



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**AGRANDAMIENTOS GINGIVALES EN
PACIENTES EPILÉPTICOS**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA
OBTENER EL TÍTULO DE**

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ADRIANA FLORES SALAZAR

**TUTOR: MTRO. JUAN FRANCISCO SALCIDO GARCÍA
ASESOR: C.D. WALTER GONZÁLEZ-PLATA ESCALANTE**



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.

A DIOS

Primeramente ante todo te doy gracias por darme la salud y fortaleza de tu espíritu.

A MI MAMÁ

Gracias por toda tu paciencia y por estar pendiente de todas mis actividades, y sobre todo por haberme brindado parte de tu experiencia y apoyarme en todo lo que me he propuesto. Siempre has estado ahí y sé que lo seguirás haciendo. ¡Te amo Heidi!

A MI FAMILIA

Especialmente a mi tía Paty y mi tía Angeles por haberme otorgado toda la ayuda necesaria para poder lograr mi objetivo. Muchísimas gracias a las dos. A mi tío Octavio que de alguna forma me brindó su ayuda y respeto y también a Rodris que me tuvo la paciencia cuando necesité su ayuda. Gracias ¡los quiero mucho!

A CÉSAR AUGUSTO ESQUIVEL

Quiero agradecerte por todo el apoyo recibido, por facilitarme los medios para poder concluir mi trabajo, por los consejos y por estos cuatro años de conocernos, que antes de unirnos siempre me escuchaste y me brindaste tu cariño y respeto. ¡Te amo!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
--------------------------	----------

CAPÍTULO I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PERIODONTO

1.1 Periodonto.....	9
1.2 Anatomía macroscópica.....	10
1.2.1 Encía marginal o libre.....	10
1.2.2 Encía interdentaria o interproximal.....	11
1.2.3 Encía insertada.....	12
1.3 Anatomía microscópica.....	13
1.3.1 Tejido conjuntivo.....	16
1.3.1.1 Tipos de colágena.....	16
1.3.1.2 Fibroblastos.....	18
1.3.1.3 Fibras colágenas.....	19
1.3.1.4 Mastocitos, macrófagos y neutrófilos.....	20
1.3.1.5 Nervios.....	21
1.3.2 Ligamento periodontal.....	22
1.3.3 Cemento radicular.....	25
1.3.4 Hueso alveolar.....	27

CAPÍTULO II. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

2.1 Definición de agrandamiento gingival.....	29
2.2 Clasificación de los agrandamientos gingivales.....	30
2.2.1 Factores causales.....	30
2.2.2 Parámetros de localización y distribución.....	31
2.2.3 Grado del agrandamiento.....	31

CAPÍTULO III. AGRANDAMIENTOS CAUSALES

3.1 Agrandamiento inflamatorio.....	32
3.1.1 Agrandamiento inflamatorio crónico.....	32
3.1.2 Agrandamiento gingival relacionado con respiración bucal.....	33
3.1.3 Agrandamiento inflamatorio agudo.....	34
3.2 Agrandamiento gingival asociado a fármacos.....	35
3.2.1 Anticonvulsivos.....	35
3.2.2 Ciclosporina.....	37
3.2.3 Bloqueadores de canales de Calcio.....	38
3.3 Agrandamiento gingival idiopático.....	39
3.4 Agrandamiento gingival relacionado con enfermedades sistémicas.....	40
3.4.1 Agrandamiento condicionado.....	40
3.4.1.1 Agrandamiento del embarazo.....	40
3.4.1.2 Agrandamiento en la pubertad.....	42
3.4.1.3 Agrandamiento en la deficiencia de vitamina C...43	
3.4.1.4 Gingivitis de células plasmáticas.....	44
3.4.2 Leucemia.....	45
3.4.3 Enfermedades granulomatosas.....	46
3.4.3.1 Granulomatosis de Wegener.....	46
3.4.3.2 Sarcoidosis.....	47
3.5 Agrandamiento falso.....	48
3.5.1 Lesiones óseas subyacentes.....	48
3.5.2 Tejidos dentarios subyacentes.....	48
3.6 Agrandamientos neoplásicos (tumores gingivales).....	49
3.6.1 Tumores benignos de la encía.....	49
3.6.1.1 Fibroma.....	49
3.6.1.2 Papiloma.....	49
3.6.1.3 Granuloma periférico de células gigantes.....	50
3.6.1.4 Granuloma central de células gigantes.....	50
3.6.1.5 Leucoplasia.....	51

3.6.1.6 Quiste gingival.....	51
3.6.2 Tumores malignos de la encía.....	52
3.6.2.1 Carcinoma.....	52
3.6.2.2. Melanoma maligno.....	52

CAPÍTULO IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN PACIENTES EPILÉPTICOS

4.1 Características clínicas del agrandamiento gingival en pacientes epilépticos.....	53
4.2 Histopatología de la lesión.....	55
4.2.1 Patogénesis.....	56
4.3 Síntesis de colágena.....	58
4.3.1 Degradación de colágena tipo I.....	60

CAPÍTULO V. EPILEPSIA (CRISIS COMICIALES)

5.1 Definición de epilepsia.....	61
5.2 Etiología de la epilepsia.....	62
5.3 Clasificación de la epilepsia.....	64
5.3.1 Parciales.....	67
5.3.1.1 Crisis parciales simples.....	67
5.3.1.2 Crisis parciales complejas.....	68
5.3.2 Primariamente generalizadas.....	69
5.3.2.1 Crisis tónico-clónicas (gran mal).....	69
5.3.2.2 Crisis de ausencia (petit mal).....	71
5.3.2.3 Crisis mioclónicas.....	72
5.3.2.4 Crisis atónicas (astáticas).....	73
5.3.3 Sin clasificar.....	74
5.3.3.1 Síndrome de West.....	74
5.3.3.2 Síndrome de Lennox-Gastaut.....	74

5.3.4 Estado epiléptico (status epilepticus).....	75
5.4 Tratamiento.....	76
5.4.1 Anticonvulsivos utilizados para distintos tipos de crisis.....	76
5.4.2 Medicamentos antiepilépticos.....	77
5.4.2.1 Fenitoína.....	77
5.4.2.2 Carbamazepina.....	78
5.4.2.3 Fenobarbital.....	78
5.4.2.4 Primidona.....	79
5.4.2.5 Ácido valproico.....	79
5.4.2.6 Etosuximida.....	79
5.4.2.7 Benzodiazepinas.....	80
5.4.2.8 Gabapentina.....	80
5.4.2.9 Lamotrigina.....	80
5.5 Indicaciones terapéuticas de los anticonvulsivos.....	81
5.6 Prevalencia de los anticonvulsivos asociados para causar agrandamiento gingival de acuerdo a los medicamentos más frecuentemente reportados.....	82

CAPÍTULO VI. TRATAMIENTO

6.1 No Quirúrgico.....	83
6.2 Tratamiento Quirúrgico.....	85
6.2.1 La Gingivectomía quirúrgica.....	86
6.2.2 La Gingivoplastía.....	87
6.2.3 La Gingivectomía electroquirúrgica.....	88
6.2.4 La Gingivoplastía láser.....	89
6.2.5 La Técnica por colgajo.....	90
6.3 Recurrencia del agrandamiento gingival.....	92

CAPÍTULO VII. PROGRAMA DE MANTENIMIENTO

7.1 Examen y valoración.....93

7.2 Revisión del control de placa.....94

7.3 Tratamiento.....94

CONCLUSIONES.....95

FUENTES DE INFORMACIÓN.....96

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo pretende explicar sobre diversas causas que originan los agrandamientos gingivales y sus manifestaciones clínicas, así como su histopatología y una reseña de la síntesis de colágena y cómo actúa su degradación en los agrandamientos gingivales enfocándonos primordialmente en pacientes epilépticos en general que ingieren medicamentos anticonvulsivos, los cuales van a causar alteraciones en el periodonto del paciente, alterando su función, morfología y cosmética.

A través de una breve semblanza de los diferentes tipos de epilepsia y sus causas, en el presente trabajo pretendemos identificar qué tipo de medicamentos anticonvulsivos producen esta afección.

También se mencionan, los diferentes tipos de tratamientos que existen y sus características para tratar este tipo de afecciones y se nombran los diversos procedimientos de mantenimiento.

Con sincera admiración al Mtro. Juan Francisco Salcido García que durante el Diplomado de Actualización Profesional en el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Periodontal me enseñó un panorama diferente del área de la Periodoncia, la cual tiene una valiosa acción dentro de la actividad odontológica y como usted dice es la "medicina interna de la odontología". Gracias por todo También agradezco al C.D Walter González-Plata Escalante, por su paciencia y disponibilidad durante este trabajo. Gracias por la ayuda otorgada.

CAPÍTULO I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PERIODONTO

1.1 Periodonto

El periodonto también llamado “aparato de inserción” o “tejido de sostén del diente”, formado por un conjunto de tejidos que revisten y soportan al diente. (Fig 1)

Su función principal es la de insertar al diente en su alveólo, resistir las fuerzas masticatorias, fonación y deglución y presentar una continua remodelación y regeneración a los cambios con la función y envejecimiento.



(Fig. 1) Encía sana

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología.
3ra edición 2003

Está conformada por varios tejidos que comprenden:

- Encía
- Ligamento periodontal
- Cemento radicular
- Hueso alveolar ¹

1.2 Anatomía macroscópica

La encía reviste, protege y rodea a los dientes.

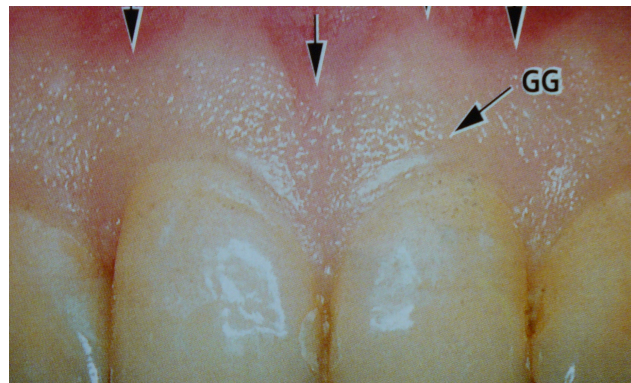
Una encía normal es de color palo de rosa (salmón o rosa coral), dependiendo del espesor del epitelio, queratinización, vascularidad y pigmentación. ²

Se divide anatómicamente en:

- Encía marginal o libre
- Encía interdientaria o interproximal
- Encía insertada

1.2.1 Encía marginal o libre

Es de 1mm de ancho y forma la pared externa del surco gingival. Comprende las zonas vestibular y palatina o lingual de los dientes. En el lado vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre que está ubicado a nivel de la unión cemento-esmalte, el cual este surco que está entre el diente y la encía tiene una profundidad clínicamente normal de 0.5-3mm. (Fig 2)



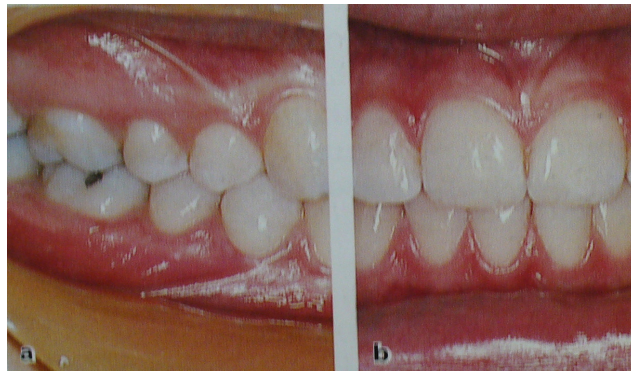
(Fig 2) Encía marginal

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

1.2.2 Encía interdentaria o interproximal

Es la parte de la encía situada en el centro del nicho gingival o más bien en el espacio interproximal, apical al área de contacto.

Formada en su parte más coronal en forma triangular, la conforma la encía marginal y en el centro la encía insertada, ésta forma 2 papilas, las cuales se unen por una depresión llamada "col". (Fig 3) ^{1,2}



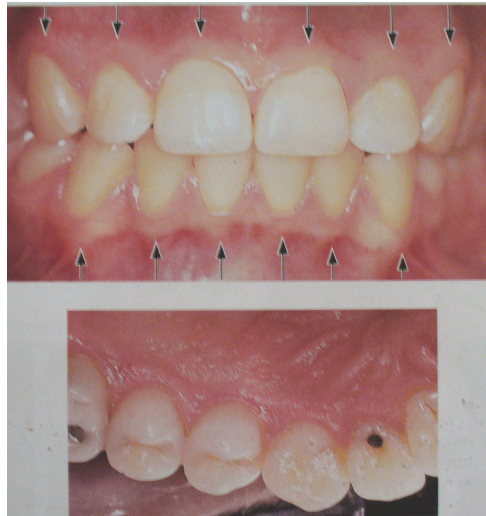
(Fig 3) Encía interdentaria

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

1.2.3 Encía insertada

Va desde el surco gingival a la línea mucogingival. Tiene una textura firme, rosa coral y suele mostrar un punteado delicado que le da un aspecto de cáscara de naranja. Está firmemente insertada al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras colágenas.²

(Fig 4)



(Fig-4) Encía insertada

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

1.3 Anatomía microscópica

Formada por un núcleo central de tejido conectivo o lámina propia, ésta está cubierta por epitelio que tiene características diferentes según la zona.

Se divide en epitelio interno no queratinizado y en epitelio externo o queratinizado.

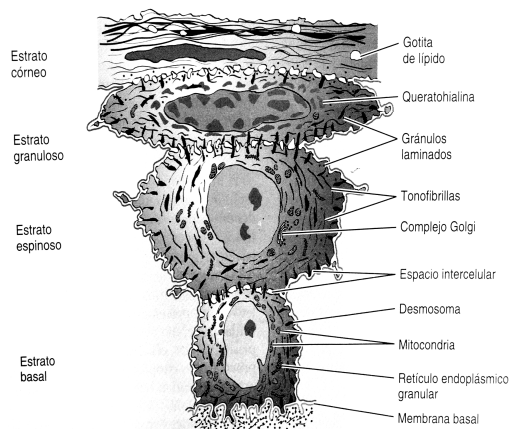
El epitelio externo o masticatorio es un epitelio queratinizado, estratificado, escamoso que según el grado de diferenciación de las células productoras de queratina, puede ser dividido en las siguientes capas celulares: (Fig 5)

1.-**Capa basal o germinativa.**- aquí es donde ocurre la mitosis y forma una hilera de células cuboidales donde descansan en la membrana basal.

2.-**Capa espinosa.**- éstas tienen mayor espesor y sus células son poligonales y conforme migra se va diferenciando en células granulares.

3.-**Estrato granuloso.**- son células aplanadas y con un núcleo más pequeño y en su citosol contiene queratohialina, precursor de la queratinización.

4.-**Estrato córneo.**- es la queratinización (ortoqueratinizado) ³



(Fig-5) Capas celulares

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

Desmosoma.- conjunto de dos membranas plasmáticas adyacentes y paralelas entre sí, donde existe en el citosol de ambas células, fibrillas o tono-filamentos, las cuales constituyen zonas con más firme adherencia.

Las células basales germinativas producen y secretan los materiales que se componen la lámina basal, ésta lámina consta de dos láminas (densa y lúcida). *En la lámina lúcida* se encuentran laminina y entactina (glucoproteínas) y *en la densa* se encuentran colágena tipo IV, heparan-sulfato (proteoglicanos) y fibronectina.

Lámina reticular.-presenta fibras de anclaje (colágena tipo VII) y las fibras reticulares formada de colágena tipo I y III) son paralelas al epitelio y se distribuyen entre las fibras de anclaje. La fibronectina contribuye a la fijación de la lámina reticular y la basal.^{3,4}

Además de las células productoras de queratina, que comprenden alrededor del 90% del total celular, el epitelio bucal contiene estos otros tres tipos de células:

- 1.-Melanocitos
- 2.-Células de Langerhans o dendríticas
- 3.-Células de Merckel

Los “*melanocitos*” se encuentran en la capa basal, no presentan desmosomas, pero sí prolongaciones citoplásmicas, son células claras con núcleo pequeño y contiene gránulos formados por “*premelanosomas*”, éstas carecen de melanina, al madurar se transforman de gránulos densos que contienen “*melanosomas*” y éstos permitirán una pigmentación uniforme a los queratinocitos.

Las células de “Langerhans” son de largas prolongaciones citoplásmicas y no poseen desmosomas, desempeñan un papel en el mecanismo de defensa de la mucosa bucal, se sugiere que las células de Langerhans reaccionan con los antígenos y se inicia una respuesta inmunológica temprana, que inhibe o previene una mayor penetración del antígeno en el tejido.

Las células de “Merckel”, tienen desmosomas y no tiene prolongaciones citoplásmicas y tiene en su base contacto con una terminación nerviosa, contiene gránulos que liberan sustancias neurotransmisoras y hace sinapsis entre la célula de Merckel y la terminación nerviosa. Se le llama también célula de percepción, de presión y responden al tacto. ^{1,3}

1.3.1 Tejido Conjuntivo

Es el tejido conjuntivo, fibroso, denso, más predominante en la encía y en el ligamento periodontal, está constituido por fibras de colágeno, fibroblastos, vasos, nervios, leucocitos, mastocitos y macrófagos.

Entre todos estos elementos se encuentra "*la sustancia fundamental amorfa*", la cual es transparente, incolora y homogénea. Ocupa los espacios entre las células y las fibras del tejido conectivo y funciona como medio en el cual se puede difundir el líquido tisular que contiene sustancias nutritivas y desechos entre los vasos y las células.

Contiene mucopolisacáridos ácidos (glucosaminoglicanos y glucoproteínas), donde los principales glucosaminoglicanos es el "*ácido hialurónico*", de alto peso molecular, cuya molécula está formada por N-acetil glucosamina y ácido glucurónico con sulfatos de condroitina y heparina y se combina con el agua e influye en el intercambio de materiales entre células tisulares y el plasma sanguíneo.

1.3.1.1 Tipos de colágena

Es una familia de proteínas muy relacionadas entre sí, producidas por diferentes tipos de células. Todos los tipos poseen triple hélice, pero difieren unas de otras en la estructura de cadena de polipéptidos que las conforman. Las cadenas se pueden dividir en dos clases; alfa 1 y alfa 2, que difieren ligeramente en la secuencia de sus aminoácidos y su composición.⁴ Los principales tipos de aminoácidos encontrados en el colágeno son glicina, prolina e hidroxiprolina, El colágeno contiene dos aminoácidos característicos, hidroxiprolina e hidroxilisina⁵

Existen varios tipos de colágena, de los cuales los más importantes son los tipos: I, II, III, IV y V.

Tipo I. Es la más abundante de colágeno, representa alrededor del 90% de la colágena del cuerpo. Se encuentra en dermis, tendones, hueso, dientes y prácticamente todos los tejidos del tejido conectivo. Las células encargadas de la síntesis de la colágena tipo I incluyen fibroblastos, osteoblastos y odontoblastos.

Tipo II. Este tipo de colágena es sintetizada por los condroblastos y es el principal componente de la matriz cartilaginosa.

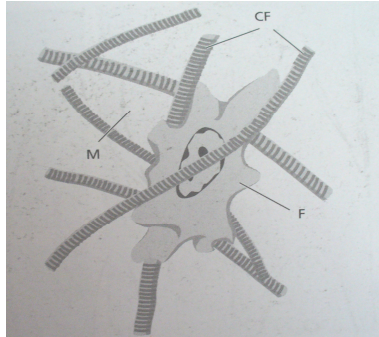
Tipo III. Se encuentra en muchos tejidos conectivos diferentes, pero más tarde es sustituida por colágena tipo I. En la piel es sintetizada por los fibroblastos y en las demás regiones por las células del músculo liso.

Tipo IV. Se encuentra en las láminas basales y se cree que es un producto de las células relacionada directamente con estas láminas, principalmente las células epiteliales y endoteliales.

Tipo V. Es un poco controversial, se encuentra en forma de membranas delgadas en los vasos sanguíneos.⁴

1.3.1.2 Fibroblastos

Es la célula que más predomina en el tejido conectivo. Es una célula grande, plana y ramificada, fusiforme con núcleo de forma ovalada (Fig 6)



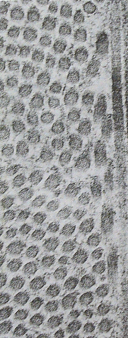
(Fig-6) Fibroblasto

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

Su función principal es la producción de diversos tipos de fibras encontradas en este tejido (fibras colágena, reticulina y elásticas) y algunos componentes de la matriz celular (glucosaminoglicanos y glucoproteínas). También está involucrado en la reparación y destrucción de los tejidos en la enfermedad periodontal.

1.3.1.3 Fibras colágenas

Las fibras colágenas.- Se encuentran en todos los tipos de tejido conectivo y formadas por la proteína “colágena” Se les nombran “fibras blancas” (Fig. 7), son producidas principalmente por el fibroblasto y también por los odontoblastos y osteoblastos ya que poseen la capacidad de producir colágeno. Algunas de ellas se distribuyen al irregularmente y otras se distribuyen en haces de acuerdo a su inserción y curso dentro del tejido. ⁴



(Fig-7) Fibras colágenas

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología 3ra
edición 2003

Las fibras de reticulina.- son fibras muy delgadas y su componente es de colágeno tipo III y se caracterizan por teñirse con la tinción argirofílica y se encuentran principalmente adyacentes a la membrana basal y en el tejido conjuntivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos.

Las fibras oxitalánicas.- están presentes en la encía y en el ligamento periodontal y parecen estar compuestas de fibrillas finas y largas. Aún se desconoce la función de éstas fibras.

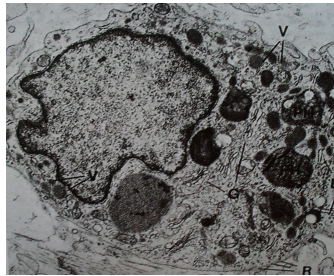
Las fibras elásticas.- se encuentran en tejido conjuntivo de la encía y ligamento periodontal, están asociadas a los vasos sanguíneos. ¹

1.3.1.4 Mastocitos

Responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz celular, también producen sustancias vasoactivas, que pueden afectar el sistema microvascular y controlan el flujo de la sangre a través del tejido; tales sustancias son la histamina y la heparina, que se acumulan en una gran variedad de vesículas que se encuentran en el citosol de la célula.

Macrófago

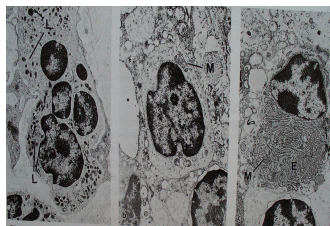
Tienen una gran cantidad de diferentes funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido. Pueden observarse en su citoplasma vesículas lisosómicas con material fagocitado conocidos como fagosomas. Abundan en los tejidos inflamados y derivan de los monocitos sanguíneos dentro de los tejidos (Fig 8)



(Fig-8) Macrófago

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

Los neutrófilos, (Fig 9) linfocitos y plasmocitos participan principalmente en la respuesta inflamatoria.



(Fig-9) Neutrófilos

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

La lámina propia sostiene y nutre al epitelio a través de arterias supraperiósticas, la del ligamento periodontal y las del tabique interdental y éstas se anastomosan en el tejido conjuntivo gingival.

1.3.1.5 Nervios

Existen terminaciones nerviosas receptoras que recogen información sobre la percepción del dolor (nocirreceptores), temperatura (termorreceptores o Ruffini y Krause) y de presión al tacto (mecanorreceptores o Meissner y Merckel). Dado por el V par craneal. (Fig 10) ^{1,3}



(Fig-10) Maxilar y mandíbula con su inervación

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología 3ra edición 2003

1.3.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es de tejido conectivo que conecta a los dientes alrededor del hueso alveolar y está situado en un espacio estrecho entre estos dos el cual mide entre 0.1 y 0.25 mm, el cual se encuentra rodeando la raíz dental.

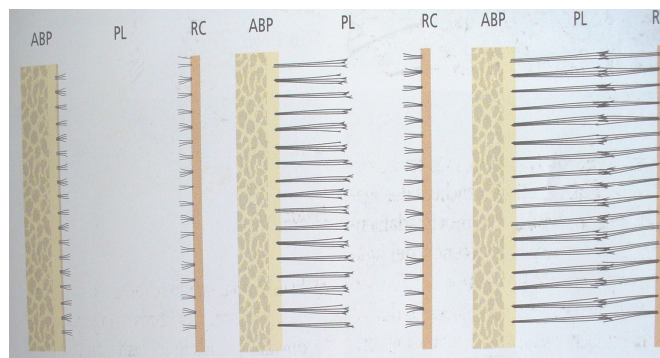
Su función es la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios. ²

Las funciones más importantes son:

- a) *Físicas*: da soporte al diente y permite movimientos de éste dentro de los alvéolos y amortigua la presión ejercida al hueso durante la masticación.
- b) *Formativa y de Remodelación*: de hueso y cemento, que ocurren en el movimiento dental fisiológico ante las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones.
- c) *Nutritiva y sensorial*: proveen nutrición e inervación al cemento y hueso.

Este tejido está formado en su mayor parte de fibras colágenas llamadas también “fibras principales” las cuales siguen un curso ondulado y los extremos insertados tanto en el cemento como el hueso, se llaman “fibras de Sharpey”.

(Fig 11)



(Fig-11) Esquema de Fibras de Sharpey

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

Fibras principales del ligamento periodontal:

1.- Fibras de la cresta alveolar.- van del cemento se extienden en sentido oblicuo hasta la cresta ósea. Evitan la extrusión del diente.

2.- Fibras horizontales.- estas fibras se extienden en ángulo recto al eje longitudinal del diente de cemento a hueso. Su función es similar a las fibras de la cresta alveolar.

3.- Fibras oblicuas.- ocupan la mayor parte del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronal oblicuamente al hueso. Su función es detener la intrusión del diente.

4.- Fibras apicales.- se extienden en forma radial a partir del cemento hacia el hueso en el fondo del alveólo. No existen en raíces incompletamente formadas. Éstas amortiguan las fuerzas de masticación.

5.- Fibras interradiculares.- estas divergen desde el cemento hacia el diente en zona de las furcaciones de los dientes multirradiculares. En los dientes superiores (trifurcación) y en los inferiores (bifurcación).^{1,2}

Fibras gingivales de sostén:

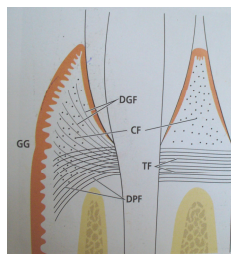
1.- Fibras dentogingivales.- están incluidas en el cemento de la porción supra-alveolar de la raíz y siguen un trayecto en abanico hacia la encía libre.

2.- Fibras crestogingivales.- van de la cresta hacia la encía libre

3.- Fibras dentoperiósticas.- siguen un trayecto en abanico igual que las anteriores pero van desde el cemento, se dirigen hacia la cresta y se insertan en el periostio.

4.- Fibras circulares.- siguen un curso dentro de la encía libre y rodean al diente.

5.- Fibras transeptales.- se extienden entre el cemento supra-alveolar de dientes vecinos y corren a través del tabique interdentario y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes. (Fig 12)



(Fig-12) Esquema de las Fibras Gingivales

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

Su función es mantener adosado la encía marginal al diente y proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación. ^{1,6} Las células del ligamento periodontal son: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, así como también restos epiteliales de malassez y células nerviosas. ¹

1.3.3 Cemento radicular

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares de los dientes; sin embargo no posee vasos sanguíneos, linfáticos e inervación. Se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida y en su porción cervical su espesor es de 20-50nm y en su porción apical es de 150-250nm de espesor. ^{2,6}

Hay dos fuentes de fibras colágenas en el cemento:

Extrínseca.- son los extremos insertados de las fibras principales del ligamento periodontal, formadas por fibroblastos

Intrínseca.- éstas guardan una posición paralela al eje longitudinal del diente, formadas por los cementoblastos.

Sus funciones principales son:

- Reparan la superficie radicular y la de la inserción del ligamento periodontal.
- Permiten que se inserten en él las fibras periodontales dirigidas a la raíz.
- Contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular.

Se reconocen dos tipos de cemento radicular:

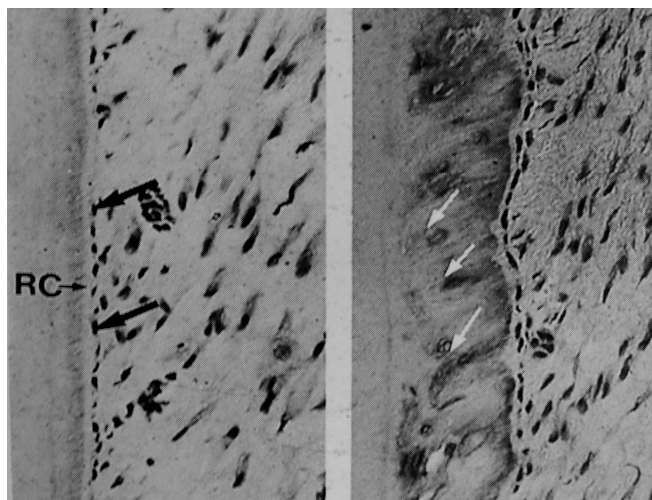
Cemento primario o acelular

Se forma a medida que se va formando la raíz; cubre siempre la parte cervical del diente y en la porción apical la raíz está cubierta por cemento celular

Se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria y cubre los dos tercios coronarios de la raíz y no contiene células. (Fig 13). Aquí se puede observar la inserción de fibras del ligamento periodontal que se insertan tanto en el cemento como en el hueso y se conocen como fibras de Sharpey.^{1,7}

Cemento secundario celular

Formado una vez que el diente llega al plano oclusivo, es más irregular y contiene células (Fig 14) (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados. El cemento celular es menos calcificado que el tipo acelular¹



(Fig-13) Cemento acelular **(Fig-14)** Cemento celular

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología.

3ra Edición 2003

1.3.4 Hueso alveolar

Es la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos dentarios y que se continúa con el resto de la estructura ósea. ¹

Su función principal es la de distribuir y reabsorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.

Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso *compacto* y el área entre los alvéolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso *esponjoso*. Éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero sólo una pequeña porción de las láminas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene *trabéculas óseas*, cuya arquitectura y tamaño están determinados genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función. (Fig 15)



(Fig-15) Esquema de Hueso alveolar en un maxilar
Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra
edición 2003

El hueso compacto o a veces llamado “lámina dura” que tapiza el alveólo dentario está perforado por múltiples conductos de Volkmann, a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas, desde el hueso alveolar hasta el ligamento periodontal. La capa de hueso en la cual se insertan las fibras de Sharpey se denomina “hueso fasciculado” (hueso alveolar propio) y constituye la superficie interna de la pared ósea del alveólo. ^{1,2}

El hueso posee dos terceras partes de materia inorgánica y de una matriz orgánica. La *matriz inorgánica* está compuesta sobre todo por los minerales de calcio y fosfato, junto con hidroxilo, carbonatos, citratos y vestigios de otros iones, como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales aparecen en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen alrededor de dos tercios de la estructura ósea.

La *matriz orgánica* consiste principalmente en colágena de tipo I (90%), con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, como osteocalcina, osteonectina, proteína no colágena como, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos. La matriz ósea, llamada osteoide, es depositada por osteoblastos, que gradualmente quedan encerrados en la matriz que se va calcificando y pasan a ser *osteocitos*. La reabsorción del hueso está a cargo de las células llamadas *osteoclastos*, las cuales son grandes y multinucleadas y aparecen en erosiones de la superficie ósea llamadas "lagunas de Howship".

1,2,6

Tanto el hueso cortical como el esponjoso experimentan continuamente un remodelado (es decir, reabsorción seguida de neoformación), en respuesta al desplazamiento de los dientes y a los cambios en las fuerzas funcionales que actúan sobre los dientes. Durante el crecimiento aposicional, se forman los osteones primarios, mientras que los osteones secundarios se generan durante el proceso de remodelado. Primero los osteoclastos forman un conducto de reabsorción; después, los osteoblastos aparecen y comienzan a volver a llenar el conducto con laminillas concéntricas. ^{1,6}

CAPÍTULO II. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

2.1 Definición de agrandamiento gingival

Agrandamiento.- acción de agrandar, hacer más grande. ⁸

Los agrandamientos gingivales son lesiones fibróticas y una expansión de los tejidos conectivos con diferentes niveles de inflamación y un agrandamiento del tejido epitelial. Los grados de inflamación, fibrosis y células, depende de la calidad de higiene bucal, la susceptibilidad del individuo en cuanto a factores genéticos y de la influencia del ambiente.

El término de agrandamiento o alargamiento gingival es aceptado, mientras que en el pasado se usaba erróneamente como “hiperplasia o hipertrofia gingival”. Aunque actualmente utilizar el concepto de hiperplasia o agrandamiento son correctos. ⁹

2.2 Clasificación de los agrandamientos gingivales

2.2.1 Factores causales:

I. Agrandamiento inflamatorio

A. Crónico

B. Agudo

II. Agrandamiento gingival por fármacos

Anticonvulsivos, ciclosporinas y bloqueadores de Calcio

III. Agrandamientos relacionados con enfermedades sistémicas

A. *Agrandamiento condicionado*

1. Embarazo

2. Pubertad

3. Deficiencia de vitamina C

4. Gingivitis plasmacitaria

B. *Enfermedades sistémicas que son causa de agrandamiento*

1. Leucemia

2. Enfermedades granulomatosas (granulomatosis de Wegener, sarcoidosis y otras)

IV. Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)

A. Tumores benignos

B. Tumores malignos

V. Agrandamiento falso

2.2.2 Parámetros de localización y distribución, se denomina como sigue:

Localizado: se limita a la encía adyacente a un solo diente o grupo de dientes

Generalizado: afecta a la encía de toda la boca

Marginal: se limita a la encía marginal

Papilar: se confina a la papila interdental

Difuso: afecta las encías marginal e insertada, y las papilas

Discreto: agrandamiento aislado, sésil o pedunculado de aspecto tumoral

2.2.3 El grado de agrandamiento se valora como sigue:

Grado 0: no hay signos de agrandamiento gingival

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 ^{7,10}

CAPÍTULO III. AGRANDAMIENTOS CAUSALES

3.1 Agrandamiento Inflamatorio

3.1.1 Agrandamiento inflamatorio crónico.

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

A veces el agrandamiento gingival inflamatorio crónico se presenta como una masa discreta sésil o pedunculada semejante a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse sobre encía marginal o insertada. Las lesiones crecen con lentitud y son indoloras. En ocasiones se forma una úlcera dolorosa en el pliegue entre el agrandamiento y la encía adyacente.

(Fig 16)



(Fig 16) Agrandamiento gingival crónico

<http://www.encolombia.com/odontologia/fac/enfermedad2.htm>

Histopatología. Presentan características exudativas y proliferativas de la inflamación crónica. Hay predominio de células inflamatorias y líquido con ingurgitación vascular, neoformación de capilares y cambios degenerativos. Las lesiones poseen mayor componente fibrótico, con abundancia en fibroblastos y fibras de colágena.

Etiología. Se produce por la exposición prolongada a la placa dental, a los factores retentivos de placa, como anomalías anatómicas, aparatos de prótesis y ortodoncia inadecuados.

3.1.2 Agrandamiento gingival relacionado con la respiración

bucal. La gingivitis y el agrandamiento gingival son frecuentes en los respiradores bucales. La encía aparece roja, edematosa, con brillo superficial difuso en la región expuesta, la zona anterior superior es el sitio más habitual de tal afección. Aún no se demuestra de manera exacta cómo la respiración afecta los cambios gingivales, por lo general su afecto dañino se atribuye a la irritación por la deshidratación superficial. (Fig 17)



(Fig 17) Respirador bucal.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

3.1.3 Agrandamiento inflamatorio agudo.

Absceso gingival. Es una lesión localizada y dolorosa que se expande rápidamente y comienza repentinamente. Casi siempre se limita a la encía marginal o a la papila interdental.

Características clínicas. Se observa una tumefacción roja, de superficie lisa y brillante de 24 -48 horas, se torna fluctuante y puntiaguda de donde se extrae exudado purulento. (Fig 18)



(Fig 18) Agrandamiento agudo.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

Histopatología. Consta de un foco purulento en el tejido conectivo rodeado por un infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematoso y congestión vascular. El epitelio superficial posee diversos grados de edema intra y extracelular, invasión de leucocitos y ulceración.

Etiología. Es por una respuesta inflamatoria causada por la penetración de un cuerpo extraño en el tejido

3.2 Agrandamiento gingival asociado a fármacos

Muchos medicamentos son asociados con el agrandamiento gingival; el mecanismo por el cual ocurre este tipo de efecto aún se desconoce.

Las drogas o sustancias que están asociados al agrandamiento gingival son los anticonvulsivos, ciclosporinas, bloqueadores de calcio.

La causa de estos agrandamientos da como resultado efectos adversos en la función, estética y fonética.

3.2.1 Anticonvulsivos.

Los anticonvulsivos de 1ª generación (fenobarbital, primidona, fenitoína, carbamazepina y ácido valproico), las cuales tienen efectos sobre hueso (osteoporosis) y en el tejido conectivo (agrandamiento gingival) y causan también problemas hormonales como disminuir la función sexual, entre otras. Este tipo de efectos no se esperan de los anticonvulsivos de 2ª generación (gabapentina, levetiracetam, oxcarbacepina, pregabalina, topiramato, etc) puesto que son más tolerables por el paciente, tienen menos efectos dañinos y efectividad, y tal vez menos teratogenicidad en el uso prolongado del tratamiento anticonvulsivo. ¹¹

La fenitoína es uno de los medicamentos más comúnmente usado para tratar las crisis convulsivas tanto en adultos como en niños.

Se sugiere que la acción de los anticonvulsivos consiste en estabilizar la descarga eléctrica neuronal y limitando la progresión de la excitación neuronal bloqueando los iones de calcio atraviesen la membrana celular.

Se han reportado casos de agrandamiento de 0-84% con una incidencia aproximadamente de 50%. Un estudio que se hizo de los tejidos conectivos asociados a la fenitoína indicaron que podría haber un significativo incremento en la matriz colágena. También se ha sugerido una disminución en la actividad de la colagenasa.

El rango de las manifestaciones gingivales son de una superficie granular de aspecto áspero con un agrandamiento muy extenso afectando la encía marginal e interdental. La encía vestibular anterior es la más frecuentemente afectada. (Fig 19)

El agrandamiento puede interferir en la erupción dental normal y la higiene y también puede causar migración dental. La magnitud del agrandamiento depende de los niveles de medicamento que exista en sangre.



(Fig 19) Agrandamiento causado por consumo de fenitoína.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

Histológicamente, el agrandamiento epitelial es típicamente caracterizada por una hiperplasia epitelial.

Los anticonvulsivantes que se han asociado con agrandamientos incluyen la etosuximida, mefenitoína, etotoína, fenobarbital y ácido valproico ² y la carbamazepina, se ha reportado que la vigabatrina nuevo agente antiepiléptico que puede causar también agrandamiento, pero no se ha estudiado ampliamente el agrandamiento en los pacientes que toman vigabatrina. ¹²

3.2.2 Ciclosporina

Es un inmunosupresor usado en trasplantes de órganos y de médula ósea, y en otra variedad de enfermedades sistémicas.

Sus efectos adversos incluyen hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, hipertricosis y agrandamiento gingival.

La ciclosporina es frecuentemente usada en combinación con bloqueadores de calcio, como el nifedipino. Esta combinación ha mostrado que produce un enorme agrandamiento gingival, que si se usaran solos.

Clínica e histológicamente, los agrandamientos causados por la ciclosporina son parecidos a los causados por la fenitoína. Afectan inicialmente a la papila interproximal, con lobulaciones que desfiguran la encía marginal e interfieren con la función normal. Los tejidos alterados son influenciados por la inflamación asociada a la placa. El agrandamiento es más común en la parte anterior que en la posterior y usualmente afecta a las superficies vestibulares. (Fig 20)

No se ha visto que la ciclosporina afecte a los tejidos donde existan áreas edéntulas.



(Fig 20) Agrandamiento causado por consumo de ciclosporina.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

Histológicamente, los tejidos afectados revelan una abundancia en la sustancia amorfa del tejido conectivo sin un significativo incremento de fibroblastos. El tejido conectivo es altamente vascularizado, con un infiltrado de células inflamatorias manifestando una profunda penetración en la cresta epitelial.

Se dice que el primer caso reportado fue en 1983 y que ocurre en aproximadamente de un 8-70% de los pacientes que toman este medicamento. Con una incidencia de 25% aproximadamente.

3.2.3 Bloqueadores de canales de Calcio

Se han usado muy ampliamente en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares, por ejemplo, el nifedipino, isradipine, nicardipine y amlodipine, son medicamentos extremadamente efectivos para el manejo de la hipertensión, angina de pecho, arritmias cardíacas.

El nifedipino es el que más frecuentemente está implicado en el agrandamiento gingival con asociaciones iniciales reportados en 1984. Se ha pensado que el agrandamiento puede ser generalizado y que tiene más cambios severos afectando la zona gingival anterior. (Fig 21)

Se dice que la incidencia asociada a este agrandamiento es de 10-20% de los pacientes que toman nifedipino. ²



(Fig 21) Agrandamiento causado por consumo de nifedipino.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

3.3 Agrandamiento gingival idiopático

Es una afección rara de causa indeterminada. También se conoce como gingivoestomatitis, elefantiasis, fibromatosis idiopática, hiperplasia gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

Características clínicas. El agrandamiento afecta tanto la encía insertada como el margen gingival y las papilas interdentes. Aunque suele afectar las superficies vestibular y lingual de la mandíbula el maxilar, la alteración puede limitarse a cualquiera de los maxilares. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia casi correosa y posee una superficie finamente lobulada. En casos graves los dientes están cubiertos casi del todo y el agrandamiento de la masa se proyecta hacia el vestíbulo bucal. Los maxilares se deforman a causa del agrandamiento. (Fig 22)

Se presenta un incremento abultado de la cantidad de tejido conectivo que es hasta cierto punto avascular y se compone de haces de tejido colágeno denso y numerosos fibroblastos.

La causa se desconoce. Ciertos casos poseen una base hereditaria, pero los mecanismos genéticos no se comprenden bien. Se identificó que en el modo de herencia es autosómico recesivo y en ciertos casos es autosómico dominante.



(Fig 22) Fibromatosis familiar hereditaria.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

3.4 Agrandamiento gingival relacionado con enfermedades sistémicas

3.4.1 Agrandamiento condicionado

Ocurre cuando el estado sistémico del paciente exagera o distorsiona la respuesta gingival común a la placa dental. La placa bacteriana es necesaria para este tipo de agrandamientos. Sin embargo la placa no es el único determinante para las características clínicas.

Las tres clases de agrandamiento gingival condicionado son hormonal (embarazo, pubertad), nutricional (deficiencia de vitamina C) y alérgico.

3.4.1.1 Agrandamiento del embarazo

Durante el embarazo se presenta un aumento de los niveles de progesterona y estrógeno, que al final del tercer trimestre alcanzan valores 10 y 30 veces mayores que los registrados durante el ciclo menstrual. Estos cambios inducen modificaciones en la permeabilidad vascular que causan edema y mayor respuesta inflamatoria a la placa dental, la microflora subgingival también presenta cambios, como el aumento de la cantidad de "*pervotella intermedia*"

Características clínicas. El agrandamiento suele generalizarse y tiende a ser más voluminoso en interproximal que en las superficies vestibular y lingual. La encía agrandada es rojo brillante o magenta, suave y con superficie lisa y brillante. Presenta hemorragia espontánea. Su incidencia es de 10 y 70%. El agrandamiento gingival no ocurre sin la presencia de placa bacteriana.

Agrandamiento gingival de aspecto tumoral. El denominado tumor del embarazo no es una neoplasia; es una reacción inflamatoria a la irritación local y el estado de la paciente lo modifica. Suele aparecer después del tercer mes del embarazo, aunque puede presentarse más temprano. La incidencia registrada va de 1.8-5%.

Características clínicas. La lesión aparece como una masa esférica aplanada, fungiforme y discreta que sale del margen gingival o del espacio interproximal y se fija mediante una base sésil o pediculada. Por lo general es color rojo oscuro o magenta y de superficie lisa y brillante. Es una lesión superficial y no invade hueso subyacente. (Fig 23)



(Fig 23) Angiogranuloma del embarazo.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

Histopatología. Se le denomina “*angiogranuloma*”. Los agrandamientos marginal y de aspecto tumoral presentan un núcleo central de tejido conectivo con abundantes capilares ingurgitados, neoformados difusos, recubiertos por células endoteliales cuboideas, con edema e infiltrado inflamatorio crónico.

Aunque el tamaño del agrandamiento gingival suele reducirse tras concluir el embarazo, la eliminación completa de la lesión inflamatoria exige retirar todos los depósitos de placa y factores que favorecen su acumulación.

3.4.1.2 Agrandamiento en la pubertad

Ocurre en adolescentes varones y mujeres, y aparece en zonas de acumulación de placa.

Características clínicas. Es marginal e interdental y se caracteriza por papilas interproximales abultadas prominentes. (Fig 24)

Este tipo de agrandamiento en la pubertad suele tener todas las características clínicas del agrandamiento inflamatorio crónico. El grado de agrandamiento y la tendencia a presentar recidiva generalizada en presencia de depósitos de placa se da en el agrandamiento puberal a diferencia del agrandamiento inflamatorio crónico simple. La reducción del agrandamiento es espontánea luego de la pubertad, pero no desaparece hasta que la placa y los cálculos se eliminan.



(Fig 24) Agrandamiento en la pubertad.

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

Histopatología. Es el mismo que el agrandamiento inflamatorio crónico con edema prominente.

3.4.1.3 Agrandamiento en la deficiencia de vitamina C.

Aunque la deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma inflamación gingival, sí ocasiona hemorragia, degeneración de colágena y edema del tejido conectivo gingival. Estos cambios modifican la reacción de la encía a la placa al punto que se inhibe la respuesta defensiva normal y se exagera la inflamación.

Características clínicas. El agrandamiento es a nivel marginal, rojo azulado, blando, con superficie lisa, brillante, existe hemorragia espontánea o a la menor provocación y hay necrosis con formación de pseudomembrana.

Histopatología. Hay infiltrado celular inflamatorio crónico con una reacción superficial aguda. Hay zonas de hemorragia, con capilares ingurgitados, existe edema, degeneración de colágena.

3.4.1.4 Gingivitis de células plasmáticas.

También conocida como *gingivitis atípica* y *gingivoestomatitis de células plasmáticas*, a menudo se compone de agrandamiento gingival marginal leve que se extiende hasta la encía insertada.

Características clínicas. La encía se observa roja, granular, a veces presenta hemorragia con facilidad, no induce a pérdida de inserción. Esta lesión se localiza en vestibular de la encía insertada y difiere de la gingivitis por placa. (Fig 25)



(Fig 25) Gingivitis de células plasmáticas

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

Histopatología. Hay infiltrado de células inflamatorias, y el tejido conectivo subyacente contiene infiltrado de células plasmáticas. Se cree que esta gingivitis de células plasmáticas es de origen alérgico, tal vez a dentríficos o goma de mascar o algunos alimentos, es cese de exposición al alergen resuelve la lesión.

3.4.2 Leucemia.

Características clínicas. El agrandamiento leucémico puede ser difuso o marginal, localizado o generalizado. Puede ocurrir como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, como una extensión de mayor tamaño a la encía marginal, o como un aumento de volumen interproximal de aspecto tumoral. Es de color rojo azulado y de superficie brillante, de consistencia firme y tiende a la hemorragia espontánea o a la mínima provocación. (Fig 26)



(Fig 26) Agrandamiento en un paciente leucémico

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

Histopatología. Tienen diversos grados de inflamación crónica con leucocitos maduros junto con leucocitos inmaduros dentro del tejido conectivo, también se observan zonas aisladas de inflamación necrosante aguda, con células epiteliales necróticas, neutrófilos y bacterias.

3.4.3 Enfermedades granulomatosas.

3.4.3.1 Granulomatosis de Wegener.

Es una enfermedad rara que se caracteriza por lesiones necrosantes granulomatosas agudas en vías respiratorias, entre ellas defectos nasales y bucales, hay lesiones renales. Las primeras manifestaciones abarcan la zona bucofacial e incluir úlceras en la mucosa bucal, agrandamiento gingival, movilidad dentaria anormal, exfoliación dentaria, etc. (Fig 27)



(Fig 27) Ulceración en lengua

G. Laskaris. Color Atlas of Oral Diseases 2nd Edition. 1994

Histopatología. Inflamación crónica con células gigantes diseminadas, no se describen cambios vasculares, tal vez sea por el tamaño pequeño de los vasos sanguíneos gingivales.

La causa de esta enfermedad se desconoce pero se le atribuye como una lesión tisular mediada por mecanismos inmunitarios.

3.4.3.2 Sarcoidosis.

Es una enfermedad granulomatosa de origen desconocido. Inicia en sujetos de entre 30-40, afecta sobre todo a personas de raza negra y puede comprometer casi cualquier órgano (Fig 28), incluso en la encía y labios y aparecer un agrandamiento rojo, liso e indoloro. (Fig 29).



(Fig 28) Lesiones por sarcoidosis en cara

G. Laskaris. Color Atlas of Oral Diseases 2nd Edition. 1994



(Fig 29) Lesiones por sarcoidosis en labios

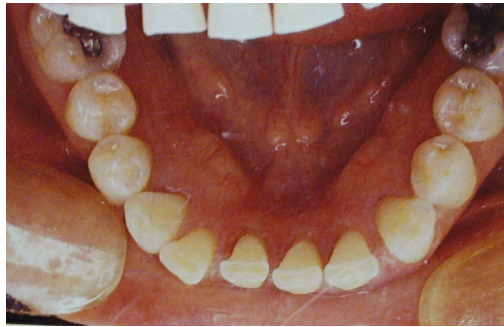
G. Laskaris. Color Atlas of Oral Diseases 2nd Edition. 1994

3.5 Agrandamiento falso.

Este tipo de agrandamientos no son agrandamientos verdaderos de los tejidos gingivales si no que pueden aparecer así como consecuencia del aumento de tamaño de los huesos o tejidos dentarios adyacentes. La encía no suele presentar signos clínicos anormales, excepto el aumento de tamaño general de la zona.

3.5.1 Lesiones óseas subyacentes.

El agrandamiento del hueso subyacente a la zona gingival ocurre frecuentemente en el torus y exostosis. Aquí se producen agrandamientos óseos donde aparecen como agrandamientos gingivales. (Fig 30)



(Fig-30) Torus mandibular

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

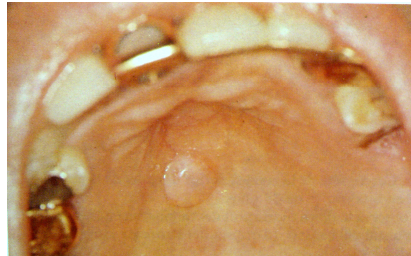
3.5.2 Tejidos dentarios subyacentes.

En la dentición primaria, la encía vestibular puede presentar una deformación marginal abultada causada por la superposición de la encía normal sobre la protuberancia del esmalte en la mitad gingival de la corona. Este agrandamiento se le denomina “del desarrollo” y persiste hasta que el epitelio de unión migre del esmalte a la unión amelocementaria.

3.6 Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)

3.6.1 Tumores benignos de la encía.

3.6.1.1 Fibroma. Se originan en el tejido conectivo gingival o en el ligamento periodontal. Son tumores esféricos de crecimiento lento y son firmes y nodulares, pueden ser blandos y vasculares. La mayor parte de las lesiones que se diagnostican como fibromas corresponde a agrandamientos inflamatorios. (Fig 31)



(Fig-31) Fibroma en paladar

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

3.6.1.2 Papiloma. Son proliferaciones benignas de la superficie epitelial relacionadas con el virus del papiloma humano. Los papilomas gingivales se presentan como protuberancias solitarias, verrugosas o en “coliflor”, pueden ser pequeñas, anchas y duras con superficie irregular. (Fig 32)



(Fig-32) Papiloma

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

3.6.1.3 Granuloma periférico de células gigantes

Se presentan en la zona interdental o en el margen gingival, frecuentemente en zona vestibular, pueden ser indoloras, de tamaño variable y cubrir varios dientes, de color rojo intenso o azul violáceo.

(Fig 33). No hay rasgos clínicos patognomónicos que permitan diferenciar dichas lesiones de otras lesiones de agrandamiento gingival.



(Fig-33) Granuloma periférico de células gigantes

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

3.6.1.4 Granuloma central de células gigantes.

Aparece en el interior de los maxilares y produce una cavidad central. En algunos casos deforma el maxilar y hace que la encía aparezca agrandada.

3.6.1.5 Leucoplasia. Término de la OMS como una mancha o placa blanca, que no desaparece al frote. Su causa aún se desconoce, se relaciona con el consumo del tabaco, la *Candida* y el trauma. Su aspecto es blanquecino-grisáceo, aplanado, irregular y gruesa. (Fig 34)



(Fig-34) Leucoplasia

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

3.6.1.6 Quiste gingival. Son agrandamientos localizados que abarcan la encía marginal y la insertada. Se presentan en zonas de caninos y premolares inferiores, en lingual y son indoloros, pero al expandirse erosionan la superficie del hueso alveolar. (Fig 35)



(Fig-35) Quiste gingival

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

3.6.2 Tumores malignos de la encía.

3.6.2.1 Carcinoma. El carcinoma de células escamosas es el tumor maligno más común de la encía. Puede ser exofítico y presentar un agrandamiento irregular y ulcerado, que se observa como lesiones erosivas. Suele ser asintomático. (Fig 36)



(Fig-36) Carcinoma

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

3.6.2.2 Melanoma maligno. Tumor bucal raro que aparece en paladar duro y la encía del maxilar en ancianos. De color oscuro y precedido de pigmentación localizada (Fig 37). Puede ser plano o nodular, de rápida crecimiento y metástasis tempranas.⁷



(Fig-37) Melanoma maligno

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

CAPÍTULO IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL EN PACIENTES EPILEPTICOS

4.1 Características clínicas del agrandamiento gingival en pacientes epilépticos

Aparecen las primeras manifestaciones entre el 1ro y 3er mes después de iniciado el tratamiento. El agrandamiento comienza normalmente en la papila interdental y más frecuentemente en el segmento anterior de las superficies vestibulares. Gradualmente se van formando lobulaciones gingivales fibróticas e inflamadas. (Fig 38)



(Fig 38) Agrandamiento gingival

G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

El agrandamiento fibrótico normalmente está confinado a la unión gingival pero puede extenderse coronalmente e interfiere en la estética, masticación y fonética. Aparte de desfigurar el agrandamiento a la encía, también altera la alimentación y el acceso a una adecuada higiene oral, lo cual incrementa la susceptibilidad para adquirir infecciones, caries o enfermedad periodontal.

Muchas de las drogas asociadas a los agrandamientos gingivales aparecen clínicamente indistinguibles, con la posible excepción de los fenobarbitúricos. En los pacientes tratados con fenobarbitúricos, la encía se encuentra uniformemente agrandada sin lobulaciones en la papila interdental y con severas lesiones que han sido encontradas en mayor cantidad en la zona posterior en comparación con la zona anterior.

(Fig 39)

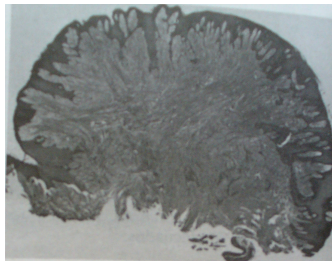


(Fig 39) Agrandamiento gingival en zona posterior
G. Laskaris. Patologías niños-adolescentes Edit-AMOL. 2002

4.2 Histopatología de la lesión

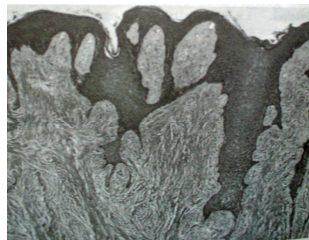
Se ha demostrado un incremento de volumen en el tejido gingival que primariamente debido a una respuesta del tejido conectivo antes que se origine una compleja capa de células epiteliales.

La histopatología de las lesiones es caracterizada por una excesiva acumulación de proteínas de matriz extracelular, como colágena o bastante cantidad de sustancia amorfa. Existen variaciones en el infiltrado inflamatorio, mientras que un incremento en el número de fibroblastos es controversial. El infiltrado inflamatorio más predominante son las células del plasma. El epitelio paraqueratinizado tiene un espesor variable que al que cubre al estroma del tejido conectivo y la cresta epitelial puede penetrar profundamente dentro del tejido conectivo creando un orden irregular de las fibras colágenas. (Fig 40-41)



(Fig 40) Corte exploratorio que muestra agrandamiento gingival bulbosa

F. Carranza Periodontología Clínica 9na edición 2002



(Fig 41) Vista detallada de hiperplasia del epitelio con extensión de proyecciones interpapilares en el tejido conectivo. Densamente colágeno y pocos signos de inflamación

F. Carranza Periodontología Clínica 9na edición 2002

4.2.1 Patogénesis

Acción de los fibroblastos.

El mecanismo por el cual estos medicamentos desencadenan una respuesta del tejido conectivo en la encía, sigue siendo poco entendida.

Los pacientes que consumen estas drogas anticonvulsivas y desarrollan agrandamiento gingival se ha hipotetizado que los fibroblastos de estos individuos son susceptibles al fármaco. Y se ha demostrado que los pacientes tratados con fenitoína son caracterizados por tener altos niveles de síntesis de proteína, sobre todo de colágena. Como tal, el agrandamiento con hiperactividad de fibroblastos no se puede considerar como una consecuencia sistémica y/o genética.

También se ha reportado que la susceptibilidad o la resistencia a los fármacos que inducen el agrandamiento gingival podría ser debido a una existencia de proporciones de fibroblastos diferente en cada individuo el cual crea una respuesta fibrogénica a estos medicamentos.

Lo que apoya a esta hipótesis, es que se ha demostrado la heterogenicidad funcional que existe en los fibroblastos gingivales en respuesta a varios estímulos.¹²

La fenitoína es un anticonvulsivo que induce al agrandamiento gingival, tiene una correlación pre-existente a la inflamación gingival asociada a la placa. El agrandamiento representa a un tejido alterado en su composición con un incremento en la acumulación de glucosaminoaglicanos y polipéptidos, los cuales no se encuentran en un tejido saludable. No sólo las células expuestas a la fenitoína producen más proteína y colágena que las células normales, pero aparece también la síntesis de polipéptidos que no se encuentran en células normales.

Los fibroblastos son conocidos por ser fenotípicamente heterogéneos y esos péptidos pueden servir como un marcador para la identificación fenotípica del fibroblasto presente en la encía hiperplásica, mientras que las células presentan otro tipo de agrandamiento.

Los macrófagos producen factores que funcionan como quimiotácticos y como mitógenos para los fibroblastos. Los estudios preliminares sugieren que la fenitoína podría estimular a los macrófagos de peritoneo de ratas para sintetizar los factores de crecimiento para los fibroblastos, indicando que la fenitoína tiene acciones que promueven el crecimiento por varias vías de células de tejido conectivo. Los fibroblastos, los cuales son células usualmente asociadas con la formación de cicatriz tisular, han sido observados en áreas donde la fenitoína induce la proliferación de tejido conectivo. De este modo, en algunos casos la fenitoína aparece simulando signos endógenos para reparar o remodelar una lesión. Sin embargo la encía inflamada, un tejido que normalmente expresa gran acción de remodelado, los efectos de la fenitoína pueden actuar enérgicamente con signos endógenos resultando en una excesiva reparación o agrandamiento.

Los efectos de la fenitoína que promueven el crecimiento, no se limitan a la encía, sino que también se encuentran en otros tipos de tejido conectivo. Por lo tanto, la fenitoína se considera que tiene bastantes efectos sobre los tejidos conectivos, puesto que la encía es una de las más susceptibles.¹³

4.3 Síntesis de colágena

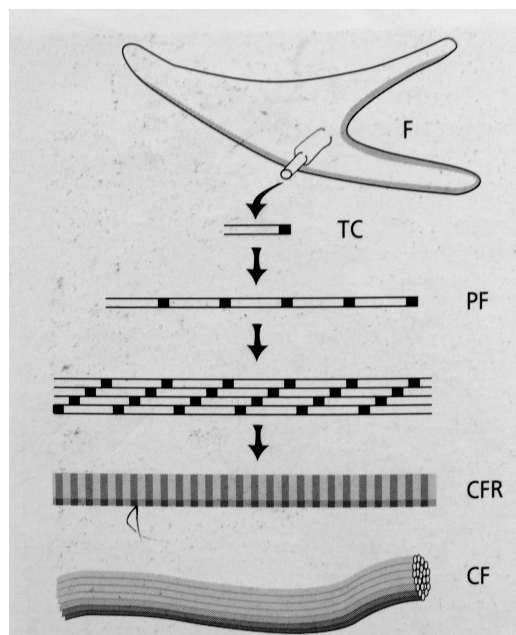
La colágena se sintetiza por un precursor llamado “preprocolágeno” la cual contiene una secuencia líder para dirigir la cadena polipeptídica hacia el retículo endoplásmico. La molécula de procolágena contiene extensiones polipeptídicas (péptidos de extensión) en los dos extremos amino y carboxilo terminales, ambos péptidos de extensión poseen residuos de cisteína.

El propéptido amino terminal forma sólo puentes disulfuro intracaternarios, y los propéptidos carboxilo tienen enlaces intra e intercaternarios. Esta formación de puentes disulfuro colabora en la preparación de las tres moléculas de colágena y crear la triple hélice, al hacer que giren desde el extremo carboxilo terminal. Este autoensamble es el principio de la biosíntesis de la colágena.

Después de su secreción a partir de la célula a través del aparato de Golgi, hay enzimas extracelulares llamadas “procolágena aminoproteinasa” y “procolágena carboxiproteinasa”, éstos desprenden los péptidos de extensión de los extremos amino y carboxilo terminal. Una vez removidos los propéptidos, las moléculas de colágena de triple hélice que contienen alrededor de 1000 aminoácidos por cadena, se ensamblan en fibras de colágena que luego se estabilizarán con la formación de enlaces cruzados.

Las mismas células que secretan colágena también secretan “fibronectina” (una glucoproteína grande que existe en las superficies celulares, matriz extracelular y en la sangre). La fibronectina se une a las fibras de procolágena que se están reuniendo y se altera la cinética de formación de las fibras en la matriz pericelular. Vinculados a la fibronectina y procolágena, se encuentran los proteoglicanos, sulfato de heparán y sulfato de condroitina. (Fig 42)

Una vez formada la colágena, tiene estabilidad metabólica relativa. Sin embargo, su desdoblamiento aumenta en estados de inanición y en algunos casos inflamatorios y en algunos casos patológicos, aumenta su producción. ¹⁴



(Fig-42) Esquema de síntesis de colágena

Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología. 3ra edición 2003

4.3.1 Degradación de colágena tipo I

Generalmente la fibrosis es causada por una pérdida de la homeostasis de la síntesis y degradación de las fibras colágenas, especialmente la colágena tipo I, resultando una excesiva acumulación de las fibras colágenas.

La proliferación celular no es afectada por el tratamiento con fenitoína, pero la síntesis de colágena es inhibida por esta droga. Se ha propuesto que la disminución de la degradación de colágena causada por la fenitoína puede contribuir al agrandamiento gingival. La colágena puede ser degradada por una vía extracelular envolviendo la secreción de colagenasa y la vía intracelular por fagocitosis de los fibroblastos.

De estos resultados, el agrandamiento gingival no es debido al incremento de síntesis de colágena tipo I, pero sí de la disminución de la degradación de la colágena tipo I en el tejido conectivo a través de la reducción de la colágena por fagocitosis de fibroblastos, lo cual induce el agrandamiento gingival. ¹⁵

CAPÍTULO V EPILEPSIA (CRISIS COMICIALES)

5.1 Definición de Epilepsia

El concepto de “epilepsia” se deriva de la palabra griega “epilambaneim”, que significa “*ser agarrado, atacado*”. Epilepsia es entonces “*ataque*” o más bien “*enfermedad que se manifiesta por medio de ataques*”. (Término utilizado actualmente “*crisis*”).

Según la **OMS**, la definición de epilepsia es una enfermedad crónica de causas diversas, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales, asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas.¹⁶

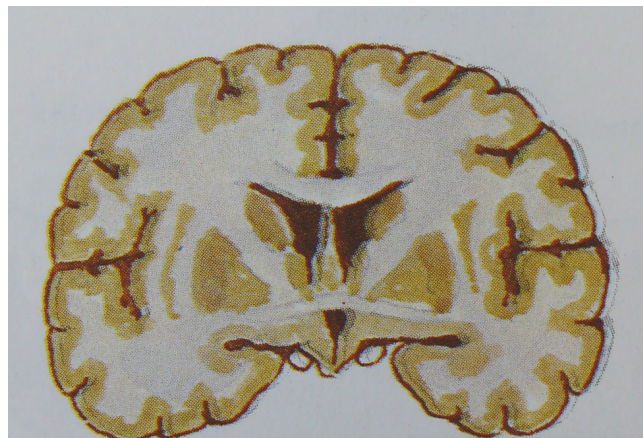
Una crisis comicial es una descarga paroxística incontrolada del sistema nervioso central que interfiere con el funcionamiento normal; “*epilepsia*” es un término utilizado para denominar la aparición repetida de cualquiera de los diversos tipos de crisis.

Ninguna crisis comicial ni epilepsia definen un estado de enfermedad, si no que más bien se trata de un síntoma de alguna enfermedad subyacente del cerebro, sea estructural, bioquímica o genética.¹⁷

5.2 Etiología de la epilepsia

Las convulsiones son la consecuencia de un desequilibrio e inhibición del SNC, teniendo en cuenta el gran número de factores que intervienen en la excitabilidad neuronal, entonces no es sorprendente que existan muchas formas de alterar estos factores y por tanto, muchas formas de convulsiones y de epilepsia. Existen tres observaciones clínicas donde se destacan diversos factores que desencadenan u originan las convulsiones o la epilepsia.

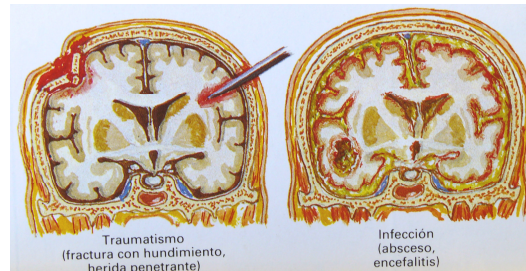
1.- El cerebro normal, bajo determinadas circunstancias es capaz de sufrir una convulsión y existen diferencias entre las personas con respecto a la susceptibilidad o el umbral para las convulsiones. Por ejemplo, la fiebre induce convulsiones en algunos niños sanos que no presentarán nunca otros problemas neurológicos, incluida la epilepsia. Esto sugiere que existen ciertos factores endógenos que influyen sobre el umbral de sufrir una convulsión. Algunos de estos factores son genéticos ya que se ha demostrado que la existencia de antecedentes familiares de epilepsia influye sobre la probabilidad de que personas normales tengan convulsiones. (Fig 43)



(Fig-43) Encéfalo normal

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

2.- Algunos procesos tienen muchas probabilidades de producir un trastorno convulsivo crónico. Por ejemplo, los traumatismos craneales penetrantes graves, que se asocian a un riesgo de desarrollar epilepsia de hasta un 50%. La propensión de lesiones cerebrales traumáticas graves tienden a desencadenar epilepsia sugieren que estas lesiones provocan alteraciones patológicas permanentes en el SNC. (Fig 44)

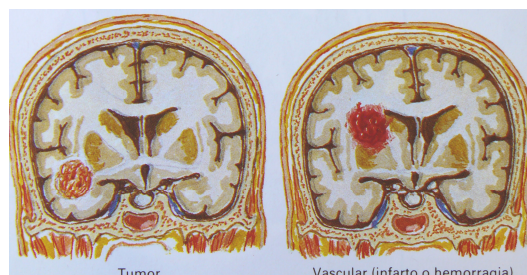


(Fig-44) Encéfalo con lesiones patológicas

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

3.- Las convulsiones son episódicas. Los pacientes con epilepsia sufren convulsiones de forma intermitente según la causa, el período entre las convulsiones muchos pacientes permanecen normales durante meses o incluso años. Esto sugiere que existen factores desencadenantes importantes que inducen convulsiones a los pacientes epilépticos. (Fig 45)

Los factores desencadenantes comprenden también a los que se deben a procesos *fisiológicos intrínsecos*, como el estrés físico o psicológico, la privación del sueño o los cambios hormonales como el ciclo menstrual. También comprenden *factores exógenos*, como la exposición a sustancias tóxicas y ciertos fármacos.



(Fig-45) Encéfalo anormal

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

5.3 Clasificación de la Epilepsia

En 1981, la International League Against Epilepsy (ILAE), publicó una versión modificada de la Clasificación Internacional de las crisis epilépticas.

1.- Convulsiones parciales

- a) Convulsiones parciales simples (con signos motores, sensitivos, autónomos o psíquicos)
- b) Convulsiones parciales complejas
- c) Convulsiones parciales con generalización secundaria

2.- Convulsiones primariamente generalizadas

- a) De ausencia (pequeño mal)
- b) Tónico-clónicas (gran mal)
- c) Tónicas
- d) Atónicas
- e) Mioclónicas

3.- Convulsiones sin clasificar

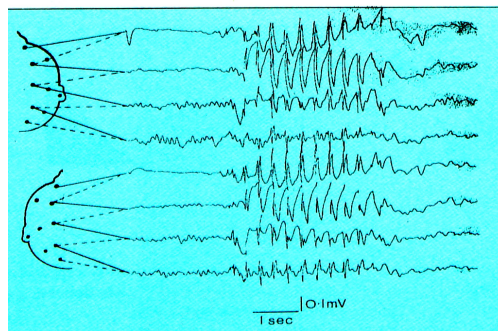
- a) Convulsiones neonatales
- b) Espasmos infantiles

4. Status Epilepticus ¹⁸

La clasificación lleva implícita dos principios fisiológicos importantes:

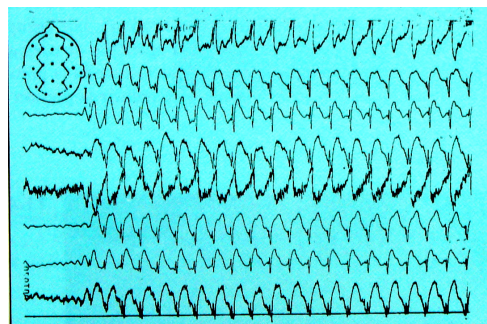
1.- Las crisis se dividen en dos tipos: *las crisis parciales o focales*, que son aquellas con un inicio limitado de un solo hemisferio cerebral (Fig 46) y las *crisis generalizadas*, que son aquellas que afectan al encéfalo de manera difusa. (Fig 47)

2.- Las crisis que son dinámicas y cambiantes, esto depende de la forma clínica de la secuencia de las descargas eléctricas dentro del encéfalo como de la región donde se origine la descarga.



(Fig-46) Electroencefalograma de crisis parciales

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001



(Fig-47) Electroencefalograma de crisis generalizadas

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

Las crisis parciales se subdividen en:

La subdivisión más importante depende del estado de conciencia, que se conserva en las *crisis parciales simples* pero se pierde en las *crisis parciales complejas*.

Las crisis parciales simples pueden evolucionar a crisis parciales complejas y ambos tipos de crisis pueden acabar *en crisis secundariamente generalizadas*.

Las crisis generalizadas se subdividen en:

Se basan sus subdivisiones sobre todo en la presencia o ausencia de las manifestaciones motoras y en sus características.

Los episodios iniciales de la crisis, descritos por el paciente o un testigo, constituye un indicador clínico más fiable para saber si la crisis fue local o si desde el principio era generalizada. Sin embargo, a veces falta el “sello” focal por diversas razones:

-El paciente sufre amnesia después de la crisis y no recuerda los primeros acontecimientos.

-La conciencia se altera con tanta rapidez que se borran o desaparecen los primeros rasgos diferenciales.

-La crisis puede originarse en una región del encéfalo que no determine una alteración clara de la conducta; por eso, la crisis sólo se manifiesta clínicamente cuando la descarga se ha propagado más allá de la zona inicial o se ha generalizado.

5.3.1 Crisis parciales

5.3.1.1 Las crisis parciales simples

Aparecen cuando la descarga crítica se da en una región limitada y a menudo circunscrita de la corteza, el *foco epileptógeno*. La manifestación subjetiva (“aura”) de una crisis parcial simple puede ser casi cualquier síntoma o fenómeno, desde un trastorno elemental (crisis jacksonianas, crisis versivas) o un trastorno sensitivo unilateral hasta fenómenos emocionales, psicodelirantes, alucinatorios. Entre las auras más frecuentes se encuentran una sensación de ascenso epigástrico, temor, sensación de irrealidad o despegamiento, experiencias de déjà vu y jamais vu y alucinaciones olfatorias. (Fig 48-49)



(Fig-48) Alteración de la conciencia (Jamais vu y déjà vu)

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001



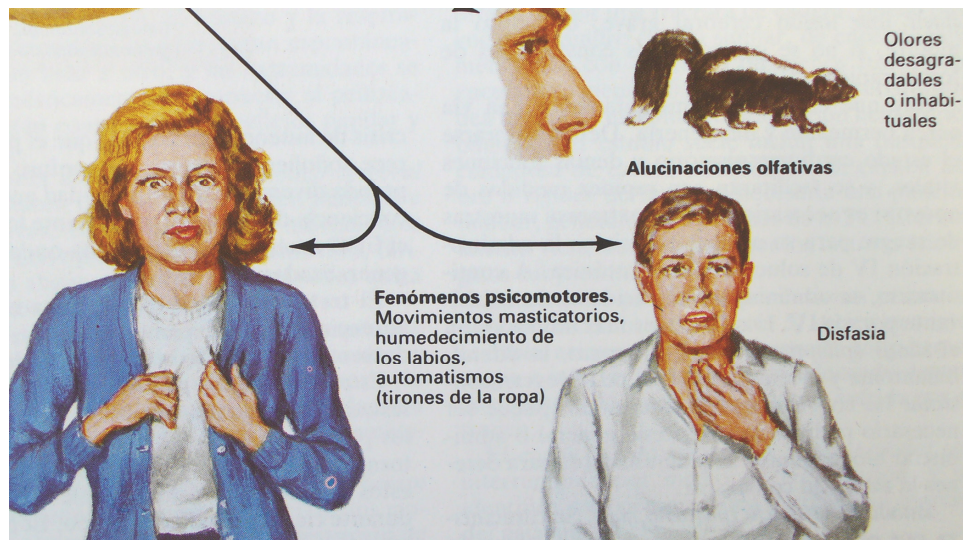
(Fig-49) Somatosensoriales

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

5.3.1.2 Las crisis parciales complejas

Se definen por la alteración de la conciencia e implican una propagación bilateral de la descarga. Además de la pérdida de conciencia, los pacientes suelen manifestar automatismos, como lameteo, deglución repetida, preservación torpe de una tarea motora o cualquier otra actividad motora compleja sin ningún fin o intención (Fig 50). Después de la crisis los pacientes se encuentran confundidos y desorientados durante varios minutos.

El 70-80% de las crisis parciales complejas nace en el lóbulo temporal.

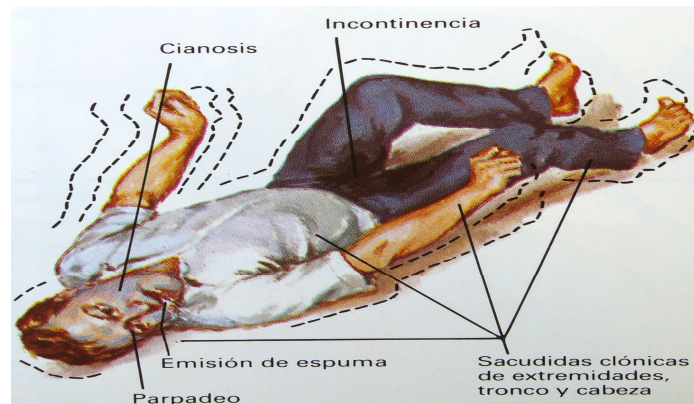


(Fig-50) Síntomas de las crisis parciales complejas

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

5.3.2 Primariamente generalizadas

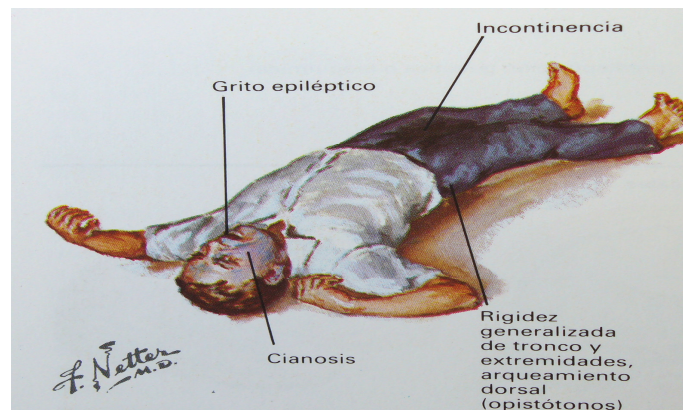
5.3.2.1 Las crisis tónico-clónicas generalizadas (gran mal) Se caracterizan por la pérdida repentina del conocimiento con una extensión tónica bilateral del tronco y los miembros (*fase tónica*), que suele acompañarse de un chillido por la expulsión forzada del aire contra las cuerdas vocales contraídas (*grito epiléptico*), seguido de una sacudida muscular sincrónica (*fase clónica*). (Fig 51)



(Fig-51) Fase Clónica

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

La secuencia tónico-clónica va precedida, algunas veces, de sacudidas clónicas. Otras veces sólo se ve la fase tónica o la fase clónica. (Fig 52)

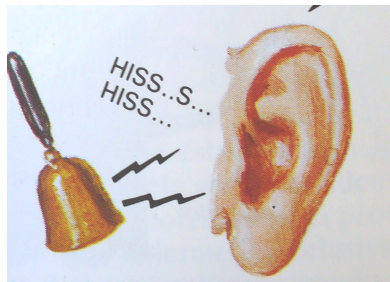


(Fig-52) Fase Tónica

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

Después de la crisis los pacientes se quedan inconscientes durante un tiempo y luego pasan a un estado de letargia y confusión, en el que optan por dormir. Muchos pacientes refieren síntomas premonitorios inespecíficos e inconstantes (*pródromo epiléptico*) durante unos minutos u horas antes de la crisis tónico-clónica generalizada.

Estos síntomas comunes comprenden una ansiedad mal definida, irritabilidad, disminución de la concentración y cefalea u otras sensaciones incómodas. (Fig 53- 54)



(Fig-53) Destellos visuales, escotomas y audición de ruidos extraños

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001



(Fig-54) Alucinaciones visuales complejas e inexistentes

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

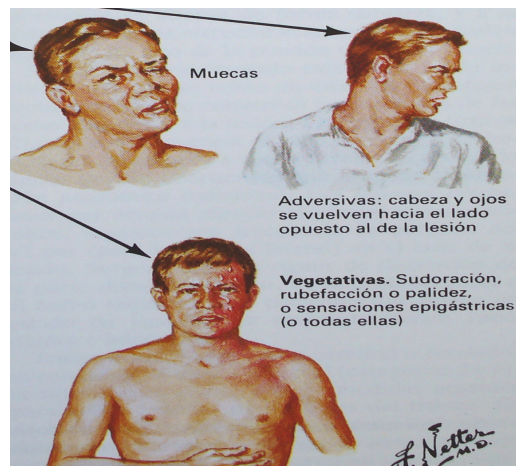
5.3.2.2 Las crisis de ausencia (petit mal)

Son lapsos momentáneos de inconsciencia que se acompañan de una mirada atónita e inmóvil y la suspensión de toda actividad (Fig 55). Las crisis de ausencia comienzan y terminan de forma brusca; se manifiestan sin ningún tipo de alarma ni período poscrítico. Las crisis más largas pueden acompañarse de sacudidas mioclónicas leves de los párpados o de los músculos de la cara, pérdida variable del tono muscular y automatismo. (Fig 56)



(Fig-55) Ausencias (petit mal)

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

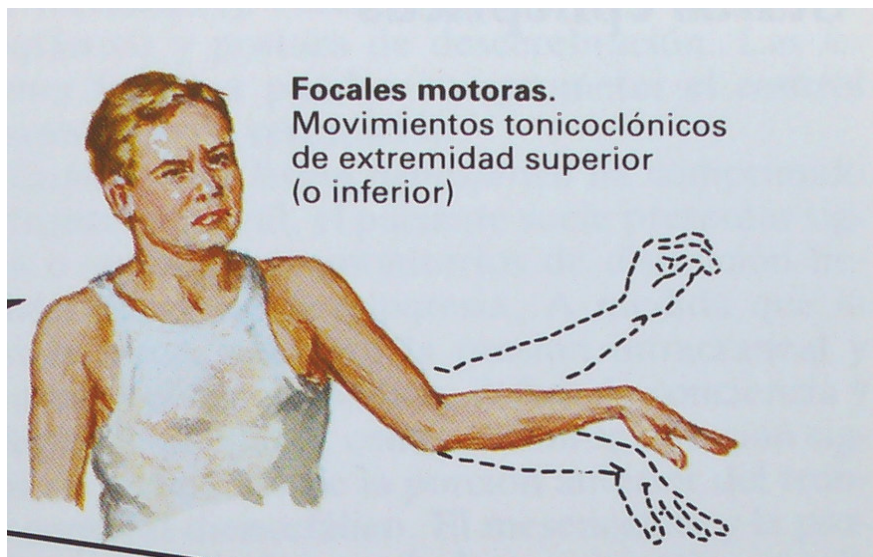


(Fig-56) Leves sacudidas mioclónicas

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

5.3.2.3 Las crisis mioclónicas

Se caracterizan por sacudidas musculares rápidas y breves, que pueden aparecer a ambos lados, de manera sincrónica o asincrónica, o en un solo lado. Las sacudidas mioclónicas varían desde movimientos mínimos y aislados de los músculos de la cara, miembros superiores o inferiores hasta espasmos bilaterales masivos que mueven al tiempo la cabeza, los miembros y el tronco. (Fig 57)



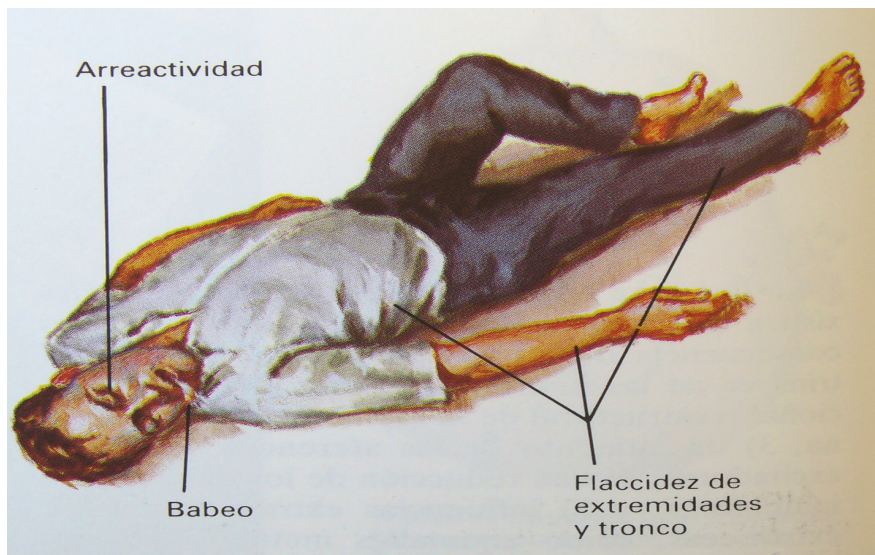
(Fig-57) Sacudidas mioclónicas

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

5.3.2.4 Las crisis atónicas (astáticas)

También denominadas crisis por caída o plomo (*drop-attack*) se caracterizan por la pérdida repentina del tono muscular, que puede ser fragmentaria (la caída de la cabeza) o generalizada, y provocan la caída al suelo. (Fig 58)

Si las crisis atónicas van precedidas de las mioclónicas o de un espasmo tónico breve, se añade una fuerza aceleradora a la caída que contribuye a una elevada frecuencia de autolesiones con este tipo de episodios.



(Fig-58) Drop-Attack

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

5.3.3 Sin clasificar

5.3.3.1 Síndrome de West

El término de espasmos del lactante es una forma singular de epilepsia generalizada, específica de una edad concreta, que puede ser idiopática o sintomática. El 15% son idiopáticos y los sintomáticos son por distintos trastornos, incluidos la disgenesia cerebral, la esclerosis tuberosa, la fenilcetonuria, infecciones intrauterinas y la lesión hipoxico-isquémica. Estas crisis se caracterizan por espasmos flexores o extensores súbitos de la cabeza, el tronco y las extremidades. Son súbitos y simultáneos.

Los episodios empiezan en general antes de los 6 meses de vida.

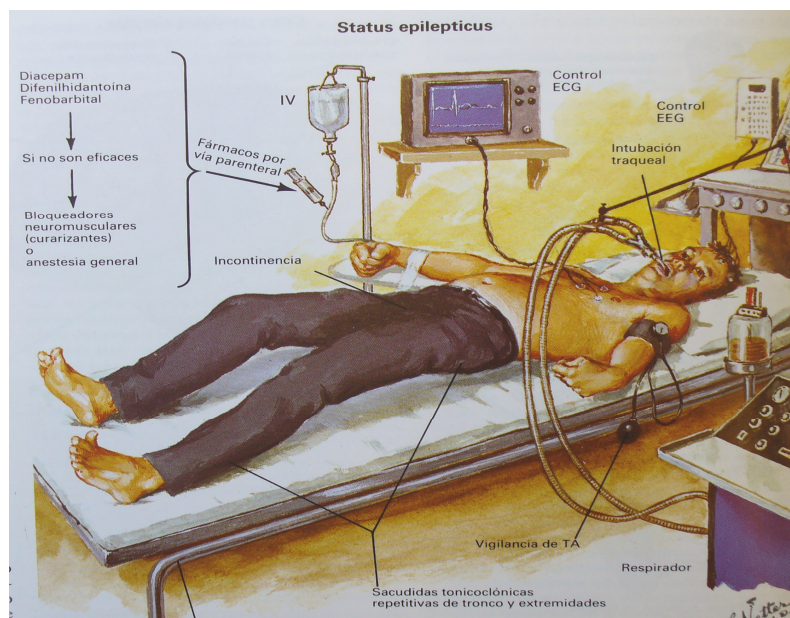
5.3.3.2 Síndrome de Lennox-Gastaut

Este síndrome no representa una entidad patológica, pues las manifestaciones clínicas diagnósticas proceden de malformaciones cerebrales, asfixia perinatal, traumatismo craneal grave, infecciones del sistema nervioso central. Las crisis suelen comenzar antes de los 4 años y cerca del 25% de los niños tiene antecedentes de espasmos de la lactancia. Se dice que el 80% de estos pacientes siguen con las crisis aún en edad adulta.¹⁹

5.3.4 Estado epiléptico (status epilepticus)

Se define como dos o más crisis que se producen sin que el paciente recobre el conocimiento, o un estado comicial continuo. Este estado clínico puede manifestarse a través de una actividad comicial tónico-clónica, pero también puede aparecer como crisis motoras focales continuas, sin alterar el conocimiento.

El mayor riesgo de complicaciones, como anoxia o neumonía por aspiración se producen como consecuencia del estado epiléptico con crisis tónico-clónicas las arritmias cardíacas también aumentan (Fig 59). Las causas comunes del estado epiléptico incluyen una interrupción brusca de los medicamentos anticonvulsivos y otros trastornos electrolíticos como la hipoglucemia, insuficiencia renal, hemorragias o encefalopatía hipóxica.¹⁷



(Fig-59) Estado Epiléptico

C.D. Forbes. Medicina Interna Edit: Mosby 2001

5.4 Tratamiento

5.4.1 Anticonvulsivos utilizados para distintos tipos de crisis

Parciales, simples y complejas:

- Carbamazepina
- Fenitoína
- Ácido valproico
- Gabapentina
- Lamotrigina y como adicionales; la Primidona y Fenobarbital

Secundariamente generalizada:

- Carbamazepina
- Fenitoína
- Ácido valproico
- Gabapentina
- Lamotrigina y como adicionales; la primidona y fenobarbital

Crisis primariamente generalizadas (tónico-clónicas, ausencia, mioclónicas, tónicas):

- Ácido valproico
- Lamotrigina
- Carbamazepina
- Fenitoína
- Etosuximida
- Clonazepam
- Felbamato ¹⁹

5.4.2 Medicamentos antiepilépticos

El tratamiento farmacológico encaminado a suprimir o reducir la incidencia de crisis depende del tipo específico de crisis. De este modo, las crisis tónico-clónicas (grand-mal) se tratan de una forma diferente respecto de las crisis de ausencia (petit-mal).

Se recomienda la monoterapia mientras las crisis convulsivas se controlan o aparecen signos de toxicidad. Cuando el tratamiento con un solo fármaco es ineficaz, se puede agregar un segundo esquema. El tratamiento de las crisis tónico-clónicas nunca debe interrumpirse de manera súbita pues desencadenaría más actividad epiléptica.

5.4.2.1 Fenitoína

Antes llamada (difenilhidantoína), es efectiva para suprimir crisis convulsivas tónico-clónicas y parciales y es el agente de elección para la terapéutica inicial, sobre todo en los adultos.

Usos terapéuticos: Es muy efectiva en todas las crisis parciales (simples y complejas), crisis tónico-clónicas y las crisis recurrentes. No es efectivo en crisis de ausencia, las cuales suelen empeorar si el paciente recibe este tratamiento.

Efectos adversos: Son comunes las molestias digestivas (náuseas, vómito), produce hiperplasia gingival, sobre todo en niños. Hay afilamiento de los rasgos faciales en niños y son comunes los cambios de conducta como confusión, alucinaciones y mareo.

La administración de fenitoína no debe suspenderse súbitamente.

5.4.2.2 Carbamazepina

Ésta disminuye la propagación de los impulsos anormales del cerebro y así se anulan los potenciales repetitivos del foco epiléptico.

Usos terapéuticos: Es muy efectiva en todos los tipos de crisis parciales (simples y complejas) y con frecuencia es el medicamento de primera elección. También tiene utilidad en las crisis tónico-clónicas.

Efectos adversos: La administración crónica puede ocasionar estupor, coma y depresión respiratoria, además de mareo, vértigo, ataxia y visión borrosa. Es irritante al estómago y puede causar náuseas y vómito.

5.4.2.3 Fenobarbital

Ésta limita la diseminación de las descargas anormales en el cerebro y aumentar el umbral de las crisis.

Usos terapéuticos: Genera una respuesta adecuada en un 50% de las crisis parciales simples, pero no es efectiva en las crisis parciales complejas. Se considera este agente como de primera para las crisis recurrentes en niños y también en las febriles. También se utiliza para las crisis tónico-clónicas recurrentes, en especial en aquellos casos que no responden al diacepam con fenitoína.

Efectos adversos: Con el uso crónico puede aparecer sedación, ataxia, nistagmo, vértigo y reacción psicótica aguda. Puede inducir náuseas, vómito. Pueden aparecer crisis de rebote si se suspende el agente.

5.4.2.4 Primidona

Es un fármaco relacionado con el fenobarbital pues semeja la actividad anticonvulsiva de éste. La primidona es una alternativa para las crisis parciales y tónico-clónicas. No es de utilidad en las crisis de ausencia.

Este medicamento tiene los mismos efectos adversos que el fenobarbital.

5.4.2.5 Ácido valproico

Este reduce la propagación de la descarga eléctrica anormal en el cerebro.

Este medicamento es el más efectivo para el tratamiento de las crisis mioclónicas. Puede atenuar las crisis de ausencia, pero es de segunda elección por su hepatotoxicidad. También puede disminuir la incidencia y gravedad de las crisis tónico-clónicas.

Efectos adversos: Ocasiona náuseas, vómito y son comunes la ataxia, sedación y temblores.

5.4.2.6 Etosuximida

Disminuye la propagación de la actividad eléctrica anormal en el tejido cerebral y es la primera elección en crisis de ausencia.

Efectos adversos: Irritante estomacal, induce las náuseas y vómito, también se relaciona con mareo, vértigo, inquietud, agitación, ansiedad y dificultad para concentrarse.

5.4.2.7 Benzodiacepinas

Poseen actividad antiepiléptica. El clonacepam y el cloracepato se emplean para el tratamiento crónico, y el diacepam es el medicamento de elección para el tratamiento agudo del estado epiléptico. El clonacepam suprime la diseminación de la actividad epileptógena y es efectivo en las crisis de ausencia y mioclónicas, aunque se desarrolla tolerancia. El cloracepato es eficaz en las crisis parciales junto con otros fármacos.

De todos los anticonvulsivos, las benzodiacepinas son las más seguras y libres de efectos adversos graves, todas tienen efecto sedante.

Efectos adversos: Producen mareo, somnolencia y fatiga. Vértigo, ataxia y cambios de conducta.²⁰

5.4.2.8 Gabapentina

Se usa como adyuvante y en monoterapia en crisis parciales y secundariamente generalizadas en adultos y niños. Es ineficaz en ausencias y mioclonías.

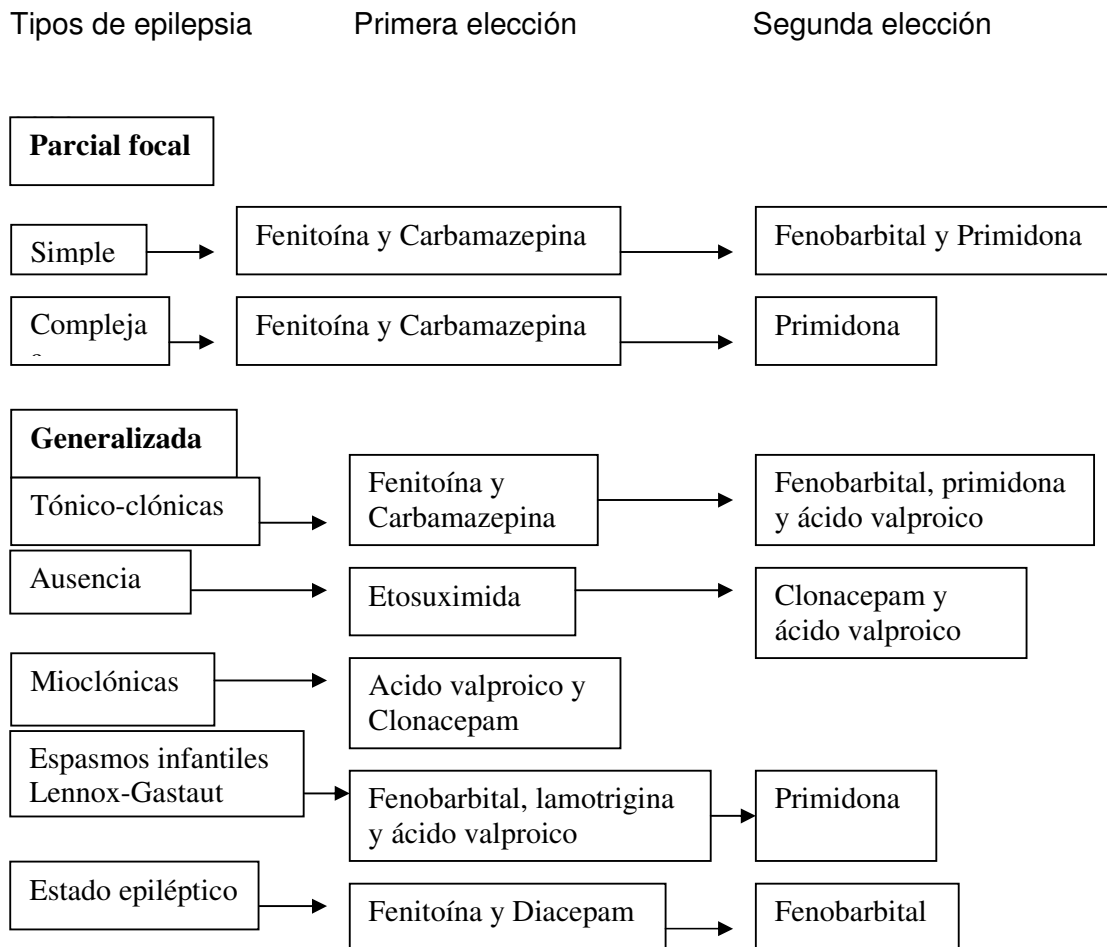
Efectos adversos: Somnolencia, aumento de peso, inestabilidad, temblor, en general mejoran al reducir la dosis.

5.4.2.9 Lamotrigina

Se usa como adyuvante y en monoterapia en el tratamiento de epilepsias parciales. También es eficaz en epilepsias fotosensibles, generalizadas primarias (crisis monoclonicas, ausencias).

Efectos adversos: Tiene poca acción sedante y rara vez produce psicosis, agresividad, irritabilidad, confusión, alucinaciones y agitación, las cuales remiten al reducir la dosis.²¹

5.5 Indicaciones terapéuticas de los anticonvulsivos



Mary J Mycek, Richard A. Harvey, Pamela C. Chanpe. Farmacología. 2da Edición.
 Edit: McGraw-Hill-Interamericana. 2004. Pág. 174

5.6 Prevalencia de los anticonvulsivos asociados para causar agrandamiento gingival de acuerdo a los medicamentos más frecuentemente reportados

Agente farmacológico	Nombre comercial	Prevalencia
Fenitoína	Dilantín	50%
Ácido valproico	Valpro, Epilim	raro
Fenobarbitúricos	Fenobarbital, Donnatal	<5%
Vigabatrina	Sabril	raro
Carbamazepina	Tegretol	raro

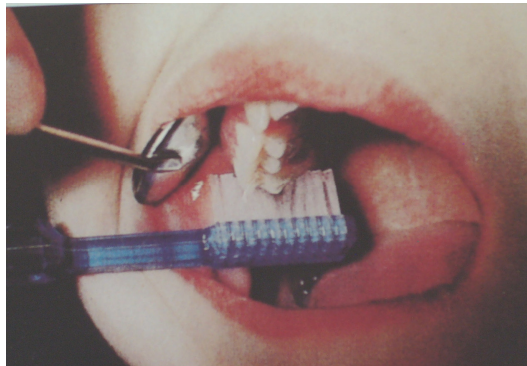
Drug- Associated Gingival Enlargement. American Academy of Periodontology
2004 (75) 10:1424-1431

CAPÍTULO VI. TRATAMIENTO

6.1 No quirúrgico

-Se debe de tomar en cuenta la posibilidad de modificar la medicación, sustituyéndolo con otro fármaco con menos efectos generadores de agrandamiento, la carbamazepina, etosuximida y el ácido valproico, pueden ser las alternativas para sustituir la fenitoína, los cuales han mostrado tener menos efecto de causar agrandamiento.²² Esto debe evaluarse con el médico tratante del paciente.

-El odontólogo debe poner énfasis en el control de la placa como primer paso del tratamiento gingival por fármacos, todavía no se sabe exactamente el papel desempeñado por la placa bacteriana, pero se ha observado que la buena higiene bucal y la eliminación profesional continua de la placa bacteriana reducen el grado de agrandamiento gingival y mejoran la salud gingival general (Fig 60). Con el agrandamiento por este tipo de fármacos, se reconoce la formación de bolsas falsas, muchas veces con acumulación constante de placa bacteriana, lo cual incrementa la posibilidad de provocar periodontitis; por eso mismo el llevar un buen control de la placa ayuda a mantener los niveles de inserción.⁷



(Fig-60) Enseñar al paciente epiléptico a tener buena higiene
P. Axelsson. Preventive, Materials, Methods & Programs VOL 4 2004

-Se ha de motivar al paciente para realizar una meticulosa higiene bucal diaria, emplear colutorios de flúor diarios, la clorhexidina (Fig 61), la cual hasta la fecha ha demostrado ser eficaz en el manejo del agrandamiento gingival producido por la fenitoína, también es usada para reducir la recurrencia después de un tratamiento quirúrgico.²²



(Fig-61) Cepillos, colutorios, hilo dental, flúor

P. Axelsson. Preventive, Materials, Methods & Programs VOL 4 2004

-Se recomiendan suplementos de vitamina C de forma periódica, evitar usar dentríficos irritantes.

-Se aconseja tener revisión constante de cada de tres a seis meses.²³

6.2 Tratamiento quirúrgico

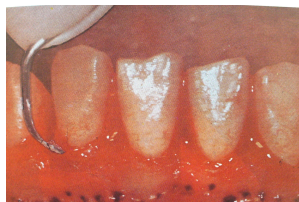
Este tipo de agrandamientos gingivales causados por anticonvulsivos de una corrección quirúrgica el cual sigue siendo uno de los tratamientos más frecuentes para tratar el agrandamiento gingival, avocado únicamente cuando es muy severo, el manejo individual de cada paciente es muy importante puesto que devuelve la calidad de vida de los pacientes así como los cambios gingivales para mantener saludable el periodonto, aunque desde la perspectiva de los pacientes, la corrección quirúrgica produce dolor post-operatorio o secuelas, pero reduce el riesgo de recurrencia y devuelve la estética. Cabe señalar que es muy importante recordar al paciente que debe tener una higiene bucal adecuada, puesto que es esencial remarcar que la presencia de placa dentobacteriana es uno de los factores para reiniciar los agrandamientos gingivales a pesar de que se haya intervenido quirúrgicamente.

Dentro de los distintos tipos de cirugía se aplican la gingivectomía, gingivoplastia, gingivectomía electroquirúrgica, gingivectomía láser o la técnica por colgajo.²²

La decisión profesional de escoger entre las dos técnicas quirúrgicas antes mencionadas, debe considerarse la extensión de la zona a operar, la presencia de periodontitis y defectos óseos, y la localización de la base de las bolsas en relación con la unión mucogingival.

6.2.1 La gingivectomía quirúrgica

Esta técnica significa resección de la encía. Esta nos proporciona visibilidad y el acceso necesarios para eliminar completamente los cálculos y realizar minuciosamente el alisado radicular (Fig 62) y esto a su vez ayuda para favorecer la cicatrización y obtener un contorno gingival fisiológico.⁷



(Fig-62) Raspado y alisado radicular

S. Kinoshita. Atlas a color de Periodoncia.Edit: ESPAX .2001

La indicación para esta técnica es la presencia de bolsas supraalveolares, para remoción de abscesos periodontales y trata eficazmente zonas pequeñas de agrandamiento gingival por fármacos que abarcan hasta seis dientes, sin signos de pérdida de inserción.

(Fig 63-64). Este procedimiento no puede utilizarse en sitios donde existan lesiones infraóseas o cráteres óseos.²²



(Fig-63) Nótese el agrandamiento abarca sólo 6 dientes

S. Kinoshita. Atlas a color de Periodoncia.Edit: ESPAX .2001



(Fig-64) Corte del Tejido agrandado

S. Kinoshita. Atlas a color de Periodoncia.Edit: ESPAX .2001

6.2.2 La gingivoplastía

Es similar a la gingivectomía, pero su finalidad es diferente, ésta consiste en el remodelado de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos, con el propósito de conformar la encía sin que haya bolsas. Esta se puede llevar a cabo con bisturí periodontal, o con piedras de diamante rotatorias de grano grueso o electrodos y así poder adelgazar la encía insertada y modelar las papilas interdentarias que dejen vías de escape a los alimentos.⁷

(Fig 65)



(Fig-65) Tijeras, bisturí, piedras de diamante rotatorias
S. Kinoshita. Atlas a color de Periodoncia. Edit: ESPAX .2001

6.2.3 La gingivectomía electroquirúrgica

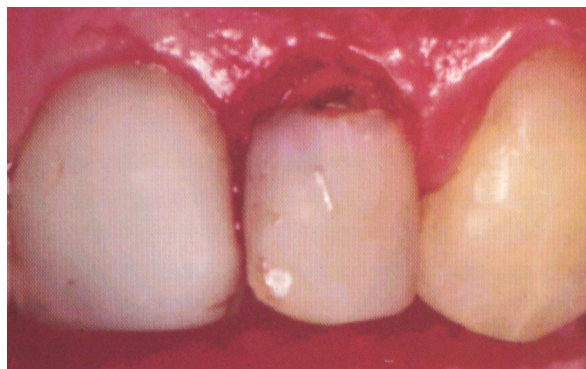
Es un procedimiento por el cual pasa una corriente de alta frecuencia a través del cuerpo del paciente, desde un “electrodo neutro” y éste conduce dicha corriente hacia un “electrodo activo”. (Fig 66)



(Fig-66) Electrobisturí y sus partes

H. J. Romanelli. Fundamentos de Cirugía Periodontal. .Edit: AMOLCA .2004

Este permite un contorneado adecuado del tejido (gingivectomía y gingivoplastía) (Fig 67), biopsias, frenillos anormales y controla bastante bien la hemorragia, se aconseja usarlo en niños con capacidades diferentes o con pacientes que tienen problemas de coagulación. ^{22,24}



(Fig-67) Gingivectomía con electrobisturí

H. J. Romanelli. Fundamentos de Cirugía Periodontal. .Edit: AMOLCA .2004

6.2.4 La gingivectomía láser

(Es una amplificación de la luz por emisión estimulada de radiación). (Fig 68). Por su actividad pueden dividirse en:

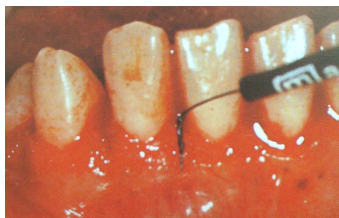
- Láser blandos o terapéuticos: cicatrizantes, analgésicos y antiinflamatorios.
- Láser duros o quirúrgicos: corte y remoción de tejidos duros y blandos, coagulación y hemostasia.



(Fig-68) Diferentes tipos de láser

H. J. Romanelli. Fundamentos de Cirugía Periodontal. .Edit: AMOLCA .2004

Puede ser usado para gingivectomías, gingivoplastías (Fig 69), pigmentaciones melánicas, coagulación, etc.²⁴ Es altamente recomendable en pacientes con terapia de anticoagulantes o con problemas de coagulación.²²



(Fig-69) Gingivoplastía con láser

H. J. Romanelli. Fundamentos de Cirugía Periodontal. .Edit: AMOLCA .2004

IMPORTANTE: Los láseres en cirugía periodontal no tienen un apoyo de investigación y por lo tanto no se recomienda, tienen otros propósitos como para curetado subgingival, pero tampoco tiene fundamento y no se recomienda.⁷

6.2.5 La técnica por colgajo

Los procedimientos por colgajo son útiles donde existan bolsas donde se extiendan más allá de la línea mucogingival,¹ también está destinada para el tratamiento de agrandamientos gingivales en zonas más grandes que abarcan más de 6 dientes y donde se presente pérdida de inserción y defectos óseos.(Fig 70)

En esta técnica se sondea el hueso alveolar con una sonda periodontal y establecer la presencia o la extensión de los defectos óseos. Luego se efectúa una incisión inicial de bisel interno, aquí se debe establecer un contacto con el hueso alveolar y separar el colgajo de espesor total, se eliminan los restos de tejido y se raspan y alisan las raíces y si se requiere se recontornea el hueso.



(Fig-70) Técnica por colgajo

T.It. Atlas en color de Cirugía Periodontal. Edit: ESPAX. 1994

Al finalizar se reposiciona el colgajo a su lugar y se sutura con puntos separados y se coloca un apósito quirúrgico⁷ (Fig 71).



(Fig-71) Técnica por colgajo

T. Ito. Atlas en color de Cirugía Periodontal. Edit: ESPAX. 1994

Las ventajas de las operaciones por colgajo son:

- Se preserva la encía existente
- Se expone el hueso alveolar por lo cual puede identificarse la morfología de los defectos óseos
- Se pueden identificar las áreas de furcaciones y la relación entre "hueso-diente"
- Se puede reubicar el colgajo a su nivel original
- El postoperatorio puede ser menos desagradable para el paciente, en comparación con la gingivectomía.¹

6.3 Recurrencia del agrandamiento gingival

La recurrencia después del tratamiento es el problema más frecuente, puede ser debido a las siguientes causas:

-Es difícil regular la acción destructiva del fármaco, puesto que el médico tratante del paciente epiléptico sí puede modificar el medicamento anticonvulsivo o modificar las dosis de modo que le convenga al paciente.

-También cuando se presenta recurrencia del agrandamiento gingival es debido a que tal vez no se removi6 adecuadamente el tejido de granulaci6n o no se rasp6 ni alisaron las superficies radiculares correctamente.

-Cuando no se eliminaron todos los irritantes locales, como restauraciones sobrecontorneadas o con m6rgenes desbordantes o restauraciones fracturadas.⁷

-O cuando el paciente epiléptico no tiene habilidad para realizar una adecuada higiene bucal o el profesional no le ense6n6 minuciosamente las t6cnicas de limpieza bucal que debe emplear.²³

CAPÍTULO VII PROGRAMA DE MANTENIMIENTO

Las visitas de mantenimiento periódico forman la base de un programa de prevención a largo plazo. Al principio el intervalo entre las citas es de tres meses pero puede variar de acuerdo con las necesidades de cada paciente. La atención periodontal en cada visita de mantenimiento consta de tres partes:

La primera, tiene que ver con el examen y la valoración de la salud actual del paciente.

La segunda, incluye el tratamiento de mantenimiento necesario y el refuerzo de la higiene bucal.

La tercera, se ocupa de concertar la fecha de la siguiente visita de mantenimiento, como tratamiento periodontal o trabajos de restauración.

7.1 Examen y valoración

El dentista debe observar todos los cambios ocurridos desde la última valoración. El análisis del estado actual de la higiene bucal es esencial. Deben de haber actualizaciones en la historia clínica, la valoración de restauraciones, caries, prótesis, oclusión, movilidad dentaria, en especial predilección el estado gingival y bolsas periodontales.

7.2 Revisión del control de placa

Para evaluar la eficacia de su control de placa. Esta se revisa y corrige hasta que el paciente demuestre la destreza necesaria. (Fig 72)

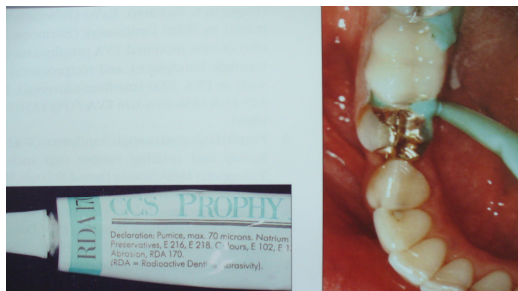


(Fig-72) Evaluación del control de placa del paciente

P. Axelsson. Preventive, Materials, Methods & Programs VOL 4 2004

7.3 Tratamiento

Se realiza si se considera necesario un raspado y alisado radicular y en seguida la profilaxis bucal. (Fig 73) ⁷



(Fig-73) Realizar profilaxis bucal

P. Axelsson. Preventive, Materials, Methods & Programs VOL 4 2004

CONCLUSIONES

Después de haber realizado diversos estudios para el tratamiento de los agrandamientos gingivales en pacientes epilépticos producidos por el suministro de ciertos anticonvulsivos a dichos enfermos, concluimos lo siguiente:

-Se debe a un desequilibrio de la síntesis y la degradación de la matriz colágena debido a la inhibición de la fagocitosis de colágena por los fibroblastos gingivales y también influye la susceptibilidad del paciente epiléptico a este tipo de fármacos, para producir un mayor agrandamiento gingival.

-Considerar cómo se manipulará al paciente con tal padecimiento

-Mantener una comunicación directa y continua con el o los médicos tratantes del paciente.

-De acuerdo a la terapéutica anticonvulsiva y estado clínico del paciente se podrá determinar qué tipo de técnica se le aplicará al paciente epiléptico.

-Desde luego, es obvio que se debe concientizar a los pacientes epilépticos en mantener una buena higiene bucal, así como enseñarle técnicas de cepillado y sus auxiliares para evitar mayor acumulación de placa e incluso si ha sido tratado quirúrgicamente.

-Se les debe dar un seguimiento profesional para monitorear su estado actual y periodontal y tratar de evitar que reincida o se agrave más el agrandamiento gingival.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Lindhe J., Karting T., Niklaus. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ra Edición. Edit: Panamericana 2003. Pp-29-59, 442-451, 545
2. Rose L.F, Healy B.L, Genco R.J, Dr. Cohen W. Periodontics-Medicine, Surgery and Implants. 2004. Pp-21-25
3. Gómez de Ferrari M.E, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental (bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica) 2da Edición. Edit: Panamericana. 2003. Pp-18-37
4. Leeson T.S, Leeson C.R. Texto/Atlas de Histología. Edit: Interamericana-McGraw-Hill. 2000. Pp-131-137
5. Jungueira L.C, Carneiro J. Histología Básica. 5ta Edición. Edit: Masson. 2000. Pp-85-92
6. Wilson T.G, Kornman K.S. Fundamentals of periodontics. 2nd Edition. Edit: Quintessence Books. 2003. Pp-28-37, 215-218
7. Carranza F, Newman M. Periodontología Clínica. 9na Edición. Edit: Interamericana-McGraw-Hill. 2002. Pp-297-313, 794-799, 800-807, 1024-1029

8. Diccionario Enciclopédico Ilustrado TOMO I. Editores Mexicanos Unidos. 1989 Pp-8

9. P.C Trackman, A. Kantarci. Connective Tissue Metabolism and Gingival Overgrowth. *Crit.Rev.Oral.Biol Med* 2004 15(3):165-175

10. Aikaterini Doufexi, Mina Mina, Effie Ioannidou. Gingival Overgrowth in Children: Epidemiology, Pathogenesis and Complications. A Literature Review" *Journal of Periodontology* 2005(76):3-10

11. H. Stefan, T.J. Feverstein. Novel Anticonvulsivant Drugs. *Pharmacology & Therapeutics*. 2007 (113) 165-183

12. Drug- Associated Gingival Enlargement. *American Academy of Periodontology* 2004 (75) 10:1424-1431

13. M. Soory and S.C Kasasa. The Effects of Epidermal Growth Factor, Interleukin-1 and phenytoin, alone and in combination on C19 Steroid Conversions in Fibroblasts. *Journal of Periodontology* 1997 sep (819-826)

14. Murray R. Mayes G. *Bioquímica de Harper*. 14a Edición. Edit: Manual Moderno. 1998. Pp- 783-788

15. Masatoshi Kataoka, Jun-ichi-kido, Yasuo Shinohara. Durg-Induced Gingival Overgrowth-a Review. *Biol.Pharm.Bull* 2005 28 (10)1817-1821

16. www.drscope.com/privados/pac/generales/neurologia/epilep.htm

17. Rose F.L , Kaye D. Medicina Interna en Odontología. TOMO I Edit: Salvat.1997. Pp-854-860

18. Harrinson, Kasper, Hauser. Principios de Medicina Interna. 16a Edición VOL- II Edit: McGraw-Hill- Interamericana.2006. Pp-2592-2595

19. Merritt. Neurología. 10ma Edición. Edit: McGraw-Hill-Interamericana. 2002. Pp-847-862

20. M. J. Mycek, R. A. Harvey, P. C. Chanpe. Farmacología. 2da Edición. Edit: McGraw-Hill-Interamericana. 2004. Pp-173-178

21. P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizassain. Farmacología Básica y Clínica. 17ª Edición. Edit: Panamericana. 2005. Pp- 251-265

22. M. Mavrogiannis, J.S. Ellis, J.M. Thomasond and R.A Seymour. The Management of drug-induced gingival overgrowth. J. Clin Periodontology 2006 (33) 434-439

23. www.encolombia.com/odontología/fac/enfermedad2.htm

24. Romanelli H., J, Adams P. E. Fundamentos de cirugía periodontal. Edit: Amolca 2004. Pp-183-195

25. Laskaris G. Patologías Niños-Adolescentes. Edit: AMOL.2002. Pp-66-71, 265

26. Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Edit: Theme Medical Publishers. 1994. Pp-174-289

27. Forbes C.D , Jackson W.F. Medicina Interna. Edit: Mosby. 2001. Pp-485-487

28. Axelsson P., Sweden K. Preventive, Materials, Methods and Programs. Edit: Quintessence. 2004. Pp-84-90

29. Kinoshita S. Atlas a color de Periodoncia. Edit: ESPAX. 2001. Pp183-191

30. Ito T., Jonson T.D. Atlas en color de Cirugía Periodontal. Edit: ESPAX. 1994. Pp- 3-9, 289