



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFLUENCIA DE HORMONAS SEXUALES
ESTEROIDEAS EXÓGENAS SOBRE EL TEJIDO
GINGIVAL EN PACIENTES FEMENINAS.

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:

CARLA CITLALLI ORTEGA LEÓN

TUTORA: Mtra. MARIA FERNANDA VILLALVA ARELLANO

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Estoy y estaré eternamente agradecida con muchísimas personas que se cruzaron en mi camino y que pusieron un granito de sí mismos, para que hoy esté alcanzando esta meta, para seguir persiguiendo mis sueños e ideales.

A mis padres les agradezco, por ser un ejemplo de equipo y balance, que me brindaron el apoyo incondicional y siempre me impulsaron a seguir adelante.

A mi padre, por ser ese motor en el hogar y ser una figura de fortaleza, por siempre creer en mí y en lo que soy capaz de lograr, que sacrificó muchas cosas para que el día de hoy, pudiera culminar esta etapa en mi vida.

A mi madre, por ser mi todo, por lo guerrera que ser una guerrera que me enseñó a encontrar tesoros donde es imposible mirar, por su amor y lealtad sin condiciones, por estar 24/7 para mí.

A mi hermana, que siempre ha creído en mí, por ser mi cómplice y mi confidente, por nuestra comunicación telepática, por siempre sacar lo mejor de mí.

A mis amigos que logré encontrar en esta hermosa etapa de mi vida, que sin su compañía, las situaciones difíciles se hubieran tornado imposibles o insuperables.

A mi tutora, la Mtra. Maria Fernanda Villava Arellano, quien fue mi maestra y mentora en todo este proceso, quien siempre ha sido un ejemplo de perseverancia, responsabilidad y dedicación, pero sobre todo el amor y la pasión por la hermosa profesión y estilo de vida, que es la odontología.

A mi hermosa UNAM, que siempre me cobijo en sus aulas y se convirtió en mi segundo hogar, me equipó con las mejores herramientas para enfrentarme a la vida que está allá afuera.

GRACIAS.

POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU.

"Influencia de hormonas sexuales esteroideas exógenas sobre el tejido gingival en pacientes femeninas."

ÍNDICE

1. Introducción.
2. Objetivo.
3. Periodonto.
 - 3.1 Encía.
 - 3.2 Ligamento periodontal.
 - 3.3 Cemento radicular.
 - 3.4 Hueso alveolar.
4. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y peri-implantarias.
 - 4.1 Salud Periodontal.
 - 4.2 Gingivitis.
 - 4.2.1 Inducida por biofilm mediada por factores de riesgo sistémicos/ locales adquiridos.
 - 4.2.2 Gingivitis inducida por biopelícula, mediada por hormonas sexuales esteroideas.
 - 4.3 Periodontitis.
 - 4.4 Agrandamiento gingival.
 - 4.4.1 Asociado a ingesta de anticonceptivos orales.

5. Hormonas sexuales esteroideas femeninas endógenas.
 - 5.1 Estrógeno.
 - 5.2 Progesterona.
 - 5.3 Estradiol.
6. Hormonas sexuales esteroideas femeninas exógenas.
 - 6.1 Anticonceptivos orales.
 - 6.1.1 Mecanismo de acción.
 - 6.1.2 Efectos secundarios.
 - 6.2 Medicación como tratamiento menopáusico.
7. Relación de las hormonas sexuales esteroideas femeninas exógenas con el agrandamiento del tejido gingival.
 - 7.1 Efecto de las hormonas sexuales esteroideas femeninas exógenas en el tejido gingival.
 - 7.2 Relación de frecuencia y tiempo de consumo de anticonceptivos orales con el agrandamiento gingival.
8. Tratamiento.
 - 8.1 Interconsulta con odontólogo especialista en periodoncia.
 - 8.2 Interconsulta médica.
 - 8.3 Gingivectomía.
 - 8.3.1 Técnica bisel externo.
 - 8.3.2 Técnica bisel interno.
 - 8.4 Gingivoplastia.
9. Discusión.

10. Conclusiones.
11. Referencias bibliográficas.

1.INTRODUCCIÓN.

El agrandamiento gingival, es conocido como un aumento de volumen en la encía, en ocasiones se puede observar mayormente a nivel de las papilas interdentarias, sin extenderse hasta la unión mucogingival. Este se puede presentar por una gran variedad de condiciones ya sean locales o sistémicas.

Los cambios inflamatorios originados por acumulación prolongada de biopelícula, podrían dar como resultado agrandamiento gingival, pero si se logra disminuir la cantidad de biopelícula podría disminuir la severidad de dicha condición, sin embargo a esto se le suman cuestiones de tipo: congénitos, idiopáticos, neoplásicos, hormonales y también farmacológicos.¹

En mujeres sanas, los anticonceptivos orales pueden ser los responsables de la aparición de una condición periodontal, como el agrandamiento gingival, esto cuando existe la presencia de biopelícula. El cual, se puede originar a causa de una respuesta de defensa por parte del tejido gingival, en el cual se encuentran receptores de estrógeno y progesterona, que son hormonas que se suelen usar como anticonceptivos orales y se sabe que tienen influencia sobre el tejido periodontal.¹

El agrandamiento gingival inducido por el consumo de anticonceptivos orales, es el efecto secundario más frecuente, cuando se habla de medicación sistémica. Las hormonas sexuales esteroideas son moléculas reguladoras específicas que se encargan de dirigir un gran número de funciones en nuestro cuerpo. Cuando el estrógeno y/o progesterona juegan un papel de anticonceptivos orales, se les puede asociar un efecto secundario no deseado como lo es el agrandamiento gingival.²

La encía tiene receptores de estrógeno y progesterona, este tipo de receptores también se pueden localizar en los fibroblastos periósticos, en los que se encuentran dispersos en la lámina propia y en los del ligamento periodontal, el hecho de tener este tipo de receptores en todo el tejido periodontal, hace que aumente la probabilidad de que existan cambios gingivales en mujeres que se encuentran en procesos regulados por hormonas sexuales esteroideas endógenas, como lo son, la pubertad y el embarazo, o con procesos regulados por hormonas sexuales esteroideas exógenas, como lo es el uso de anticonceptivos orales.¹

El consumo de anticonceptivos orales y el efecto que tienen sobre el tejido gingival, se puede apreciar en el incremento en la síntesis de prostaglandina E2, las cuales son mediadoras de la inflamación.²

Las manifestaciones orales en pacientes que consumen anticonceptivos orales, denotan un porcentaje más elevado de inflamación gingival, esto en comparación con pacientes que no consumen este tipo de hormonas como tratamiento anticonceptivo, lo cual se debe al aumento de manera artificial de progesterona. La estimulación de fibroblastos del ligamento periodontal por estrógenos, se relaciona con los cambios gingivales, y a su vez esta relación incrementa la permeabilidad vascular y proliferación. La progesterona y los estrógenos hacen que la respuesta inmune ante la biopelícula se vea disminuida. Por lo anterior, se puede inferir que, la respuesta del periodonto ante los anticonceptivos orales se puede traducir en agrandamiento gingival y esto puede depender de varios factores como lo es la dosis, la duración del uso del anticonceptivo oral, la biopelícula y las células sensibles a las hormonas sexuales, ya que todos estos factores son clave en la aparición y la severidad del agrandamiento gingival.³

2.OBJETIVO.

General.

1. Determinar si existe algún efecto secundario sobre el tejido gingival durante un proceso hormonal exógeno inducido, en pacientes femeninas, para prevenir efectos no deseados y establecer un tratamiento correcto, esto a partir de la revisión de la literatura.

Específico.

Valorar el impacto que tiene el mecanismo de acción de los anticonceptivos orales, sobre la severidad del agrandamiento gingival.

3. PERIODONTO.

La palabra periodonto, proviene etimológicamente de los vocablos griegos peri <alrededor> y, odonto <diente>, por lo que, este término hace referencia a aquellos tejidos tanto duros (hueso alveolar y cemento radicular) como blandos (encía y ligamento periodontal) que rodean, nutren y soportan al diente. Por este motivo al periodonto se le conoce también como el aparato de inserción del diente.⁴

Los tejidos que componen el periodonto se dividir en:

-Periodonto de protección. Son los tejidos que se encargan de la protección del periodonto de inserción. Está compuesto principalmente por la encía.

-Periodonto de inserción. Son tejidos encargados de sostener y mantener al diente en su posición y el hueso alveolar. Este, está formado por cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar (Fig. 1).⁴

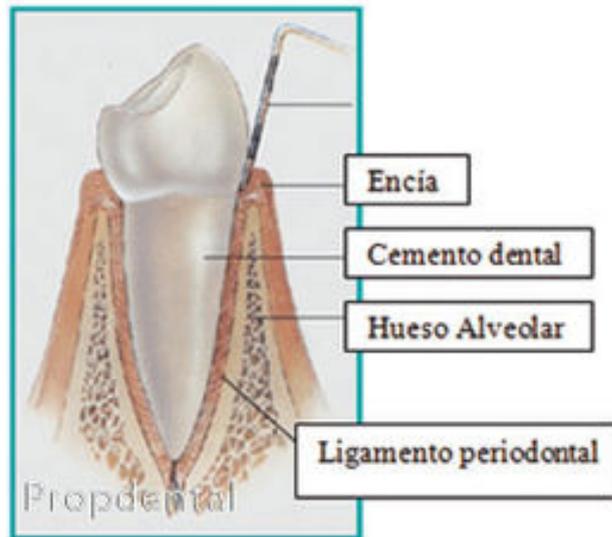


Figura 1. Componentes del periodonto.⁴

3.1 ENCÍA.

Es la parte de la mucosa oral masticatoria que recubre los procesos o rebordes alveolares y rodea el cuello de los dientes a los cuales se adhiere, a través de la unión dentogingival.

-Características clínicas de la encía.

Anatómicamente la encía se divide en: encía marginal, encía adherida y encía interdental. Cada tipo de encía tiene variaciones considerables en la diferenciación, la histología y el grosor de acuerdo con sus funciones, todos y cada uno de los tipos están adecuadamente estructurados para funcionar contra el daño mecánico y microbiano. En otras palabras, la función general de todos los tipos de encía refleja la específica efectividad como barrera para la penetración de microbios y agentes que pueden llegar a ser nocivos en tejidos más profundos (Fig. 2).³

- Encía libre o marginal.
- Encía insertada o adherida.
- Encía interdental o papilar.

- Línea mucogingival.
- Mucosa alveolar.

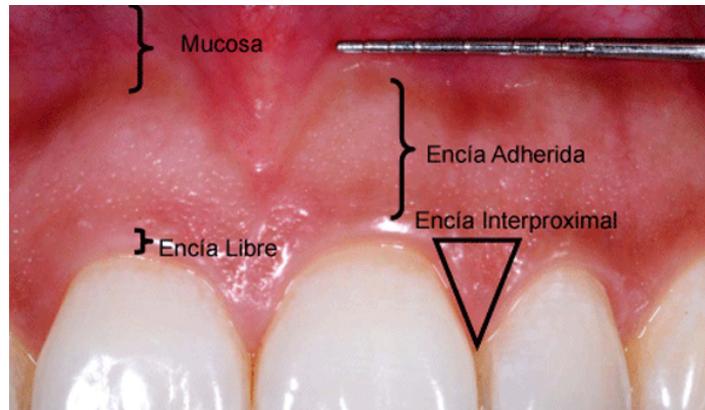


Figura 2. Partes anatómicas de la encía.²

-Encía marginal.

La encía marginal es el borde terminal o borde de la encía que rodea los dientes en forma de collar.³

En condiciones de salud, presenta un color rosado coral, con una superficie opaca y una consistencia firme. Se comprende el tejido gingival en las caras lingual y/o palatino y vestibulares de los dientes, y la encía interdental o papilas interdentes. Se extiende desde el margen gingival en un sentido apical y llega hasta el surco gingival, ubicado al nivel de la unión cemento esmalte (Fig 3).⁴



Figura 3. Encía marginal. Fuente propia.

-Surco gingival.

El surco es una pequeña hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, delimitado por la superficie del diente en un lado y el epitelio que recubre el margen libre de la encía en el otro lado.^{3,4}

Este pequeño surco apenas permite la entrada de una sonda periodontal, la cual es un instrumento que está milimetrado y permite determinar la profundidad del mismo. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro de diagnóstico muy importante. Según Lindhe, en condiciones de salud, la profundidad del surco es de 0.5 mm a 3 mm, cualquier dato de profundidad al sondeo mayor a 3 mm, se considera como una patología, que puede acompañarse de un aumento de volumen de la encía y/o comenzar con la aparición de una bolsa periodontal (Fig.4).⁴



Figura 4. Sondeo periodontal.⁶

-Encía insertada o adherida.

Es un tipo de encía que se continúa con la encía marginal. En condiciones de salud, se le puede describir como firme, resiliente y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar, tiene textura de

cáscara de naranja, debido al puntilleo que presenta. El ancho de este tipo de encía puede variar entre las personas y entre las zonas dentro de una misma boca, la cual puede ser de 4 mm a 6 mm en zonas vestibulares de los incisivos y molares, y de un menor grosor en la zona de caninos y premolares inferiores (Fig. 5)^{3,6,4}

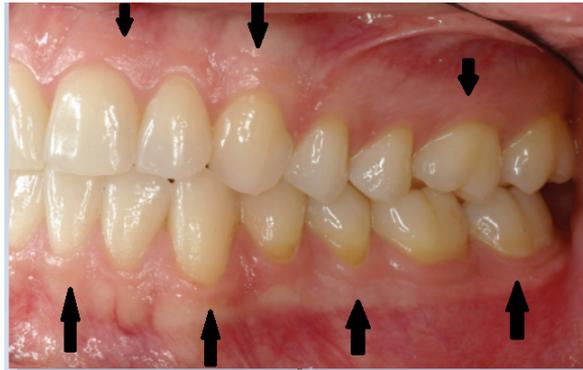


Figura 5. Anchura media de la encía encía adherida.³

-Encía interdental o papilar.

La encía interdental puede tener forma piramidal o de “col”. Cuando se habla de forma piramidal se dice que, la punta de una papila se encuentra inmediatamente debajo del punto de contacto; en el caso de forma del “col” se dice que tiene esta forma, porque presenta una depresión en forma de valle que conecta una papila vestibular con una lingual y esta se ajusta a la forma del contacto interproximal (Fig. 6) ^{6,4}

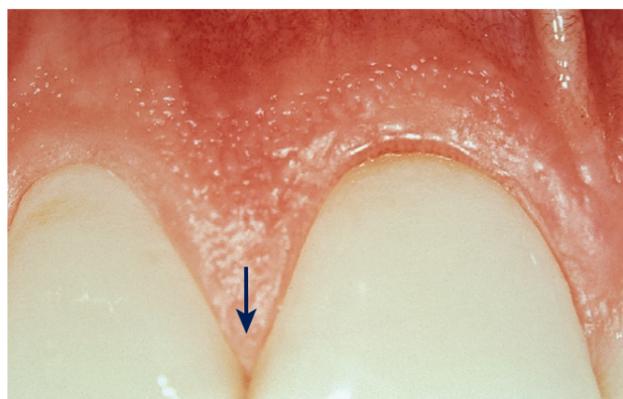


Figura 6. Papilas interdentales.³

-Línea mucogingival.

Es una línea que divide, la encía adherida de la mucosa alveolar. Clínicamente se puede notar un cambio de tono entre estas zonas anatómicas y entre estas dos se encuentra la línea mucogingival. Esta línea puede servir para medir la cantidad de encía queratinizada (Fig. 7).¹²

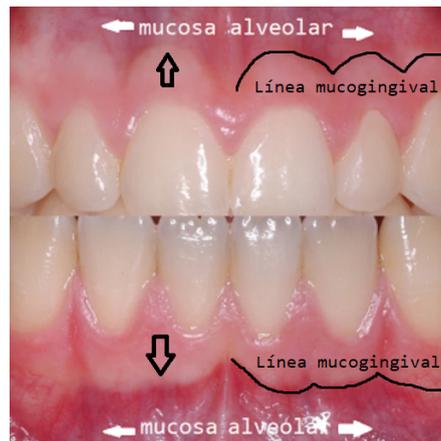


Figura 7. Mucosa alveolar.¹²

-Mucosa alveolar.

Esta mucosa está situada a continuación de la encía adherida o encía queratinizada. La mucosa alveolar, de color más oscuro y de localización apical con respecto a la unión mucogingival, está vinculada laxamente al hueso subyacente. Por consiguiente, a diferencia de la encía adherida, la mucosa alveolar es movable en relación con el tejido subyacente (Fig. 7).⁴

Características histológicas de la encía.

-Epitelio gingival

Este comprende todas las estructuras epiteliales que están situadas hacia coronal de una línea horizontal trazada a nivel de la UCE (unión cemento esmalte). El epitelio que cubre la encía se diferencia en:

1. Epitelio de unión: Es aquel que ofrece o puede proveer contacto entre la encía y el diente. Se considera una banda en forma de collar de epitelio.
2. Epitelio del surco: Este recubre el surco gingival y enfrenta al diente sin contactar la superficie del esmalte, es delgado y paraqueratinizado o no queratinizado.
3. Epitelio oral externo: Este tipo de epitelio cubre la cresta, la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la encía adherida. Se extiende desde la parte más coronal de la encía marginal hasta la línea mucogingival (Fig. 8).^{3,4}

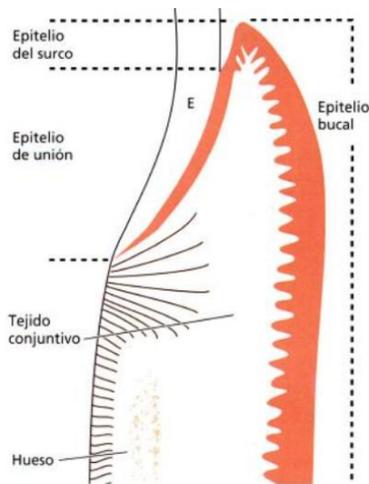


Figura 8. Epitelio gingival.⁴

Células del epitelio gingival.

- Fibroblastos: Estas son las células predominantes en el tejido conjuntivo, es el 65% de toda la población celular. Esta célula produce varios tipos de fibras que se encuentran en el tejido conjuntivo, que a su vez intervienen en la síntesis de la matriz de este tejido (Fig. 9).⁴
- Mastocitos: Se encargan de la producción de la matriz, produce sustancias vasoactivas, las cuales pueden afectar la función microvascular y controlar el flujo de la sangre por el tejido (Fig. 10).^{3,4}
- Macrófagos: La función principal de estas células es fagocitar y sintetizar (Fig. 11).^{3,4}

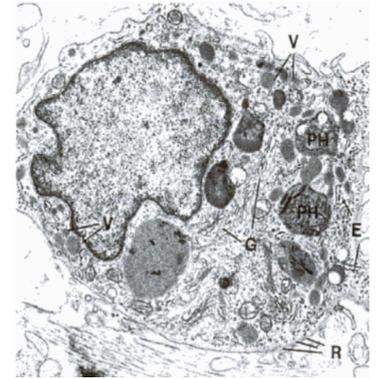
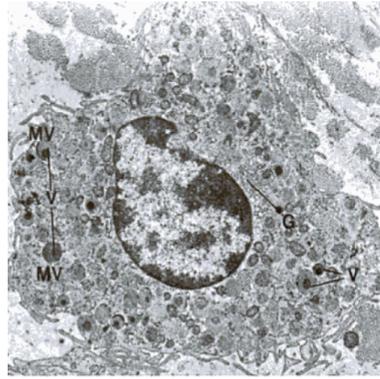
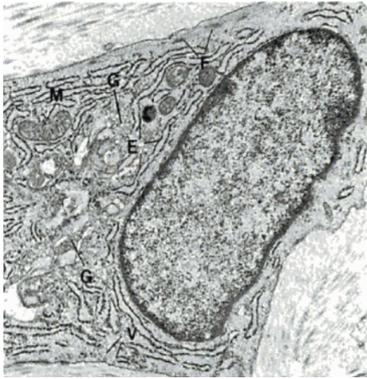


Figura 9. Fibroblasto.⁴ Figura 10. Mastocito.⁴ Figura 11. Macrofago.⁴

Células inflamatorias.

-Linfocitos: Los linfocitos T y B, producen respuestas inmunes, y estas respuestas se inician cuando los antígenos de la biopelícula dental del surco, penetran al epitelio de unión y llegan hasta el tejido conjuntivo. Cuando el tejido periodontal se encuentra en condiciones de salud, éstos se encuentran en el tejido conectivo debajo del epitelio de unión.⁵

- Neutrófilos: También reciben el nombre de linfocitos polimorfonucleares, a estos se les considera la primera línea de defensa cuando existe una enfermedad periodontal.^{3,5}

-Macrófagos: Tienen funciones sintéticas y fagocíticas dentro del tejido conjuntivo. Tienen una función de quimiotaxis por la presencia de algunos factores de crecimiento, interleucinas, inmunoglobulinas, leucotrienos y otros.⁴

Células plasmáticas.

Su localización es en el tejido gingival. Su producción es a través de la transformación blástica de los linfocitos B, por otra parte estos producen

las inmunoglobulinas. Se encuentran en mayor cantidad en lesiones gingivales inflamatorias.⁴

3.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular, que rodea las raíces de los dientes y que conecta el cemento radicular con la pared del alveolo. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de lo que es la encía y se encuentra delimitado por los haces de fibras de colágenas, que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).

Se considera también, tejido conjuntivo especializado; la estructura definitiva se obtiene cuando el diente se encuentra en oclusión con su antagonista. Se encuentra a una distancia de 1- 1.5 mm apical a la unión cemento esmalte, UCE (Fig. 12).⁴

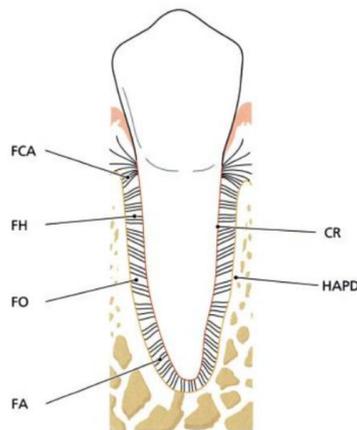


Figura 12. Esquema de localización del ligamento periodontal.⁴

- Fibras crestalveolares (FCA).
- Fibras horizontales (FH).
- Fibras oblicuas (FO).
- Fibras apicales (FA).

Las características estructurales del ligamento periodontal, le permiten realizar ciertas funciones, como:

- Sensorial.
- Física.
- Movilidad dentaria.
- Nutritiva.
- Formativa.⁵

3.3 CEMENTO RADICULAR.

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, en algunas ocasiones, porciones pequeñas de la corona de los dientes.

El cemento radicular no tiene en su estructura vasos sanguíneos ni tampoco linfáticos, carece de inervación, no tiene resorción fisiológica ni remodelación. Y tiene como característica principal, el hecho de que se deposita de por vida.

Al ser un tejido mineralizado, contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral del cemento, es principalmente hidroxiapatita, representa aproximadamente un 65% del peso, esto quiere decir que es un poco mayor que el hueso, el cual contiene un 60%.

En el cemento se insertan fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie de la raíz se ha dañado.

Se han descrito diferentes formas de cemento:

- Cemento acelular de fibras extrínsecas (Fig. 13) (AFEC).
- Cemento celular mixto estratificado (CMSC)
- Cemento celular con fibras intrínsecas (CIFC).⁴

Sus funciones principales son:

- Proporcionar anclaje de los dientes al hueso alveolar mediante la inserción de las fibras colágenas del ligamento periodontal.
- Mantiene la integridad de la raíz gracias a que es un tejido mineralizado.

- Participa en la regeneración y reparación periodontal.
- Funciona como un capa protectora para la dentina. ^{3,4}.

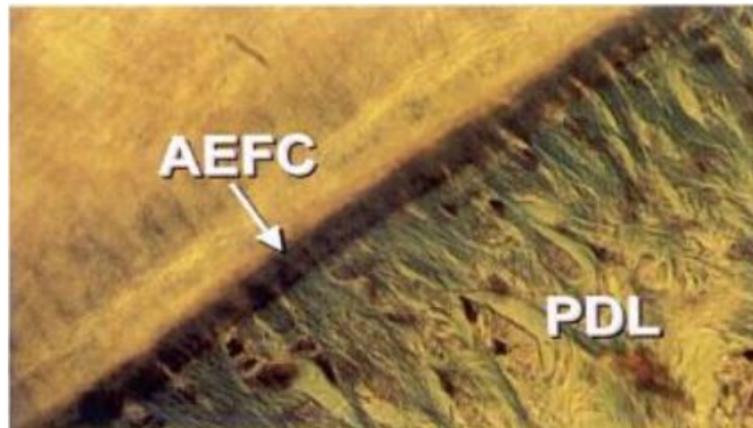


Figura 13. Porción de una raíz con ligamento periodontal adyacente y una capa delgada de cemento acelular de fibras extrínsecas.⁴

3.4 HUESO ALVEOLAR.

Es la parte de la maxila y la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. Este hueso está compuesto por células del folículo o saco dentario (hueso alveolar propiamente dicho) también por células que son independientes del desarrollo dentario. En conjunto el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, forman el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas, que se generan por la masticación y otros contactos dentarios.

Los componentes minerales del hueso alveolar, tiene un 80% de cristales de hidroxapatita; un 15% de carbonato de calcio y un 5% a otras sales minerales (Fig.14).⁴

La fabricación, el remodelado y el mantenimiento del tejido óseo es gracias a la función coordinada de las células. Los tipos celulares son células osteoprogenitoras, entre las cuales se encuentran los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.^{5,7}

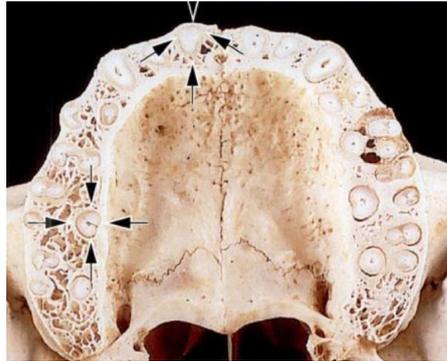


Figura 14. Corte transversal que pasa por la apófisis alveolar del maxilar a nivel central de las raíces dentales.⁴

Su conformación está constituida por:

- Lámina dura, la cual se encarga de revestir a los alvéolos.
- Lámina alveolar vestibular lingual y/o palatina.
- Tabique o septo interauricular.
- Tabique o septo interdentario.
- Pared interna.

4. CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES Y PERI- IMPLANTARIAS.

Un término genérico para referirse a las enfermedades que afectan al periodonto, es “enfermedad periodontal”, este tipo de enfermedades o patologías son diversas, pero entre las más comunes están: gingivitis y periodontitis. Gracias a las actuales evidencias, se sabe que existen variedades de fenotipos, etapas o fases y grados de progresión y severidad (Fig. 15)¹³. Es por lo anterior que en la ciudad de Amsterdam durante la novena edición del europerio, se presentó la actual clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. El 21 de junio del 2018 la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología, publicaron la actualización proveniente de un

Taller Mundial de 2017 realizado en Chicago.⁸ En este taller se contemplaron cuatro grupos:

- Grupo 1: Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.
- Grupo 2: Periodontitis.
- Grupo 3: Desarrollo y condiciones adquiridas en manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas.
- Grupo 4: Enfermedades y condiciones periimplantarias.

Enfermedades y condiciones periodontales.

Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales.	Periodontitis.
---	----------------

Salud periodontal y periodonto intacto.	Gingivitis inducida por biopelícula.	Enfermedad gingival no inducida por biopelícula.	Enfermedad periodontal necrosante.	Periodontitis.	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
---	--------------------------------------	--	------------------------------------	----------------	--

Otras condiciones que afectan al periodonto.

Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan el tejido de soporte periodontal.	Abscesos periodontales y lesiones endodónticas-periodontales.	Deformaciones y condiciones mucogingivales.	Fuerzas oclusales traumáticas.	Factores relacionados con dientes y prótesis.
---	---	---	--------------------------------	---

Enfermedades y condiciones peri-implantares.

Salud peri-implantar.	Mucositis peri-implantar.	Peri-implantitis.	Deficiencias en los tejidos duros y blando peri-implantares.
-----------------------	---------------------------	-------------------	--

Figura 15. Clasificación de salud periodontal y enfermedades/ condiciones periimplantares.¹³

4.1 SALUD PERIODONTAL.

Comprende todas las condiciones de salud que puede tener el periodonto, así como también las consideraciones que deben tomarse en los distintos tipos de salud como:

A.Salud clínica con periodonto sano.

Se caracteriza por la ausencia de sangrado al sondeo, ausencia de eritema y edema, sin síntomas referidos por el paciente y sin pérdida de inserción ni tampoco pérdida ósea.

B.Salud clínica con periodonto reducido.

Se caracteriza por los mismos criterios que en un periodonto intacto pero en presencia de niveles de inserción clínica y óseos reducidos. Son pacientes que cursaron por alguna enfermedad periodontal y lograron volver a condiciones de salud.⁸

i)Paciente con periodontitis estable.

Un paciente con gingivitis puede volver a un estado de salud, pero un paciente con periodontitis lo será de por vida, incluso después de un tratamiento exitoso y requiere de un cuidado de por vida para evitar la recurrencia de la enfermedad, vigilando signos como: sangrado al sondeo y la profundidad del surco/ bolsa residual.

ii) Paciente sin periodontitis.

Paciente sin signos de periodontitis, sin embargo pueden presentar alguna otra condición periodontal.²²

4.2 GINGIVITIS.

Se puede definir como una inflamación local inducida por el acúmulo de biopelícula, contenido dentro del tejido gingival, que en condiciones de salud no se extiende hasta la inserción periodontal (Tabla 1)³.

Esta condición se considera reversible, esto gracias a la remoción y reducción de los niveles de biopelícula supra y subgingival, por parte del odontólogo y el paciente. Algunos estudios longitudinales, han demostrado que los sitios con pérdida de inserción progresiva presentan de una manera persistente niveles mayores de inflamación gingival. Por todo lo anterior, la gingivitis es un factor de riesgo significativo de sufrir periodontitis.²²

En un paciente con gingivitis con un periodonto intacto sin antecedentes de periodontitis, presenta signos de inflamación gingival sin pérdida de inserción (Fig.16).

Estos signos son:

- Sangrado al sondeo periodontal.
- Inflamación.
- Pérdida de un margen gingival con forma de filo de cuchillo.
- Aparición de papilas romas.
- Enrojecimiento.
- Molestía al contacto.



Figura 16. Gingivitis inducida por biopelícula.¹⁰

Parámetro	Salud	Gingivitis
Color.	Rosa coral (relacionado con la pigmentación mucocutánea).	Rojo/ rojo intenso y brillante.
Contorno.	Festoneado que rodea la pieza dental. La papila gingival llena el espacio interdental, mientras que el margen gingival termina en filo de cuchillo.	Edema del margen gingival, se pierde el filo de cuchillo y la adaptación a la pieza dental; la papila toma forma bulbosa lo cual minimiza el festoneado tisular.
Consistencia.	Firme y resiliente	El tejido es blando y exhibe edema irregular.
Sangrado al sondeo.	Negativo.	Positivo.
Exudado gingival.	Mínimo	Aumento significativo.
Temperatura del surco.	-34°	Levemente aumentada.

Tabla 1. Cambios frecuentes desde salud gingival a gingivitis.³

-Alteraciones gingivales no inducidas por placa.

Son un grupo de diferentes trastornos no inducidos por el acúmulo de biopelícula en los márgenes gingivales, que no se resuelven por completo cuando se elimina la placa. Estas lesiones pueden estar localizadas en el tejido gingival o ser manifestaciones de ciertas enfermedades sistémicas o condiciones adquiridas. Aún así, la gravedad de estos trastornos puede aumentar por el acumulo de placa.⁹

4.2.1 GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOPELÍCULA, MEDIADA POR FACTORES DE RIESGO SISTÉMICOS/ LOCALES ADQUIRIDOS.

Un factor de riesgo se define como: una exposición que puede elevar la probabilidad de que se presente una enfermedad.¹⁴

-Factores de riesgo locales

Cuando hablamos de factores de riesgo locales, se hace referencia a aquellas condiciones que existen en boca que pueden llegar a dificultar la remoción de biopelícula y/o ser retentivos de esta mismo. El aumento de biopelícula a nivel del surco gingival, promueve la aparición de dicha patología.¹² Algunos de los factores de riesgo locales que se conocen son:

-Restauraciones desajustadas.

-Aparatología ortodóncica.

-Sequedad bucal.

-Apiñamiento.

-Cálculo dental.

-Abfracciones.

-Proyecciones del esmalte.

-Caries cervicales.

-Factores de riesgo sistémicos.

Los factores de riesgo podrían tener dos mecanismos de acción principales: a) incremento del componente agresivo y b) depresión de los mecanismos defensivos.

Como ya se ha mencionado anteriormente, la gingivitis es una condición del tejido gingival que se caracteriza por inflamación, la cual se ve inducida por el acumulo de biopelícula. Sin embargo, pueden existir algunas otras condiciones que se consideran riesgos sistémicos, que hacen al organismo vulnerable para que puedan desarrollar patologías

periodontales como lo son, la gingivitis y periodontitis estos riesgos sistémicos pueden ser:

- a) Tabaquismo.
- b) Hiperglucemia.
- c) Factores nutricionales.
- d) Agentes farmacológicos.
- e) Hormonas sexuales esteroideas.
 - Pubertad.
 - Ciclo menstrual.
 - Embarazo.
 - Anticonceptivos orales.
- f) Trastornos hematológicos.¹²

4.2.2 GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOPELÍCULA, MEDIADA POR HORMONAS SEXUALES ESTEROIDEAS.

La elevación de los niveles de hormonas sexuales femeninas en el tejido gingival, es la característica que tienen en común los padecimientos en el tejido periodontal, como: gingivitis o periodontitis, los cuales se manifiestan en algunas pacientes adolescentes, embarazadas, o que ingieren anticonceptivos orales. Estas hormonas pueden dar como resultado el desarrollo incrementado de algunas especies bacterianas patógenas como: *Prevotella intermedia*.

La mujer tiene una vida fértil que va aproximadamente desde los 13 y los 46 años, y enseguida viene la menopausia.^{10,11}

Cuando la mujer se encuentra en su época reproductiva cursa por dos fases principales:

1. Preparación del cuerpo femenino para la concepción y gestación.
2. Período de gestación.

Debido a las distintas etapas que cursa una mujer, los años fértiles se pueden caracterizar por una gran variación rítmica cada mes, de la secreción de hormonas sexuales femeninas. A este patrón rítmico se le denomina ciclo menstrual o bien, ciclo sexual femenino. El promedio de la duración del ciclo menstrual es de 28 días y el resultado de este ciclo menstrual es la liberación de un óvulo y la preparación del endometrio para la implantación oportuna de un óvulo fecundado.¹¹

Es por todo lo anterior que la mujer puede atravesar por estados fisiológicos, que pueden considerarse como factores de riesgo y presentar características clínicas en el tejido periodontal, que puede considerarse gingivitis y según el Dr. Rotenberg, se pueden agrupar en:

- I. Gingivitis de la pubertad.
- II. Gingivitis del ciclo menstrual.
- III. Gingivitis del embarazo.
- IV. Gingivitis asociada a anticonceptivos orales.¹¹

-Gingivitis de la pubertad.

Durante la pubertad, la cual se considera la primera etapa de la adolescencia, se producen cambios que caracterizan el paso de la niñez a la edad adulta. Los órganos genitales tienen un grado de madurez que hace posible la reproducción.^{10,11}

Los cambios gingivales iniciales durante estos procesos de esta etapa, pueden no ser detectables clínicamente, sin embargo con el avance de la enfermedad, los síntomas y los signos se comienzan a hacer más evidentes. Cuando se habla de gingivitis inducida por biopelícula asociada a hormonas sexuales esteroideas en la etapa de pubertad, se desarrollan signos de inflamación franca, en presencia de cantidades relativamente bajas de biopelícula.

En la pubertad los niveles de testosterona en los varones y estradiol en las niñas son elevados. El incremento de la inflamación gingival en niños

en edad puberal, sin cambios evidentes en los niveles de biopelícula, se podría asociar con el aumento de hormonas sexuales circulantes.

La gingivitis en este período de pubertad, se caracteriza por un agrandamiento gingival de color rojo intenso, con algunas papilas globulosas que pueden cubrir la papila dentaria. La secreción hormonal de esta etapa causa aumento de la permeabilidad, edema y algunas alteraciones de la biopelícula, de la mano con la *Prevotella intermedia*, asociado al sangrado al sondeo.¹¹

La *Prevotella intermedia*, es un microorganismo capaz de sustituir la menadiona o también conocida como vitamina K3, por estradiol y progesterona, actuando estas hormonas como factores de crecimiento para la bacteria. Se han identificado aumentos de la inflamación gingival y los niveles de *Prevotella intermedia*, junto con *Prevotella nigrescens* en la gingivitis de la pubertad, también hay incrementos de bacilos móviles y espiroquetas. Así mismo, se ha notado un aumento en el tejido gingival de la cantidad de especies de *Capnocytophaga*, como: *C. ochracea*, *C. sputigena*, *C. haemolytica*, *C. granulosa* y *C. gingivalis*, lo cual tiene relación con una mayor tendencia al sangrado gingival (Fig.17).¹¹



Figura 17. Sangrado al sondeo .¹¹

-Gingivitis en el ciclo menstrual.

En este período se ha detectado inflamación del tejido gingival que es inducida por biopelícula. Cuando ya hay gingivitis existente los síntomas y los signos son más marcados. Cuando se está cursando por la ovulación se cree que los niveles de exudado están al máximo y esto a su vez, coincide con los niveles de concentración elevados en plasma de estradiol y progesterona. Con esto, las mujeres con encía clínicamente sana pueden llegar a presentar cambios periodontales leves durante el ciclo menstrual. Además de la inflamación gingival, las pacientes pueden llegar a presentar lesiones aftosas intraorales que son recurrentes, herpes labial y algunas infecciones por *Candida albicans*, que al parecer están asociados con mayores niveles de progesterona durante el ciclo menstrual. La progesterona hace que se relaje el esfínter gastroesofágico y por ende, hace propensas a la mujeres a tener reflujo gastroesofágico durante la fase lútea del ciclo, lo cual puede causar un pH ácido en la cavidad oral y las consecuencias que éste puede tener, como: erosión dental y ulceraciones en la mucosa oral (Fig.18).¹¹



Figura 18. Alteraciones gingivales durante el ciclo menstrual.¹¹

-Gingivitis en el embarazo.

Las mujeres embarazadas, se consideran un grupo vulnerable de manera física y psicológicamente, debido a todos los cambios por los que cursan durante este proceso. El porcentaje de mujeres embarazadas que cursan con gingivitis, es del 50 a 70% de la población total de embarazadas.

Clínicamente el embarazo se divide en tres períodos, de tres meses cada uno. Se dice, que el primero y el último son los más vulnerables para que se presenten algunas patologías. Durante el embarazo, se incrementa la inflamación gingival desde el primer trimestre, ya que es el período en donde se ven más elevados los niveles de estrógenos y progesterona.¹¹

En la mayoría de los casos, la severidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo, esto se debe, a la mayor secreción de progesterona que afecta la microcirculación gingival. La permeabilidad y la dilatación capilar aumentan y se traduce en una mayor cantidad de exudado gingival.^{11,12}

El comienzo de la gingivitis del embarazo, coincide con el crecimiento selectivo de patógenos periodontales como *Prevotella intermedia* en la biopelícula subgingival, a partir del tercer o cuarto mes de embarazo. Las hormonas esteroideas sexuales femeninas actúan como factores de crecimiento para dichas bacterias anaerobias Gram negativas.¹¹

Los altos niveles de estrógeno y progesterona aumentan tanto la permeabilidad vascular como la ocurrencia de la gingivitis durante el embarazo. Sus efectos en la vascularización gingival podrían explicar el aumento del edema, el eritema, el exudado de fluido gingival crevicular y la hemorragia de los tejidos gingivales durante el embarazo. La prostaglandina E2 (PGE2) es considerada un mediador inflamatorio clave en la enfermedad periodontal; asimismo, se ha observado que los altos niveles de progesterona durante el embarazo estimulan la producción de PGE2 y generan, posiblemente, un aumento en la inflamación gingival. El estrógeno y la progesterona favorecen la proliferación vascular en el tejido gingival, cuyo porcentaje de biopelícula es elevado. Es importante resaltar

que para que el agrandamiento gingival se desarrolle en procesos hormonales como el embarazo, es necesario que existan niveles altos de biopelícula.²³

4.3 PERIODONTITIS.

La periodontitis, se define como una inflamación crónica de origen multifactorial asociada a la biopelícula disbiótica. Esta inflamación crónica se caracteriza por la destrucción progresiva del aparato de inserción dental(Fig. 21)^{11, 13}

Clínicamente se caracteriza por:

1. Pérdida de inserción detectada en dos o más sitios interproximales no adyacentes.
2. Aparición de bolsas periodontales con profundidad al sondeo de valores mayores a 3mm.

Dentro de la clasificación de enfermedades y condiciones periimplantarias, existen:

- Estadios.
- Grados.

La clasificación de estadios, se refiere a la severidad de la enfermedad. Los estadios son inicialmente definidos por la pérdida clínica de inserción, la pérdida dental y la complejidad terapéutica que representa.(Fig. 19).¹³

Estadio de la Periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interproximal en el sitio con mayor pérdida	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (<15%).	Tercio coronal (15-33%).	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.
	Pérdida de dientes	Sin pérdida de dientes por periodontitis.		Pérdida de hasta 4 dientes debido a periodontitis.	Pérdida de 5 o más dientes debido a periodontitis.
Complejidad	Local	<ul style="list-style-type: none"> Máxima profundidad de sondaje ≤ 4mm. En su mayoría la pérdida ósea se presenta con patrón horizontal. 	<ul style="list-style-type: none"> Máxima profundidad de sondaje ≤ 5mm. En su mayoría la pérdida ósea se presenta con patrón horizontal. 	En adición al estadio II: <ul style="list-style-type: none"> Profundidad de sondaje ≥ 6mm. Pérdida ósea vertical ≥ 3mm. Comprometimiento de Furca clase II o III. Defecto moderado del reborde. 	En adición al estadio III: <ul style="list-style-type: none"> Necesidad de rehabilitación compleja debido a: <ul style="list-style-type: none"> Disfunción masticatoria. Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria de grado ≥2). Defecto severo del reborde. Problemas masticatorios, colapso oclusal Menos de 20 dientes remanentes (10 pares de antagonistas).
	Distribución y extensión	Añadir al estadio como descriptor	Para cada estadio, se describe la extensión como localizada (<30% de los dientes involucrados) y generalizada (>30% de los dientes involucrados) o patrón molar/incisivo.		

Figura 19. Clasificación de la periodontitis según estadios.¹³

El grado refleja la evidencia, o el riesgo de la progresión de la enfermedad y la relación con la salud sistémica (Fig. 20)¹³. Después de la determinación del grado de la periodontitis debido a la evidencia de progresión, el grado puede modificarse por la presencia de factores de riesgo como:

-Tabaquismo.

-Diabetes mellitus.¹³

Grado de la Periodontitis		Grado A: progresión lenta	Grado B: progresión moderada	Grado C: rápida progresión	
Criterios Primarios	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica y PIC)	Evidencia de que no existe pérdida durante 5 años	<2 mm en 5 años	≥2 mm en 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/edad	<0.25	0.25 hasta 1.0	>1.0
		Presentación Fenotípica	Gran acumulación de biofilm, con bajos niveles de destrucción	Destrucción periodontal compatible con depósitos de biofilm	La destrucción periodontal supera las expectativas por el acúmulo de biofilm. Parámetros clínicos específicos sugieren periodos de progresión rápida y/o afección temprana de la enfermedad (p. ej. Patrón molar/incisivo y falta de respuesta esperada a las terapias de control de biofilm)
Modificadores del Grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumante	Fumante con <10 cigarrillos por día	Fumante con ≥10 cigarrillos por día
		Diabetes	Normoglicémico / sin evidencia diagnóstica de diabetes	HbA1c <7.0% en pacientes diabéticos	HbA1c ≥7.0% en pacientes diabéticos

Figura 20. Clasificación de la periodontitis según el grado por criterios primarios.¹³



Figura 21. Ejemplificación de la clasificación periodontal según estadios.¹¹

4.4 AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

El agrandamiento gingival (AG), se describe como un aumento de volumen del tejido gingival, el cual puede variar en severidad. Éste término se usa para describir este tipo de condiciones y evitar connotaciones patológicas equivocadas, como gingivitis hipertrófica o hiperplasia gingival, las cuales se refieren a características histológicas. Esta condición produce cambios estéticos y manifestaciones clínicas como: sangrado gingival, trastornos periodontales, migración patológica dental y en casos severos, problemas de oclusión (Fig. 22)¹⁶.

Existen múltiples tipos de agrandamiento gingival, los cuales según el autor Hernández Vallejo, se clasifican de acuerdo a los factores causales en:

1. Inflamatorios (agudos y crónicos).
2. Asociados a enfermedades sistémicas (alteraciones hormonales, leucemia, déficit de vitamina C).
3. Neoplásicos (tumores benignos o malignos).
4. Asociados a procesos de erupción dentaria.
5. Inducidos por fármacos.
6. Idiopáticos.

A todos estos factores causales del agrandamiento gingival, también se les puede sumar, la presencia de biopelícula dental por una higiene deficiente y la capacidad del huésped para responder ante una condición adquirida.¹⁴

Cuando se habla de una condición adquirida, se hace referencia los procesos hormonales en estados fisiológicos de la mujer como:

- Pubertad.
- Ciclo menstrual.
- Embarazo.

Todos estos procesos de la mujer, tienen relación directa con el agrandamiento gingival, por los niveles elevados de progesterona y estrógenos, los cuales al estar en contacto con los receptores del tejido gingival y el acumulo de biopelícula, generan respuestas como:

El aumento de la proliferación, permeabilidad y dilatación de los capilares gingivales, también facilita la reabsorción ósea y disminuye la producción de colágeno, lo cual promueve el catabolismo tisular y retrasa la reparación de tejidos.



Figura 22. Agrandamiento gingival.¹⁵

Para evaluar el estado gingival se utilizó el índice gingival de Løe Silness; el mismo considera que la encía puede presentar cuatro “grados” distintos que van del 0 al 3 según los siguientes criterios establecidos:

- Grado 0: Encía normal.
- Grado 1: Inflamación leve, ligero cambio de color y edema y no sangra al sondaje.
- Grado 2: Inflamación moderada, enrojecimiento, edema, lisura y sangrado al sondaje.
- Grado 3: Inflamación marcada, marcado enrojecimiento y edema, ulceración y tendencia al sangrado espontáneo.

4.4.1 ASOCIADO A INGESTA DE ANTICONCEPTIVOS ORALES.

Los anticonceptivos orales a base de hormonas sexuales esteroideas tienen efecto sobre la ovulación. La manifestación oral más común, en pacientes que consumen anticonceptivos orales, es el agrandamiento gingival, lo que en la mayoría de los casos, se acompaña de un aumento en el exudado gingival. Según la literatura, se ha observado que las mujeres que han consumido hormonas sexuales esteroideas como método anticonceptivo, durante un tiempo prolongado, han presentado

mayor grado de destrucción periodontal, esto comparado con pacientes femeninas con higiene oral similar y que no consumen dichas hormonas.

Cuando el uso de este tratamiento anticonceptivo es prolongado, empieza a promover el catabolismo tisular y el aumento de la pérdida de la inserción periodontal. Sin embargo, si se consigue mantener un nivel bajo de biopelícula dental, mientras se está administrando este tratamiento, los efectos secundarios se pueden minimizar.¹⁴

El agrandamiento gingival asociado a la respuesta del periodonto por anticonceptivos orales es probablemente de naturaleza multifactorial donde la dosis, la duración del uso la píldora, la biopelícula y las células sensibles a las hormonas sexuales son la clave para el desarrollo de esta condición.

Es importante mencionar que para que esta condición se desarrolle en pacientes que consumen anticonceptivos orales, se necesita que los estrógenos y la progesterona, entren en contacto con los receptores que están en los fibroblastos del tejido gingival y que exista biopelícula. Las hormonas sexuales esteroideas en el tejido gingival, causan un incremento en la síntesis de prostaglandina E2 que son mediadoras potentes de la inflamación.²⁵

5. HORMONAS SEXUALES ESTEROIDEAS ENDÓGENAS.

El ovario, testículo y la glándula suprarrenal son los encargados de sintetizar las hormonas esteroideas sexuales, las cuales son responsables de brindar las características sexuales primarias y secundarias. Las hormonas que tienen la tarea de feminizar se clasifican como estrógenos, mientras que las encargadas de masculinizar son las andrógenos.

Las hormonas sexuales esteroideas endógenas predominantes son:

- Estrógenos.
- Progesterona.
- Estradiol.

5.1 ESTRÓGENOS.

El eje hipotálamo-hipófiso-gonadal es el encargado de regular la producción ovárica de estrógenos y con esto la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo. El ovario produce tres clases de hormonas sexuales esteroideas: estrógenos, progesterona y andrógenos, pero los que predominan en los productos primarios de secreción son los estrógenos y progesterona.

Los estrógenos y la progesterona en las mujeres, están participando en el crecimiento mamario y uterino, en la regulación de la menstruación y en el mantenimiento del embarazo.¹⁶

Los estrógenos también afectan la homeostasis del calcio y tienen un papel beneficioso en la masa ósea, ya que disminuyen la resorción ósea.¹⁶

En la cavidad oral, los efectos de las hormonas sexuales se han centrado principalmente en dos tipos de células; los queratinocitos y el fibroblastos. Los estrógenos aumentan la queratinización epitelial y estimulan la proliferación. Trott notó una reducción en la queratinización del epitelio gingival marginal en mujeres posmenopáusicas cuando los niveles plasmáticos de estrógenos estaban disminuyendo (Fig.23)²⁵.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Inhibe la quimiotaxis de PMNL2. Estimula fagocitosis de PMNL3. Aumenta proliferación y queratinización del epitelio gingival4. Aumenta proliferación celular en vasos sanguíneos5. Inhibe citoquinas proinflamatorias liberadas por células de médula humana6. Reduce las células T mediadoras de la inflamación7. Estimula producción de fibroblastos de la encía |
|---|

Figura 23.Efectos de los estrógenos en el tejido periodontal.²⁵

5.2 PROGESTERONA.

Es una hormona sexual esteroide, involucrada en el ciclo menstrual, en el embarazo y en la embriogénesis (Fig. 24)¹⁶.

La progesterona pertenece a una clase de hormonas que reciben el nombre de progestágenos, y es el principal progestágeno humano de origen natural.

Es liberada principalmente por el ovario (cuerpo lúteo) y la placenta, sin embargo también puede sintetizarse en las glándulas adrenales y el hígado.

Su desarrollo comienza en la pubertad y en la adolescencia en el sexo femenino, actúa durante la segunda parte del ciclo menstrual, deteniendo los cambios endometriales que inducen los estrógenos y estimulando los cambios de maduración, preparando así al endometrio para la implantación del embrión.

La progesterona también es la encargada de engrosar y mantener al endometrio sujeto al útero: cuando su concentración disminuye, el endometrio se desprende, dando origen a la menstruación. También es la hormona responsable del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.^{16,17}

Se ha descrito que la progesterona estimula la producción de prostaglandinas E2 y mejora la acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el surco gingival. La progesterona regula negativamente la producción de Interleucina 6, la cual es una citoquina secretada en respuesta a desafíos inflamatorios, haciendo que la encía sea menos eficiente para resistirlos.²⁵

La progesterona tiene un papel muy importante en el tejido periodontal, ya que tiene efectos importantes para el desarrollo del agrandamiento gingival (Fig.26).²⁵

1. Aumenta dilatación vascular, aumentando la permeabilidad
2. Aumenta PMNL y PGE2 en el fluido gingival crevicular
3. Reduce el efecto antiinflamatorio glucocorticoide
4. Inhibe la producción de proteínas y proliferación de fibroblastos de PDL
5. Aumenta degradación metabólica del folato, necesario para mantención y reparación de tejidos
6. Disminuye la queratinización del epitelio gingival oral
7. Altera tasa y patrón de producción colágeno en la encía, reduciendo el potencial de reparación y mantenimiento

Figura 26. Efectos de la progesterona en el tejido periodontal.²⁵

5.3 ESTRADIOL.

El estradiol se produce sobre todo en el ovario junto con la progesterona, pero también en pequeñas cantidades en las glándulas suprarrenales, junto con la testosterona. La producción de estradiol es compleja y está regulada por otras dos hormonas, la foliculoestimulante (FSH) y la luteinizante (LH), que se producen en la hipófisis.

Cuando el nivel de estradiol es suficiente, se inhibe la producción de FSH y LH para evitar un exceso .

El nivel de producción de esta hormona depende de la etapa de la vida:

-Antes de llegar a la pubertad, los niveles de esta hormona son muy bajos.

-Empiezan a aumentar en la pubertad dando lugar a las características sexuales, el aumento del pecho, aumento del tamaño del útero, de los ovarios y la aparición de la menstruación.

-Cuando se está en la edad fértil el estradiol es más alto, pero sufre

variaciones según el ciclo menstrual (Fig. 24 y 25).

-Durante la menopausia vuelve a disminuir.¹⁷

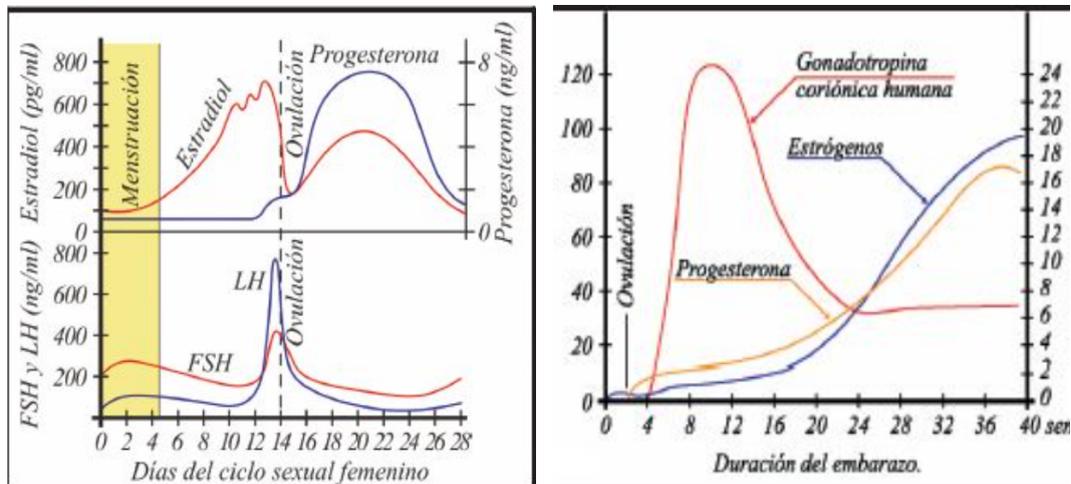


Figura 24. Hormonas sexuales en el ciclo menstrual.¹⁶ Figura 25. Hormonas en el embarazo.¹⁶

El estradiol puede influenciar al desarrollo de patologías o condiciones del periodonto en la mujer en sus diferentes etapas de variación hormonal, tales como: la pubertad, menstruación, embarazo, menopausia y posmenopáusica.

La deficiencia de estradiol promueve pérdida de masa ósea, en consecuencia el desequilibrio en la remodelación ósea, lo cual determina una mayor reabsorción en relación con la neoformación ósea. Por otro lado, mediante la terapia de reposición de estrógeno y estradiol, la pérdida de hueso alveolar es prevenida.²⁵

6. HORMONAS SEXUALES ESTEROIDEAS EXÓGENAS.

Las hormonas sexuales esteroideas son aquellas que ayudan en el control del metabolismo, inflamación, funciones inmunológicas, equilibrio de sal y agua, desarrollo de características sexuales, y la capacidad de resistir enfermedades y lesiones. El término esteroide tanto describe las hormonas producidas por el cuerpo y los medicamentos producidos

artificialmente que duplican la acción de los esteroides de origen natural. Cuando se habla de hormonas sexuales esteroideas exógenas, se hace referencia a aquellas que se obtienen de manera artificial y que se producen fuera del cuerpo, sin embargo, tienen muchísimas funciones en común con las hormonas sexuales esteroideas endógenas.¹⁷

Algunos usos de hormonas sexuales esteroideas exógenas son:

- Tratamiento anticonceptivo.
- Esteroides anabólicos.
- Tratamiento en la menopausia.

Cuando las hormonas sexuales esteroideas son administradas de manera artificial, en casos como el consumo de anticonceptivos orales, tienen efectos secundarios no deseados como el agrandamiento gingival, esto por la respuesta por parte del tejido gingival ante estas hormonas y al mantener niveles elevados de biopelícula.

6.1 ANTICONCEPTIVOS ORALES.

Los anticonceptivos orales, se usan para prevenir un embarazo en una mujer sexualmente activa. Su introducción fue en el año 1960 y esto revolucionó la planificación familiar.

Al ser un método oral, la presentación de este anticonceptivo es de pastillas o píldoras que contienen dos tipos de hormonas (estrógenos y progestágeno) similares a las que la mujer produce de manera natural dentro de su cuerpo, al contener estas dos hormonas, se consideran combinados.

Evitan el embarazo impidiendo la ovulación, es decir, impiden la salida del óvulo desde el ovario. Producen una alteración en el moco cervical, impidiendo el paso de los espermatozoides de la vagina hacia el útero.

La mayoría de las pastillas son de tipo monofásico: todas estas pastillas activas del envase o del ciclo, contienen la dosis de estrógeno y progestágeno. Las que se considera que se usan más, son las que

contienen 30 mcg de etinil estradiol y 150 mcg de levonorgestrel. También hay pastillas en el mercado que son bifásicas o trifásicas y contienen distintas cantidades de hormonas, en las diferentes semanas de su consumo.

-Se encuentran en presentaciones de 21/7, una diaria hasta el día 21 y se deja de tomar 7 días que son cuando empieza el ciclo menstrual.

-También existen en el mercado tratamientos de 28 pastillas, las cuales 21 pastillas contienen dosis combinadas de hormonas y 7 son placebo. Esto con el fin de no olvidar tomar ninguna pastilla y perder el control del tratamiento.^{17,18}

Los anticonceptivos orales combinados más utilizados en México son (Tabla 2):

Nombre genérico	Nombre comercial
Etinilestradiol con noretisterona.	BiNovum, Brevinor, Loestrin 30, Norimin, Ovysmen, Synphase, TriNovum, Loestrin 20.
Etinilestradiol con norgestimato.	Cilest.
Etinilestradiol con desogestrel.	Marvelon, Mercilon.
Etinilestradiol con drospirenona.	Yasmin.
Etinilestradiol con gestodene.	Femodene, Femodene ED, Katya 30/75, Triadene, Femodette, Sunya 20/75.
Mestranol con noretisterona.	Norinyl-1.
Etinilestradiol con acetato de ciproterona.	Dianette.
Estradiol con dienogest.	Qlaira.

Tabla 2. Nombres genéricos y comerciales de los ACO más utilizados en México.¹⁸

6.1.1 MECANISMO DE ACCIÓN.

El mecanismo de acción de los anticonceptivos orales combinados (AOC), radica en una retroalimentación negativa del hipotálamo, que inhibe la secreción de hormona estimulante de gonadotropinas, y al ser inhibida, no se estimula la ovulación.

El endometrio se adelgaza y el moco cervical se hace más espeso e impenetrable para los espermatozoides.

Algunos otros mecanismos de acción de los anticonceptivos orales son:

- Inhibición de la ovulación en el ovario con atrofia folicular.
- Desaparición de la hormona luteinizante periovulatoria y hormona folículo estimulante.
- Modificación de la contractilidad uterina y de la motilidad y secreción de las trompas, que disminuye la posibilidad de fecundación.
- Alteración de la estructura endometrial, produce transformación secretora y adelgaza el endometrio, lo cual dificulta la implantación.
- Alteración de la composición del moco cervical y del medio vaginal, lo cual dificulta la penetración y captación de los espermatozoides.¹⁹

6.1.2 EFECTOS SECUNDARIOS.

Todos los anticonceptivos orales pueden tener efectos secundarios, pero no todas las pacientes que los consumen, presentan estos efectos no deseados. Es por eso que se debe vigilar cuidadosamente cuando alguno de estos efectos se comienza a manifestar durante este tratamiento anticonceptivo hormonal.

Algunos de los efectos secundarios más comunes son:

- Desarrollo de coágulos en las venas (trombosis venosa profunda).
- Cefaleas, variaciones en el estado de ánimo y sensibilidad en mamas.
- Aumento de peso.

- Cambios en el patrón menstrual.
- Acné.
- Náuseas.
- Amenorrea
- Alteraciones en el tejido periodontal.^{18 y 19}

Entre estas alteraciones en el tejido periodontal se encuentra el agrandamiento gingival, que causa a la paciente que lo padece, problemas estéticos y funcionales, pero esto también depende de la extensión y la severidad con la que se presente esta condición.¹⁹

6.2 MEDICACIÓN COMO TRATAMIENTO PRE MENOPÁUSICO.

La menopausia es un periodo fisiológico en la vida de la mujer que está condicionado por cambios hormonales, éste consiste principalmente en la desaparición permanente de la menstruación.

La terapia de reemplazo hormonal, funciona al sustituir el estrógeno que el cuerpo ya no produce. El estrógeno reduce la sensación de calor en la parte superior del cuerpo y el sofocamiento por calor, disminuye también síntomas vaginales como el prurito y dificultad para orinar. El estrógeno previene la pérdida de la masa ósea en los huesos.

Con esta medicación se pretende prevenir problemas derivados de la osteoporosis a nivel oral, ya que es posible la pérdida de masa ósea a nivel de hueso alveolar y hueso basal, lo que puede llegar a afectar el tejido periodontal adyacente.

Esta terapia, puede llegar a reducir el riesgo de presentar recesiones gingivales, también actúa como factor de protección en la movilidad dental y mejora la profundidad al sondaje.¹¹

Friedlander señaló que algunas mujeres menopáusicas desarrollan gingivitis atrófica senil, que se caracteriza por una palidez anormal de los tejidos gingivales.

En otras mujeres, puede desarrollarse una gingivostomatitis

menopáusica, caracterizada por tejidos gingivales brillantes y secos, sangran fácilmente y pueden variar de pálido a eritematoso. Los principales síntomas asociados con la menopausia y relacionados con la cavidad oral son xerostomía, disgeusia y disestesia (Fig.27).²⁵

La progesterona también puede desempeñar un papel importante en el metabolismo óseo durante pre y postmenopausia. Katz y Epstein en 1993 señalaron que la reducción de la densidad ósea después de la menopausia puede ser el resultado de una combinación de; la inhibición de la regulación de los osteoclastos por la reducción de estrógeno y la inhibición de cortisol a través de la reducción de la competencia con la progesterona.

Algunas mujeres menopáusicas y postmenopáusicas utilizan terapia hormonal sustitutiva (TSH) para aliviar los síntomas vasomotores asociados con la transición de la menopausia o para prevenir enfermedades crónicas, como la osteoporosis.²⁵

Cambios en el periodonto durante menopausia y postmenopausia
1. Reducción de la queratinización epitelial
2. Reducción en el flujo de glándulas salivales (Sequedad bucal)
3. Palidez anormal de los tejidos gingivales

Figura 27. Cambios en el periodonto en la menopausia y postmenopausia.²⁵

Finalmente, se han utilizado estrógenos y progesterona exógenos, para tratar con éxito estas lesiones y condiciones en el periodonto.

7. RELACIÓN DE LAS HORMONAS SEXUALES ESTEROIDEAS FEMENINAS EXÓGENAS CON EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

Existen receptores de estrógenos y progesterona en tejido gingival. La progesterona produce cambios clínicos en los capilares gingivales y esto

provoca cambios que se caracterizan, por la presencia de eritemas, edemas, exudado gingival y el aumento y el aumento de la permeabilidad capilar.

Se ha notado que las mujeres que comienzan a consumir hormonas sexuales esteroideas como un tratamiento anticonceptivo, comienzan a tener cambios significativos a nivel gingival con un porcentaje de biopelícula dental relativamente bajo (Fig.28).¹

Con lo anterior, se puede decir que, hay un vínculo estrecho entre el consumo de anticonceptivos orales y el agrandamiento gingival, ya que los estrógenos se metabolizan en el tejido gingival y pasan de estrona a estradiol.¹



Figura 28. Agrandamiento gingival por uso de anticonceptivos orales.¹

7.1 EFECTO DE LAS HORMONAS SEXUALES ESTEROIDEAS FEMENINAS EN EL TEJIDO GINGIVAL.

El consumo de anticonceptivos orales, tiene efectos secundarios no deseados sobre el tejido periodontal, ya que, estos efectos producen cambios clínicos en el tejido gingival y pueden ocasionar problemas estéticos y funcionales.

Las características orales por el consumo de hormonas sexuales esteroideas femeninas como tratamiento anticonceptivo, nos indican que los índices de inflamación gingival, son más elevados en mujeres con administración oral de anticonceptivos, que en mujeres que no los

consumen, esto se debe a que los niveles de progesterona son elevados de manera artificial.³

El efecto que tienen los anticonceptivos orales sobre el tejido gingival, se debe a la estimulación de fibroblastos por estrógenos, lo cual incrementa la permeabilidad vascular y proliferación. Los estrógenos y la progesterona disminuyen la respuesta inmune del tejido gingival, ante la biopelícula dental.

El tejido gingival inflamado, es capaz de metabolizar las hormonas sexuales, a metabolitos activos y esto lo hace a mayor velocidad, por lo cual, los irritantes locales, pueden llegar a producir cambios exagerados en la encía cuando se están consumiendo anticonceptivos orales.

El estrógeno es el responsable de la queratinización y algunos cambios proliferativos en el epitelio, así como también, del aumento de la actividad fibroblástica.

El aumento de la proliferación, permeabilidad y dilatación de los capilares gingivales, también facilita la reabsorción ósea y disminuye la producción de colágeno, lo cual promueve el catabolismo tisular y retrasa la reparación de tejidos.^{1,3}

Se ha demostrado que la progesterona reduce el flujo corpuscular, permitiendo la acumulación de células inflamatorias, aumento de la permeabilidad vascular y de la proliferación vascular.²³

7.2 RELACIÓN DE FRECUENCIA Y TIEMPO DE CONSUMO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES CON EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

Si bien, ya se ha aclarado que, los anticonceptivos orales tienen un impacto directo sobre el tejido gingival, que se puede traducir en un agrandamiento gingival. Sin embargo es importante establecer que, existen factores pueden influir para que esté se presente con mayor

intensidad y extensión como lo son:

- Tiempo de consumo.
- Dosis.
- Porcentaje elevado >25% de control personal de placa (CPP).
- Sensibilidad de las células ante las hormonas sexuales esteroideas exógenas.
- Edad.

Estos cinco factores van de la mano para que el agrandamiento gingival pueda existir durante la administración oral de estas hormonas.¹

8. TRATAMIENTO.

El tratamiento ante esta condición de origen multifactorial, depende de la severidad y la extensión del agrandamiento gingival, ya que, para cada caso se opta por un tratamiento que se puede individualizar según las características clínicas que se presenten en el tejido gingival de las pacientes que reciben esta terapia hormonal, como un método anticonceptivo.³

8.1 INTERCONSULTA CON ODONTÓLOGO ESPECIALISTA EN PERIODONCIA.

Una vez que se tiene identificado el problema, en este caso el agrandamiento gingival, es importante conocer la causa y esa se puede obtener a partir de una buena historia clínica, elaborada por parte del odontólogo general ya que, en esta se arrojan datos del paciente que pueden ayudar a identificar factores de riesgo, como lo son:

- Dieta.
- Antecedentes patológicos heredofamiliares.
- Consumo de medicamentos.

- Adicciones a sustancias nocivas, como drogas y/o alcohol.
- Higiene oral deficiente.
- Motivo de la consulta.

Toda la información anterior nos permite establecer la ruta a seguir para llegar a un estado de salud oral integral y con esto dirigir al paciente a las especialidades pertinentes para brindarle una mejor atención.

Se opta por la interconsulta con el periodoncista ya que, es el especialista encargado de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y condiciones que afectan al tejido periodontal, para el mantenimiento de la salud, función y estética de los dientes y sus tejidos adyacentes.³

Para el agrandamiento gingival se tienen alternativas de tratamiento como:

- Gingivectomia.
- Gingivoplastia.

8.2 INTERCONSULTA MÉDICA.

Una vez que el odontólogo especialista en periodoncia ha intervenido con el tratamiento de la paciente, éste puede realizar interconsulta con el médico general para tener un tratamiento y resultado favorable ya que, de ser necesario se tiene que optar por el cambio de método anticonceptivo para la paciente. Esto porque en la mayoría de los casos, una vez realizado el tratamiento quirúrgico para eliminar el agrandamiento gingival, puede volver a aparecer esta condición, si los niveles de biopelícula no se mantienen bajos. Ya que el consumo de estas hormonas como método anticonceptivo, hace que la paciente sea susceptible a la reincidencia de esta condición.¹

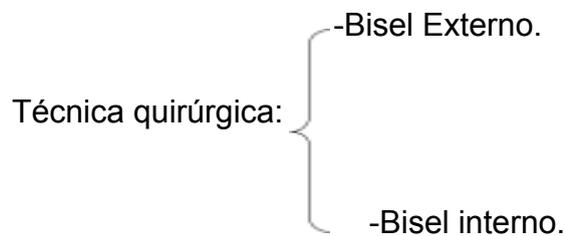
8.3 GINGIVECTOMÍA.

La gingivectomía es una técnica resectiva. Fue descrita por Goldman en 1951. Esta consiste fundamentalmente en eliminar todo el tejido patológico, es decir, retirar la pared blanda de la bolsa o pseudobolsa quirúrgicamente. Actualmente se emplea para el tratamiento de:

- Agrandamiento gingival.
- Fibrosis gingival.
- Bolsas supra- óseas.
- Para mejorar el acceso en técnicas restauradoras que invaden el espacio subgingival.²⁰

Existen diferentes técnicas, sin embargo siempre hay que optar por la más conveniente para el paciente:

- Técnica quirúrgica convencional.
- Técnica electroquirúrgica.
- Técnica láser.
- Técnica quimio-quirúrgica.



8.3.1 TÉCNICA A BISEL EXTERNO.

Fue descrita por Robicsek en 1884, el cual la usó para la eliminación de la bolsa y recontorneado de la encía enferma, con el fin de restaurar su forma fisiológica. Después de este procedimiento, deberá haber de 3 a 5 mm de encía queratinizada remanente.

Esta técnica presenta muchas ventajas, sin embargo, no permite un recontorneado óseo y puede sacrificarse la encía queratinizada.²¹

La cicatrización de esta técnica es de segunda intención, lo cual puede causar incomodidad al paciente. Esta técnica sólo se realiza cuando se

asocia a una gingivoplastia. Es una técnica reservada, desde el punto de vista estético solo se emplea en casos de:

- Agrandamiento gingival inducido por fármacos o condiciones sistémicas adquiridas.
- Fibrosis idiopática.
- Alargamientos de corona con fines estéticos.

Está contraindicado en:

- Bolsas infra-óseas.
- Engrosamiento óseo marginal.
- Escasa encía insertada.
- Afectaciones de furca.

Técnica:

- Se marca la profundidad al sondeo por las caras vestibulares, para tener una referencia (Fig.29).



Figura 29. Puntos sangrantes.²¹

- La incisión debe realizarse con una angulación de la hoja del bisturí a 45° en sentido incisal, siguiendo el trayecto de las marcas(Fig. 30).²¹



Figura 30. Incisión siguiendo puntos sangrantes.²¹

-Se elimina el tejido gingival (Fig.31) y se procede a realizar una gingivoplastia (Fig. 32).



Figura 31. Eliminación de tejido incidido con pinzas quirúrgicas.²¹



Figura 32. Remodelado con tijeras para encías Goldman Fox.²¹

-Se coloca apósito quirúrgico para proteger y aislar la zona intervenida (Fig.33).²¹



Figura 33. Colocación de apósito quirúrgico sobre la herida.²¹

8.3.2 TÉCNICA A BISEL INTERNO.

Esta técnica, está indicada cuando exista espacio suficiente entre la cresta ósea y la unión cemento esmalte (2 mm).

También está indicada cuando existe una banda de encía queratinizada lo suficientemente ancha, para mantener la posición de la encía después de la intervención.

Permite un contorneado de la cresta alveolar, para recuperar la forma normal de la apófisis alveolar.

La cicatrización de esta técnica, se da por primera intención.

Para esta técnica se realizan dos incisiones:

-Primera incisión: Con ayuda de puntos sangrantes, se marca la profundidad al sondeo por las caras vestibulares, para tener una referencia. Una incisión a bisel interno desde el ángulo diedro mesial hasta el distal. La incisión se dirige hacia la cresta alveolar y el bisturí debe orientarse casi paralelo al eje del diente (Fig.34)²¹.



Figura 34. Incisión primaria a bisel interno.²¹

-Segunda incisión: Incisión intrasulcular que debe alcanzar a la incisión primaria en la cresta alveolar (Fig. 35)²¹.



Figura 35. Incisión intrasulcular.²¹

En esta técnica se emplea también un colgajo con reposición apical y remodelado óseo, esto sólo si es para un alargamiento de corona con fines protésicos y cuando no haya distancia suficiente entre la cresta ósea y la unión cemento esmalte. También se emplea esta técnica cuando hay

poca cantidad de tejido queratinizado.²¹

8.4 GINGIVOPLASTÍA.

Es una técnica quirúrgica, que se que sirve para la corrección del contorno gingival, con fines estéticos, consiste en eliminar pequeñas porciones de encía vestibular. Su objetivo principal es, obtener una armonía y simetría de ambos lados de la línea media.

Este procedimiento se clasifica dentro de los tratamientos periodontales como cirugía excisional menor y su fin es claramente estético. Busca lograr una sonrisa estética al corregir el tamaño y la forma de la encía. La gingivoplastia da una mayor luminosidad y un efecto de mayor limpieza a los dientes.

Se realiza con ayuda de diferentes instrumentos como:

- Tijeras para encía (Goldman fox o Lagrange).
- Bisturís.
- Electrobisturí.

Generalmente es un procedimiento que va acompañar a la gingivectomía, para brindarle un término meramente estético al tratamiento (Fig. 36,37,38,39,40).²¹



Figuras 36,37,38,39 y 40. Procedimiento quirúrgico y resultado de una gingivoplastia.²¹

9. DISCUSIÓN.

Desde la introducción de los anticonceptivos orales en 1960, se ha revolucionado la planificación familiar y se abrió camino a la anticoncepción hormonal con su principal mecanismo de acción, el inhibir la ovulación por su acción sobre los centros nerviosos superiores. En la actualidad muchas mujeres consumen anticonceptivos orales en todo el mundo y al parecer los usan gran parte de su vida; ya sea inicialmente como terapia hormonal anticonceptiva y/o planificación familiar, en la adolescencia como en la edad adulta y posteriormente en la menopausia y postmenopausia; esto como terapia de reemplazo hormonal.²⁶

Ya que los anticonceptivos orales contienen estrógeno y progesterona, se estudió que las mujeres que los consumían llegaban a presentar características similares a las de la gingivitis del embarazo.²⁷

En un estudio realizado por Lindhe y Bjorn en 1967, se evaluaron los incisivos y caninos por la cara mesial, ya que tomaron como referencia, desde un punto de vista hormonal, a la gingivitis del embarazo, la cual se presenta mayormente en zonas anteriores. El resultado de este estudio fue que el uso regular de anticonceptivos orales en un periodo de 12 meses, aumentaba la cantidad de exudado, tanto en pacientes con encía sana, como en pacientes que tenían agrandamiento gingival. Los autores señalan que los resultados se podrían deber a la influencia de aplicación de hormonas en la permeabilidad de los capilares.²⁸

En 1971 El-Ashiry y colaboradores, realizaron un estudio transversal, evaluaron a 125 mujeres que utilizaban el anticonceptivo oral combinado versus 50 mujeres que no (grupo control), según la duración de la ingesta y usando 12 dientes anteriores representativos, encontrando que la puntuación gingival media fue mayor para el grupo experimental que para el control y que el mayor efecto del anticonceptivo se observó en los primeros 3 meses de ingesta, con efecto menos marcado en los 3 meses siguientes. No arrojaron diferencias significativas en el índice de

biopelícula entre ambos grupos. También concluyeron que las puntuaciones gingivales tienden a disminuir después de nueve meses de medicación continua, de modo que la puntuación de las mujeres que tomaban la píldora durante uno o dos años fue similar a la que lo usó durante sólo tres meses, especulando que los gestágenos pueden exagerar la respuesta gingival a los irritantes locales al interrumpir los mastocitos gingivales.³²

En el año 1974 Knight y Wade, realizaron un estudio en el cual analizaron a 89 mujeres, las cuales consumían anticonceptivos orales y las compararon con 72 mujeres que usaban otro tipo de método de anticonceptivo (grupo control) esto durante un año, evaluando 6 dientes representativos y no encontraron diferencia significativa entre el índice gingival y el porcentaje de biopelícula en estos dos grupos, sin embargo las que tomaron anticonceptivos orales durante 1 año o más, mostraron mayor destrucción periodontal y condiciones gingivales como agrandamiento gingival que las del grupo control, señalaron que esta diferencia podría deberse a una resistencia altera por hormonas por parte del huésped.²⁹

En un estudio realizado por Preshaw y colaboradores en el año 2001, estudiaron a 14 mujeres, las cuales consumían anticonceptivos orales de dosis bajas y a un grupo de control de 16 mujeres que no, en un estudio longitudinal prospectivo, y no encontraron un aumento significativo en el índice de biopelícula e inflamación gingival, en los cuadrantes de prueba pero no en las del grupo control, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. Por lo anterior se concluyó que las formulaciones actuales de anticonceptivos orales no afectan a la respuesta inflamatoria de la encía ante un índice elevado de biopelícula y no representa una amenaza a la mujeres que consumen este tipo de anticonceptivos.³²

En el año 2010 Brusca y colaboradores, realizaron un estudio con ayuda de 41 mujeres que consumían anticonceptivos orales de 3 diferentes marcas y 51 que no. El estudio arrojó que las que utilizaban anticonceptivos orales tenían mayor inflamación gingival, mayor

profundidad al sondaje y pérdida de inserción clínica, esto en comparación con el grupo control. También señalaron que el uso de anticonceptivos podría aumentar la probabilidad de que existieran ciertas especies de candida. Las pacientes que consumieron anticonceptivos orales mostraron mayor prevalencia de *Prevotella gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Actinomyces actinomycetemcomitans*, en comparación con las que no consumían.³⁰

Dominguez y colaboradores en el año 2012, estudiaron a 25 mujeres que tenían como método anticonceptivo, los de tipo oral, y a 25 que no consumían. Encontraron que en las pacientes que sí consumían anticonceptivos orales, presentaron mayor profundidad al sondaje y sangrado gingival y mayor índice de placa en el grupo control. Concluyeron que las formulaciones de los anticonceptivos orales actuales, a base de progesterona y estrógenos, influyen en la condición periodontal, que depende de la duración del tratamiento y los niveles de biopelícula, lo cual da como resultado un agrandamiento gingival.³¹

Actualmente los anticonceptivos orales proporcionan una forma segura, conveniente y eficaz para evitar embarazos en la vida sexual activa de muchas mujeres, sin embargo se ha estudiado que las hormonas sexuales esteroideas generan cambios a nivel vascular, los cuales están mediados por receptores, que no sólo fueron identificados en los tejidos diana clásicos, sino que también; en glándulas salivales y epitelio oral, la odontología considera que el uso de anticonceptivos orales modernos aumentan el riesgo de enfermedades gingivales, de hecho, en la actual clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias de 2017, se incluyó a las enfermedades gingivales modificadas por cuestiones hormonales, dentro de las cuales está la inducida por anticonceptivos orales.²²

10. CONCLUSIONES.

La educación y la divulgación del correcto uso de los anticonceptivos orales, así como también las indicaciones y consecuencias del uso de estos, debe ser una prioridad de médicos como también de odontólogos. Como odontólogos, debemos estar capacitados para poder brindar un buen diagnóstico y plan de tratamiento para este tipo de efectos no deseados, que se asocian a la ingesta de anticonceptivos orales, los cuales de ser administrados de forma adecuada, proporcionan un beneficio individual y en ocasiones colectivo.

El plan de tratamiento ideal se centra en:

- Realización de historia clínica de manera completa.

- Fase I:

 - Técnica de cepillado.

 - Control personal de placa.

 - Eliminación de cálculo.

 - Raspado y alisado radicular.

Si aún después de realizar fase I y revalorar a la paciente, manteniendo porcentaje de biopelícula bajo, se procede a realizar el tratamiento quirúrgico, o sea Fase II, el cual en ante esta condición, es una gingivectomía acompañado de una gingivoplastia.

El tratamiento periodontal correcto va a tener dos objetivos los cuales son:

- Brindar estética gingival a la paciente.

- Devolver la morfología adecuada al tejido, para así tener un correcto acceso y realizar correctamente la higienización oral para reducir los niveles de biopelícula.

El agrandamiento gingival se puede acompañar de factores que pueden modificar su presencia, severidad y extensión. Por mencionar algunos, se puede hablar de dosis de estrógenos y progesterona contenidas en los anticonceptivos orales, duración del consumo de este tratamiento anticonceptivo, sensibilidad de las células ante las hormonas sexuales esteroideas y la presencia de biopelícula.

Para evitar recidiva, es importante considerar las siguientes instrucciones:

-Mantener una buena higiene oral, en donde los niveles de biopelícula sean bajos.

-Asistir con frecuencia con el periodoncista para evaluar los niveles de biopelícula y evaluar el tejido gingival, con sondeo, y verificar que no haya sangrado ni inflamación gingival.

Referencias bibliográficas.

1. Esteves, R. L., & Basauri, L. V. Consumo de anticonceptivos orales, su relación con agrandamiento gingival. Revista Médica de Trujillo. 2019 14(1), 42-46.
2. Mahajan, A & Sood, R. Oral Contraceptives Induced Gingival Overgrowth - A Clinical Case Report. POJ Dental and Oral Care. 2017
3. Carranza, FA. Newman MG. Takey HH. Periodontología Clínica 11ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2014 PP. 12-
4. Lindhe J. Periodontología Clínica e implantología odontológica. 6ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2022 Pp. 15-65.
5. Vargas CA, Yáñez OB, Monteagudo AC. Periodontología e Implantología. Editorial Panamericana, 2016. PP.
6. Laura Iburicu Marín. Estudio periodontal [Internet]. España, Madrid: Sonríe a la vida. 7 de enero de 2017. [Consultado 23 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.clinicadentallarranaga.com/blog/estudio-periodontal/>
7. Gómez F. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2016. Pp. 7-35.
8. Alma Alicia Soto Chavez. Clasificación de enfermedades periodontales. Rev Mex Periodontol [Internet] 2018. [Consultado 23 de febrero de 2022]; Vol. IX: Pp. 24-27. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2018/mp181_2f.pdf
9. David Herrera, Helena Figuero, Lior Shapira, Lijian Jin, Mariano Sanz. Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia, La nueva Clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. [Internet]. 2018 [Consultado 05 de Marzo de 2022]. Vol XI. Pp 94-110. Disponible en : https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf

10. Perio Aid [Internet] Barcelona. Perio Expertisse. 2019 .[Consultado 05 de Marzo de 2022]. Disponible en:

<https://www.perioexpertise.es/enfermedades-encias/patogenidad-gingivitis>
11. Enrique Rotenberg Wilf. Manifestaciones periodontales de los estados fisiológicos de la mujer.UDELAR. [Internet]. 2017..[Consultado 05 de Marzo de 2022]. Vol.11: Pp.16-26. Disponible en:

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392009000200003#
12. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal.Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet] 2018 [Consultado 15 de Marzo de 2022]; Vol. 3. Pp. 94-99. Disponible en:

<https://scielo.conicyt.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>
13. Julio Cesar Chavez Puetate.Nueva Clasificación sobre las Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantares. [Internet] 2018 [Consultado 15 de Marzo de 2022]; Vol. 20. Pp.68-89. Disponible en:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6788006>
14. Manzur-Villalobos I, Díaz-Rengifo IA, Manzur-Villalobos D, Díaz-Caballero AJ. Agrandamiento gingival farmacoinducido: Serie de casos. Univ. Salud. [Internet] 2018 [Consultado 15 de Marzo de 2022]; Vol.20. Pp.89-96. Disponible en:

<http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v20n1/0124-7107-reus-20-01-00089.pdf>
15. Jordi Cambra. Best Qualy Dental Center. Hiperplasia gingival [Fotografía]. Portugal. BQDC. 2019. Disponible en:

<https://bqidentalcenters.es/estetica-restauracion-dental/hiperplasia-gingival/>

16. Marina Parra Robert. Análisis de los esteroides sexuales. Sociedad Española de Medicina de Laboratorio.[Internet].2018.[Consultado 17 de Marzo de 2022].Vol.33. Pp. 1-11. Disponible en:
<https://www.seqc.es/download/tema/24/5600/3626021/1383781/cms/tema-1-analisis-de-los-esteroides-sexuales.pdf/#:~:text=Los%20esteroides%20sexuales%20son%20sintetizados,masculinizan%20se%20conocen%20como%20andr%C3%B3genos.>
17. Marcos Becerro JF. Las hormonas esteroideas sexuales, envejecimiento y el ejercicio. RAMD. [Internet] 2018 [Consultado 17 de marzo de 2022]; Vol.1. Pp. 1-15. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-andaluza-medicina-del-deporte-284-pdf-13126993>
18. Soledad Díaz. ¿Qué y cuáles son los métodos anticonceptivos?. ICIMER [Internet] 2018 [Consultado 21 de marzo de 2022]; Vol. 4. Pp. 1-45. Disponible en:
<http://www.icmer.org/documentos/anticoncepcion/Que%20y%20cuales%20son%20los%20metodos%20anticonceptivos%2001122017.pdf>
19. Baixauli Fernandez. Anticonceptivos orales. OFFARM.[Internet] 2018 [Consultado 21 de marzo de 2022]; Vol. 23. Pp. 81-86. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13067349>
20. Andrea Caballero Rivasplata. Técnicas de gingivectomía/ gingivoplastia y sus aplicaciones.[Internet]. Perú. 9 de Marzo del 2011.[Consultado 21 de marzo de 2022]. Disponible en:
<http://www.cop.org.pe/bib/investigacionbibliografica/ANDREAXIMENACABALLERORIVASPLATA.pdf>
21. Fabiola Gutierrez Romero. Alargamiento de Corona y gingivoplastia. KURI. [Internet] 2019..[Consultado 25 de marzo de 2022]; Vol. 6(1). Pp. 57-63.Disponible en:

<https://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2009/Kiru2009v6n1/Kiru2009v6n1art9.pdf>

22. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*.2018;89..[Consultado 26 de marzo de 2022] Pp.51-58.Disponible en:
<https://doi.org/10.1002/JPER.18-0157>
23. Fajardo M. Rodriguez O. et al. Las hormonas sexuales femeninas y su relación con la enfermedad periodontal. *MEDISAN*. [Internet] 2017 .[Consultado 26 de marzo de 2022]; Vol.21: Pp.108-112. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/san/v21n1/san13211.pdf>
24. Duran J. Agrandamientos gingivales, revisión y puesta al día. *Gaceta Dental*. [Internet] 2018[Consultado 28 de marzo de 2022];Vol.43. Pp:88-100. Disponible en:
https://www.gacetadental.com/wp-content/uploads/OLD/pdf/243_CIENCIA_Agrandamientos_gingivales.pdf
25. Pazmino V.F.C. Influencia del estrógeno en la enfermedad periodontal. *Avances en Periodoncia*. [Internet] 2015[Consultado 28 de marzo de 2022];Vol.27. Pp:75-78. Disponible en:
<https://scielo.isciii.es/pdf/peri/v27n2/original3.pdf>
26. Preshaw P. Oral Contraceptives and the periodontium. *J Clin Periodontol* 2000. 2013; 61: p. 125-159.
27. Ali I, Patthi B, Singla A, Gupta R, Dharma K, Niraj L, et al. Oral Health and Oral Contraceptive - Is it a Shadow behind Broad Day Light? A Systematic Review. *J Clin Diagn Res*. 2016; 10: p. 1-6.

Disponible en:

https://repositorio.uft.cl/xmlui/bitstream/handle/20.500.12254/550/Riveros_Venturino%202017.pdf?sequence=1&isAllowed=y

28. Lindhe J, Bjorn A. Influence of hormonal contraceptives on the gingiva of women. J Periodontal Res. [Internet] 1967;[Consultado 28 de marzo de 2022]; Vol.2: p. 1-16.

Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0765.1967.tb01989.x>

29. Knight G, Wade B. The effects of hormonal contraceptives on the human periodontium. J Periodontal Res. [Internet] 1974.[Consultado 28 de marzo de 2022]; Vol. 9: p. 18-22.

Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0765.1974.tb00648.x>

30. Brusca , Rosa A, Albaina O, Moragues M, Verdugo F, Pontón J. The impact of oral contraceptives on women's periodontal health and the subgingival occurrence of aggressive periodontopathogens and Candida species. J Periodontol. [Internet] 2010;.[Consultado 28 de marzo de 2022] Vol.81: p. 1010-1018.

Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20370418/>

31. Domingues R, Ferraz B, Greggi S, Rezende M, Passanezi E, Sant'Ana A. Influence of combined oral contraceptives on the periodontal condition. J Appl Oral Sci.[Internet]2012;[Consultado 28 de marzo de 2022] Vol. 20: p. 253-259.

Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3894772/#:~:text=Conclusions,resulting%20in%20increased%20gingival%20inflammation.>

32. Preshaw P, Knutsen M, Mariotti A. Experimental gingivitis in women using oral contraceptives.[Internet] 2001[Consultado 28 de marzo de 2022] .Vol. 80: p. 2011-2015.

Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11759012/>