10.5772/23686. Available from: <http://www.intechopen.com/books/gingival-diseases-their-aetiology-prevention-and-treatment/plaque-biofilm>



7. Lin K., Guilhoto L., Targas E. M., Drug-induced Gingival Enlargement – Part II, Antiepileptic Drugs: Not Only Phenytoin is involved, J Clin. Epilepsy. Neurophysiol.2007 13(2): 83-88
8. Bohamondes B, Godoy J; Cyclosporine-induced gingival hyperplasia: Report of one case, Rev. Med. Chile 2007.135: 370-374
9. Drug- induced gingival hyperplasia, CADIME (Centro Andaluz de Información de Medicamentos), Escuela Andaluz de Salud Pública. 2007 33(5):273-5
10. Betancourd. M. Pérez.A. Espeso.N. Miranda.M. Gingival inflammation associated with risk factors during pregnancy, Rev. Cubana Estomatol. 2007 44(4)
11. Nitin T, Vidhi M, Anamika S, and Pregnancy Induced Gingival Enlargement-A Case Report, Department of Periodontology. People' s Journal of scientific Research. 2013 6(2)
12. Srivastava A, Kumar K, Srivastava S, Garg Jaishree, Efeccts Sex Hormones on the Gingiva in Pregnancy: A Review and Report of two cases. Journal of Periodontology & Implant Dentistry. 201;3(2):83-87
13. Pérez. A. Valcárcel LI.J. Cruz E. D. García García Alina, Pérez O. S. A. Hiperplasia gingival hereditaria asociada a hipertrichosis reporte de un caso. Rev. haban cienc. méd. 2012. 11(3): 369-375.



14. Rotemberg W. E. Smaisik F. K. Manifestaciones periodontales de los estados fisiológicos de la mujer. *Odontoestomatología*. 2009. 11(13): 16-26.
15. Reenesh M, Munishwar S, Kumar S, and Generalised Leukaemic Gingival Enlargement: a Case Report, *J Oral Maxillofac*.2012. 3(3):e5
16. Bessa M. A., Correa A. Their Aetiology, Gingival Diseases-Their Prevention and Treatment, *INTECH open science, open minds*, 22 September 2011, <http://www.intechopen.com/books/gingival-diseases-their-aetiology-prevention-and-treatment/gigival-indices-state-of-art>
17. Quirynen M, Teughels W, Coucke W, Carels C, Cambios longitudinales en la microbiología y variables periodontales clínicos después de la colocación de dispositivos de ortodoncia, *Jornual of periodontology*, Nov. 2008. 79(1):2078-2086
18. Krishnan V, Ambili R, Davidovitch Z, Murphy N.C, Gingiva and Orthodontic Treatment, *Semin Orthod* 2007; 13:257-271
19. Urréjola A, Marín C, Ruiz G, Martín CL, Pulgar R, Navajas JM, Estudio de la sonrisa y de la forma de los dientes de cien alumnos de odontología, *Revista Europea de Odontoestomatología RODOE*, Henry Schen, 10/10/2008. 09:46:38