



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**AGRANDAMIENTO GINGIVAL INDUCIDO POR
FÁRMACOS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MELISA GUAJARDO RODRÍGUEZ

DIRECTOR: MTRO. OSCAR RODOLFO DÍAZ DE ITA

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



ÍNDICE

	Págs.
INTRODUCCIÓN.....	5
CAPÍTULO I	
EL PERIODONTO.....	7
1. Ligamento periodontal... ..	8
2. Cemento radicular.....	9
3. Hueso alveolar.....	9
4. Encía.....	10
4.1 Anatomía macroscópica.....	10
4.2 Anatomía microscópica.....	12
4.2.1 Epitelio bucal.....	12
4.2.2 Epitelio dentogingival.....	13
4.2.3 Tejido conectivo gingival.....	14
4.3 Correlación de las características macroscópicas y microscópicas.....	18
4.3.1 Color.....	18
4.3.2 Forma.....	19
4.3.3 Consistencia.....	19
4.3.4 Textura superficial.....	19
CAPÍTULO II	
AGRANDAMIENTO GINGIVAL.....	20
1. Fármacos causantes del agrandamiento gingival.....	22
1.1 Fenitoina.....	23
1.2 Nifedipina.....	23
1.3 Ciclosporina.....	24



2. Agrandamiento gingival inducido por fenitoina.....	25
2.1 Aparición clínica.....	25
2.2 Características histológicas.....	27
3. Agrandamiento gingival inducido por nifedipina.....	28
3.1 Aparición clínica.....	28
3.2 Características histológicas.....	28
4. Agrandamiento gingival inducido por ciclosporina.....	29
4.1 Aparición clínica.....	29
4.2 Características histológicas.....	29
5. Fisiopatología.....	30
6. Frecuencia.....	30
7. Población susceptible al agrandamiento gingival.....	31

CAPÍTULO III

TRATAMIENTO.....	32
1. Tratamiento no quirúrgico.....	32
1.1 Enjuagues bucales antisépticos.....	32
1.2 Antibióticos sistémicos.....	33
2. Tratamiento quirúrgico.....	33
2.1 Gingivectomía.....	34
2.1.1 Técnica.....	34
2.2 Electrocirugía.....	39
2.3 Gingivectomía con láser.....	40
CONCLUSIONES.....	42
FUENTES DE INFORMACIÓN... ..	43

INTRODUCCIÓN

El agrandamiento gingival es un aumento de volumen del tejido en sus componentes extracelulares, principalmente fibras colágenas. También llamado hiperplasia gingival, se definirá como agrandamiento gingival, ya que la hiperplasia es aumento de tamaño de un órgano como resultado del crecimiento de sus componentes celulares.

Este puede ser localizado, limitado a un solo diente o a un grupo de dientes. El generalizado, ataca a toda la encía El marginal, interesa al margen gingival. El difuso, involucra tanto el margen gingival como la encía adherida.

Puede ser congénito, inflamatorio, debido a factores hormonales, neoplásicos, y de causa farmacológica, de la que se explica en este trabajo.

En estado de salud la encía es de color rosa pálido, su forma depende de la forma de los dientes, es firme y se fija al hueso adyacente, pero su textura será parecida a la cáscara de naranja.

En el agrandamiento gingival la encía puede mantener el mismo color, pero pierde su forma y muchas veces su textura. En ocasiones puede tener forma de mora presentando una superficie lobulada.

Los fármacos que producen el agrandamiento son los anticonvulsivos, los inhibidores de calcio y finalmente los inmunosupresores.

La fenitoina, nifedipina y ciclosporina, son los más usados por lo cual se describen sus efectos farmacológicos, sus propiedades farmacocinéticas y sus aplicaciones terapéuticas.

En los casos en que el agrandamiento es incipiente una opción es el tratamiento no quirúrgico, el cual se integra por antisépticos bucales, antibióticos sistémicos; y tratamiento quirúrgico, que es la gingivectomía y gingivoplastia, las cuales se pueden realizar con bisturí, electrocirugía, cirugía con laser.

CAPÍTULO I

EL PERIODONTO

Periodonto se define etimológicamente como peri: alrededor de; odontos: diente y esta compuesto por la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar (Fig. 1).

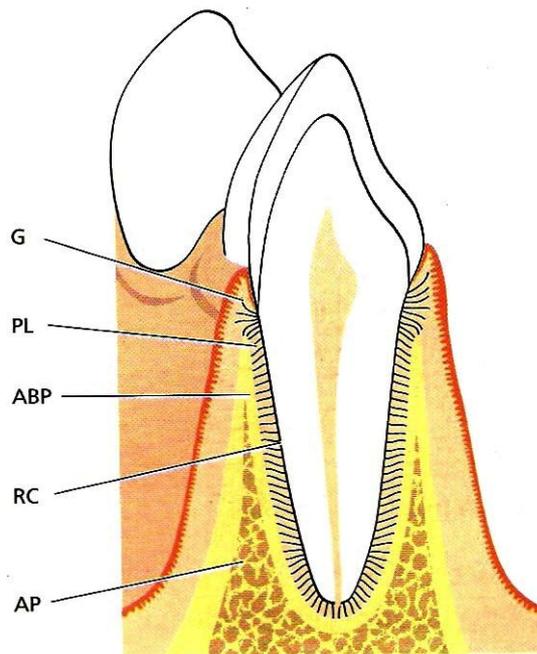


Fig. 1 La encía (G), ligamento periodontal (PL),
Cemento radicular (RC), hueso alveolar (ABP),
Apófisis alveolar (AP) ¹

Tres de los tejidos del periodonto: el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho, están formados por células contenidas en el folículo dental de la pieza en desarrollo. El cuarto componente tisular del periodonto, la encía, no deriva del folículo dental.

La principal función del periodonto consiste en unir al diente con el hueso del maxilar y mandíbula y en mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también conocido



como “aparato de inserción” o “tejido de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo biológica y funcional que sufre ciertas modificaciones con la edad y además está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales y a cambios relacionados con las alteraciones del medio bucal.

1. Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es tejido conectivo blando que rodea las raíces de los dientes y vincula el cemento radicular con el hueso alveolar. En dirección coronal, el ligamento se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de ésta por los haces de fibras colágenas que unen la cresta del hueso alveolar con la raíz.

El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena, más estrecho a nivel medio radicular.

El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos principales:

- a) Fibras de la cresta alveolar
- b) Fibras horizontales
- c) Fibras oblicuas
- d) Fibras apicales

El ligamento periodontal y el cemento radicular se desarrollan a partir del tejido conectivo laxo que rodea al germen dentario.



2. Cemento radicular

Es un tejido mesenquimatoso que recubre las superficies radiculares y tiene rasgos en común con el tejido óseo; pero no posee vasos sanguíneos ni linfáticos; no tiene inervación, y no experimenta reabsorción y remodelado fisiológicos, se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida.

Brinda inserción a las fibras del ligamento periodontal y contribuye al proceso de reparación radicular.

Se conocen dos tipos distintos de cemento:

- a) Cemento primario o acelular. Que se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria.
- b) Cemento secundario o celular. Que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

3. Hueso alveolar

Las apófisis alveolares son partes del maxilar inferior y superior que forman y sostienen los alvéolos dentarios.

Están constituidas por hueso formado por células del folículo dental (hueso alveolar propiamente dicho) y células. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes que distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos.

Las paredes de los alvéolos están recubiertas por hueso compacto que por proximal se conecta principalmente con hueso esponjoso. Este último posee trabéculas óseas.



La porción de hueso en la cual se insertan los haces de fibras de Sharpey se llama “hueso fasciculado” y se encuentra en la superficie interna de la pared ósea del alvéolo.

La superficie externa del hueso está siempre cubierta por una zona de tejido no mineralizada, el osteoide, recubierto a su vez por el periostio.

Éste posee fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos. Los espacios medulares óseos están internamente cubiertos por el endostio.

4. Encía

4.1 Anatomía macroscópica

La mucosa bucal, como ya mencionamos, es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe. Consta de:

- a) Mucosa masticatoria, que incluye la encía y la fibromucosa del paladar duro
- b) Mucosa especializada que recubre el dorso de la lengua, y
- c) Mucosa de revestimiento

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre los procesos alveolares y rodea la porción cervical de los dientes.

En sentido coronario, la encía termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado. En sentido apical, se continúa con la mucosa alveolar, de la cual está separada por una línea limitante llamada límite o unión mucogingival.

En la encía se pueden distinguir dos partes; que son la encía libre y la encía insertada.

La encía libre tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende las zonas vestibular y lingual, palatino de los dientes y las papilas interdientarias (Fig. 2).

La encía insertada tiene una textura firme, y suele mostrar un puntilleo delicado que le da aspecto de cáscara de naranja (Fig. 2).

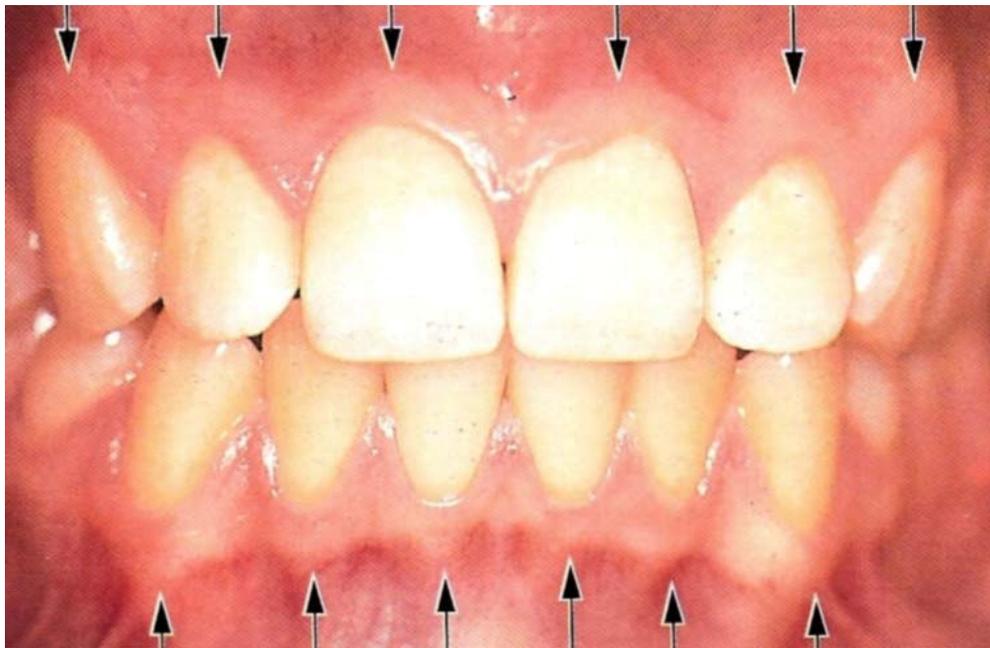


Fig. 2 Encía y mucosa alveolar sanas, las flechas señalan el color rosa coral y el puntilleo de cáscara de naranja ¹

Este tipo de mucosa esta firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de las fibras del tejido conectivo y por ello está relativamente fija. La mucosa alveolar, está unida laxamente al hueso subyacente; y por ello esta mucosa es móvil con respecto al tejido subyacente.

4.2 Anatomía microscópica

La encía incluye una porción central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado.

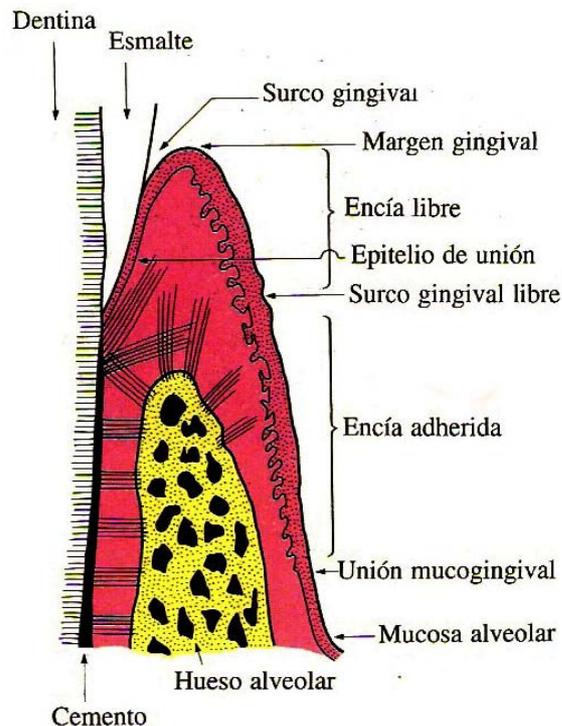


Fig. 3 Estructuras periodontales²

4.2.1 Epitelio bucal

Es el epitelio, comprende el tejido que apunta hacia la cavidad bucal; epitelio del surco gingival, que mira hacia el diente sin ponerse en contacto con él; epitelio de unión, que da inserción entre encía y diente (Fig. 3).

El epitelio bucal 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:



- a) Estrato basal
- b) Estrato espinoso
- c) Estrato corneo

Un rasgo morfológico característico del epitelio bucal y del epitelio del surco gingival es la presencia de interdigitaciones, pero no se observan en el epitelio de unión. Estas interdigitaciones se proyectan dentro del tejido conectivo.

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

- a) Melanocitos.
- b) Células de Langerhans.
- c) Células inespecíficas.

Las células de los tres tipos son estrelladas y tienen prolongaciones citoplasmáticas de distintos tamaños y aspectos.

4.2.2 Epitelio dentogingival

Los componentes tisulares de la región dentogingival alcanzan sus características estructurales en conjunción con la erupción de los dientes.

Es el área limítrofe entre diente y encía. De un lado tenemos al esmalte y del otro están el epitelio de unión, el epitelio del surco gingival y el epitelio bucal.

El epitelio de unión es más ancho en su porción coronaria, pero se adelgaza hacia el límite cementoadamantino (Fig. 4).

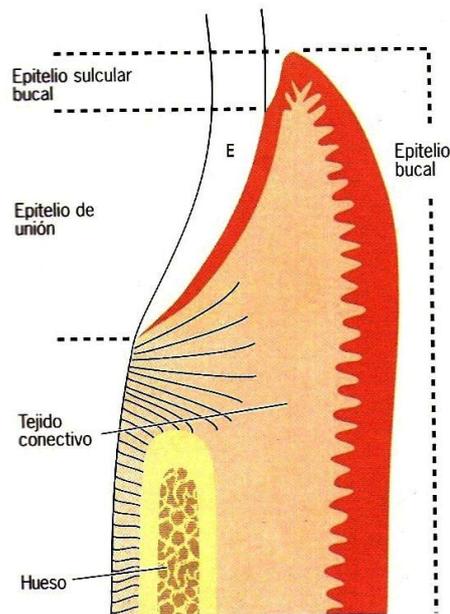


Fig. 4 Dibujo de anatomía microscópica¹

Como el epitelio del surco y el epitelio bucal, el de unión se renueva constantemente por la división celular de la capa basal.

Hay claras diferencias entre el epitelio bucal y de unión:

- El tamaño de las células del epitelio de unión es, en relación con el volumen tisular, comparativamente más grande que en el bucal.
- El espacio intercelular en el epitelio de unión es, con relación al volumen de tejido, comparativamente más ancho que el epitelio bucal.
- El número de desmosomas es menor en el epitelio de unión que en el bucal.

4.2.3 El tejido conectivo gingival

El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras



colágenas (alrededor del 60% del tejido conectivo), fibroblastos (alrededor de 5%), vasos, nervios y matriz (alrededor del 35%).

Células

Las células presentes son:

- a) Fibroblastos; b) mastocitos; c) macrófagos; d) granulocitos neutrófilos; e) linfocitos, y f) plasmocitos.

El fibroblasto es la célula predominante en el tejido conectivo (65% de la población celular total). Está dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero también interviene en la síntesis de la matriz de ese tejido. Es fusiforme o estrellado.

El mastocito produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.

El macrófago tiene funciones fagocíticas y de síntesis en el tejido.

Fibras

Son producto de los fibroblastos y pueden dividirse en:

- a) fibras colágenas;
- b) fibras reticulares;
- c) fibras oxitalánicas, y
- d) fibras elásticas.

Las fibras colágenas son las predominantes en el tejido conectivo gingival y comprenden los componentes más esenciales del periodonto.

Las fibras reticulares exhiben propiedades argirófilas y son abundantes en el tejido adyacente a la membrana basal, aparecen en grandes cantidades en el tejido conectivo laxo que rodea los grandes vasos



sanguíneos. Se encuentran en el tejido conectivo cerca del epitelio y en la interfase del endotelio con el tejido conectivo.

Las fibras oxitalánicas están presentes en la encía y en el ligamento periodontal y parecen estar compuestas por fibrillas finas y largas. Las cuales solo pueden ser vistas con el microscopio óptico.

Solo hay fibras elásticas en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal asociadas a los vasos sanguíneos. En el tejido conectivo de la mucosa alveolar son abundantes las fibras elásticas.

Las fibras colágenas de la encía de acuerdo a su inserción y curso dentro del tejido, pueden ser agrupadas así:

- a) Fibras circulares. Atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a manera de un anillo.
- b) Fibras dentogingivales. Corresponden a las superficies interproximales, linguales y vestibulares. Enclavadas en cemento apenas por debajo del epitelio, en base del surco gingival. En las vestibulares y linguales se proyectan como abanico desde el cemento hacia la cresta y la superficie exterior de la encía marginal.
- c) Fibras transeptales. Forman fascículos horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los cuales se enclavan. Están entre el epitelio en la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental.
- d) Fibras semicirculares. Insertadas en la superficie proximal del diente, inmediatamente por debajo de la unión amelocementaria, y rodean la encía marginal vestibular o lingual del diente para fijarse en la otra superficie proximal del mismo.
- e) Fibras transgingivales. Se fijan en la superficie proximal de un diente, atraviesan en sentido diagonal el espacio interdental,

rodean la superficie vestibular o lingual del diente vecino, para de nuevo atravesar diagonalmente el espacio interdental y fijarse a la superficie proximal del siguiente diente.

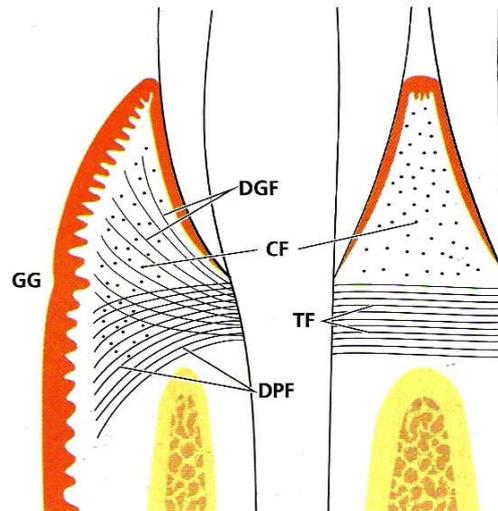


Fig. 5 Fibras circulares (CF), fibras dentogingivales (DGF), fibras dentoperiosticas (DPF), fibras transeptales (TF), surco gingival libre (GG)¹

Matriz

Es producto, de los fibroblastos, aunque parte de sus componentes provienen de los mastocitos. Es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento del funcionamiento normal del tejido conectivo.

Dentro de esta matriz ocurre el transporte de agua, electrólitos, nutrientes, metabolitos, etc. Los constituyentes principales de la matriz del tejido conectivo son macromoléculas polisacáridas proteínicas. Se diferencian estos complejos en proteoglicanos y glucoproteínas. Los proteoglicanos contienen glucosaminoglicanos como unidades polisacáridas que, vinculan a una o más cadenas proteínicas.¹

4.3 Correlación de las características macroscópicas y microscópicas



Fig. 6 Encía y mucosa alveolar sanas²

4.3.1 Color

El color de la encía se describe como rosa coral, producto del aporte vascular, el grosor y grado de la queratinización del epitelio y la presencia de células con pigmentos. El matiz varía y se relaciona con la pigmentación de la piel, la cual junto con la encía y el resto de la membranas mucosas bucales, es dada por la melanina.

La mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante. El epitelio es más delgado, no está queratinizado y carece de proliferaciones epiteliales reticulares. El tejido está dispuesto con laxitud, y los vasos sanguíneos son más numerosos.



4.3.2 Forma

Depende de la forma de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal.

El contorno de las superficies dentales proximales, así como la localización y forma de los espacios interproximales gingivales, rigen la forma de la encía interdental. Cuando las superficies proximales de las coronas son un tanto planas en sentido vestibulolingual los espacios interproximales gingivales y la encía interdental son estrechos en sentido mesiodistal y a la inversa las superficies proximales son divergentes en relación con el área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdental es amplio.

4.3.3 Consistencia

Es firme y resiliente y, se fija firmemente al hueso subyacente. La colágena de la lámina propia y su cercanía con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza de la encía marginal.

4.3.4 Textura superficial

La encía insertada sana presenta un puntilleo similar al de la cáscara de naranja. Este puntilleo varía con la edad. Aparece en torno a los 5 años de edad, aumenta hasta la edad adulta y comienza a desaparecer en el anciano.

El puntilleo es producto de protuberancias redondeadas que se alteran con depresiones en la superficie gingival. La interdigitación de tejido conectivo se proyecta al interior de las elevaciones, y tanto las regiones elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado.³

CAPITULO II

AGRANDAMIENTO GINGIVAL

También llamado hiperplasia gingival. Hiperplasia significa aumento de tamaño de un órgano como resultado del aumento de tamaño individual de sus componentes celulares.

El agrandamiento gingival, no es el resultado del aumento de tamaño individual de sus componentes celulares, y es por ello que se prefiere el término de agrandamiento gingival. El agrandamiento es el resultado de aumento de los componentes extracelulares.^{4,18}

El agrandamiento gingival puede ser localizado, limitado a un solo diente o a un grupo de dientes. El generalizado, ataca toda la encía (Fig. 7). El marginal, interesa al margen gingival únicamente. El difuso, involucra al margen gingival y la encía adherida.⁴



Fig. 7 Agrandamiento gingival generalizado²

El agrandamiento gingival puede ser congénito, inflamatorio, debido a factores hormonales, neoplásicos y de causa farmacológica. Los

principales fármacos que predisponen a agrandamiento gingival son los antiepilépticos, inmunosupresores y antagonistas de calcio.⁵

El agrandamiento gingival es asintomático, excepto en presencia de placa, porque los pacientes pueden desarrollar inflamación y sangrado.⁶

La lesión en ocasiones, puede tener forma de mora, es firme, de color rosa pálido. Tiene una superficie con pequeños lóbulos y tiende a la hemorragia.



Fig. 8 Agrandamiento gingival generalizado con superficie lobulada⁷

El agrandamiento se puede generalizar a toda la boca, pero es mayor en las zonas anteriores superior e inferior. Solo se presenta en zonas dentadas.³

El agrandamiento dificulta la eliminación de la placa (Fig. 9), y suele repercutir en inflamación secundaria, que aumenta la proliferación excesiva causada por el fármaco. Las alteraciones inflamatorias secundarias no sólo se agregan al tamaño de la lesión causado por el fármaco sino que también producen una coloración roja o rojo azulada, borran la superficie lobulada e incrementan la tendencia a la hemorragia.

2,3,5



Fig. 9 Agrandamiento gingival por fenitoina, obsérvese la acumulación de placa en los dientes anteriores¹

1. Fármacos causantes del agrandamiento gingival

Antiepilépticos. El más conocido es la fenitoina, aunque también lo causa la etotoína y mefenotoina. Otros anticonvulsivos que tienen el mismo efecto colateral son las succinimidas (etossuccimida, metsuxinimida) y el ácido valproico.

Bloqueadores de calcio. Son fármacos creados para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares como hipertensión, angina de pecho, espasmo de las arterias coronarias y arritmias cardiacas; la nifedipina es uno de los más usados, pero también están dentro de este grupo y producen agrandamiento gingival el clorhidrato de diltiacem, el felodipin, la nitrendipina y clorhidrato de verapamilo.

Inmunosupresores. Específicamente la ciclosporina, la cual se utiliza para evitar el rechazo de los órganos trasplantados y para tratar varias enfermedades de origen autoinmune.



1.1 Fenitoina

También llamada Fenilhidantoína (DILANTIN). Es eficaz contra todos tipos de convulsiones parciales y tonicoclónicas.⁶

Efectos farmacológicos

El efecto más importante de la fenilhidantoína es su propiedad para modificar las convulsiones máximas. La fase tónica se puede eliminar por completo, pero quizás se intensifique y prolongue la fase convulsiva clónica residual.⁷

Propiedades farmacocinéticas

La fenitoina se encuentra estrechamente unida (alrededor de 90%) a proteínas séricas, en especial a la albúmina.

Es uno de los medicamentos cuya velocidad de eliminación varía en función de su concentración.

La mayor parte de la fenilhidantoína (95%) se metaboliza principalmente en el retículo endoplásmico hepático.

1.2 Nifedipina

Efectos Farmacológicos

El tratamiento con nifedipina es relativamente nuevo y cada vez más usado para la angina de pecho vaso espástica, la angina estable crónica, y las arritmias ventriculares.

El efecto principal de la nifedipina es impedir el flujo de iones de calcio extracelular al otro lado de las membranas celulares del músculo liso cardíaco y vascular, sin cambiar la concentración de calcio del suero. Los procesos de contractilidad del músculo cardíaco y músculo liso vascular son dependientes del movimiento de iones de calcio extracelular en estas células por medio de iones específicos. La nifedipina impide los procesos



de contractilidad al impedir la circulación de calcio, dilatando las arterias coronarias y sistémicas.⁶

Propiedades farmacocinéticas

La absorción es casi completa inmediatamente después de administrarla, su biodisponibilidad se halla reducida debido a que tiene metabolismo hepático.⁷

1.3 Ciclosporina

Efectos farmacológicos

La ciclosporina, antes conocida como ciclosporin-A, es una droga inmunosupresora que es usada para evitar el rechazo en los procedimientos de trasplante de órganos. Fue descubierto por Borel en 1972, y desarrollado primero como un agente fungicida, la ciclosporina viene de la fermentación de dos hongos, polysporum de trichoderma y *Cylindrocarpon lucidum*.

El mecanismo exacto del efecto inmunosupresor de la ciclosporina no es comprendido completamente. Podría resultar de la inhibición específica de los linfocitos T.⁶

La dosis utilizada es muy variable y depende del órgano trasplantado.

En la artritis reumatoide se utiliza en caso de crisis grave que no ha mejorado con otros fármacos.

En la psoriasis está indicada para tratar adultos con inmunodeficiencia con enfermedad grave e incapacitante.



Propiedades farmacocinéticas

Puede administrarse por vía endovenosa u oral. La ciclosporina que se expende en la cápsula original de gelatina blanda se absorbe de manera lenta y su biodisponibilidad es de 20 a 50% después de ingerida. La presentación de microemulsión modificada para mejorar la absorción tiene una biodisponibilidad más uniforme.⁷

Una vez ingerida la ciclosporina transcurren 1.5 a 2hrs para que alcance sus concentraciones máximas en sangre.

Solo 0.1% de la ciclosporina se excreta sin cambios por la orina.⁶

2. Agrandamiento gingival inducido por fenitoina

2.1 Aparición clínica

El agrandamiento gingival producido por la fenitoina, suele aparecer a los 2 o 3 meses de la administración inicial del fármaco.

Kimball, en 1939, es el primero en informar sobre el efecto secundario de la fenitoina en el tejido de gingival.

Se ha encontrado una relación directamente proporcional entre la dosis y la severidad del agrandamiento gingival.

Este agrandamiento se presenta únicamente en la encía, ningún otro tejido es afectado, existiendo un reporte de Balsee en el que reporta el incremento del grosor de la piel, indicando que era perceptible únicamente después de muchos años de ingerir la droga.

No todos los pacientes que reciben la fenitoina desarrollan agrandamiento gingival. La mayoría de los autores calculan que el índice de agrandamiento gingival inducido por fenitoina es aproximadamente del 40% a 50%. Angelopoulos y Goaz estudiaron el agrandamiento gingival en 17 pacientes hospitalizados que recibían la terapia de fenitoina y

descubrieron que el índice de agrandamiento fue del 53.2%. También encontraron que la condición existió con más frecuencia en individuos jóvenes.



Fig. 10 Agrandamiento gingival inducido por fenitoína

La primera señal de la respuesta gingival es un agrandamiento de la papila interdental (Fig. 10) Gradualmente, el agrandamiento gingival incluye la formación de lóbulos, extendiéndose labialmente y/o lingualmente (Fig. 11). Angelopoulos informó que estas lobulaciones generalmente disminuyen cuando se acercan a la línea mucogingival.



Fig. 11 Agrandamiento gingival labial y lingual

Los agrandamientos más grandes los encontramos generalmente en los segmentos anteriores. Cuando el agrandamiento es severo, el tejido llega a cubrir en su totalidad la corona de algunos o incluso todos los dientes, provocando desplazamiento de los mismos. Pueden afectar el habla y la masticación.

En casos leves, el tejido es denso y con tendencia a sangrar. También puede presentar puntilleo y tener una apariencia granular. La inflamación secundaria, sin embargo, puede cambiar la apariencia del tejido. Éste puede tornarse rojo oscuro, edematoso, friable y sangrar con facilidad.

2.2 Características histológicas

El epitelio escamoso estratificado que cubre el agrandamiento gingival inducido por fenitoina es grueso y queratinizado. Los cambios básicos en el tejido conectivo son: proliferación de fibroblastos y un incremento en la formación de fibras colágenas. Hay un aumento de células, principalmente linfocitos y células plasmáticas.

Las fibras colágenas se observan más finas. Hay un incremento en el número y grosor de las fibras oxitalánicas, añadiendo tensión al tejido conectivo.

3. Agrandamiento gingival inducido por nifedipina

3.1 Aparición clínica

Lederman, documentó una asociación entre la terapia con nifedipina y el agrandamiento gingival. Este agrandamiento era similar al inducido por fenitoina ya que al igual que con ésta, aparece inicialmente en la papila interdental (Fig. 12).



Fig. 12 Agrandamiento gingival inducido por nifedipina²²

Lederman observó que el agrandamiento gingival aparece de 1 a 2 meses después del inicio de la terapia con nifedipina; al suspender la droga, el agrandamiento cede.

3.2 Características histológicas

La apariencia del tejido gingival es similar a la del agrandamiento inducido por fenitoina. Numerosos fibroblastos están presentes. Lucas y cols.



compararon microscópicamente el agrandamiento inducido por nifedipina y con el producido por fenitoina, y descubrieron que ambos exhibieron un aumento en la sustancia extracelular y la cantidad de fibroblastos.

4. Agrandamiento gingival inducido por ciclosporina

4.1 Aparición clínica

El agrandamiento gingival relacionado con la ciclosporina es parecido al causado por fenitoina. El agrandamiento comienza en la papila interproximal, más comúnmente en la zona anterior que en los segmentos posteriores; y usualmente sobre superficies labiales. El agrandamiento severo se asocia a pacientes con placa, restauraciones defectuosas, aparatos retenedores de placa, y respiración bucal. Odium valoró a 40 pacientes que recibieron la terapia de ciclosporina por al menos 2 meses y llegó a la conclusión de que la severidad del agrandamiento variaba de acuerdo a la higiene oral de los pacientes.

4.2 Características histológicas

El rasgo histológico predominante que se encontró en el agrandamiento inducido por ciclosporina en el tejido gingival, es la proliferación de fibras de colágeno del tejido conectivo.⁶

Hay mayor número de queratinocitos.^{8,9} Igualmente hay un aumento en la actividad mitótica del queratinocito en el agrandamiento inducido por nifedipina y ciclosporina.¹⁰



5. Fisiopatología

Aunque la fisiopatología aún es desconocida, algunos estudios han mostrado que la interacción de fenitoina, ciclosporina, y nifedipina con los queratinocitos, fibroblastos, y colágeno puede resultar en un agrandamiento gingival en personas susceptibles. Se ha demostrado que la fenitoina produce agrandamiento gingival por su interacción con una subpoblación de fibroblastos que conducen a la superproducción de colágeno. La ciclosporina afecta la función metabólica de fibroblasto (por ej. La síntesis de colágeno), mientras que la nifedipina, potencializa el efecto de la ciclosporina, reduce la síntesis de proteína de fibroblastos. Una evaluación de la literatura existente muestra que un cofactor es necesario evidentemente para producir el agrandamiento gingival.

Se ha encontrado que los fármacos tienen en común inhibir la incorporación celular de calcio (esencial éste para que funcione la ATPasa intracelular), conducen a un hiperdesarrollo gingival de incidencia variable, relacionado más o menos con las dosis y con la cantidad de placa.

6. Frecuencia

En Estados Unidos, el agrandamiento gingival en pacientes que toman Fenitoina, se calcula entre el 15 y el 50%.

La incidencia en pacientes receptores de trasplante con medicación de ciclosporina, es del 27 %; sin embargo, estos números deben ser interpretados con precaución. El índice de hiperplasia gingival ha sido calculado entre 10 – 20 % en pacientes tratados con antagonistas de calcio.



Internacionalmente no hay datos epidemiológicos en la literatura. En la India, el 57 % de niños con epilepsia y que estaban recibiendo terapia con fenitoina entre los 8-13 años, desarrollaron agrandamiento gingival a los 6 meses de tratamiento.

7. Población susceptible al agrandamiento gingival

No hay predilección racial, de edad y sexo para el agrandamiento gingival inducido por fármacos. Aunque en un estudio, los hombres eran 3 veces más susceptibles que las mujeres para desarrollar un agrandamiento gingival con antagonistas de calcio.



CAPÍTULO III TRATAMIENTO

1. Tratamiento no quirúrgico

El objetivo principal es reducir el componente que produce el agrandamiento en los tejidos gingivales y evitar la necesidad de la cirugía. El agrandamiento podría remitir con el tiempo en pacientes que tomaran un programa de higiene oral adecuado.

Los factores locales que aumentan la acumulación de placa son las restauraciones mal ajustadas, los dientes fracturados o las lesiones cariosas, por lo cual, deben ser eliminadas y cualquier prótesis fija o removible debe estar diseñada adecuadamente para evitar la retención de placa.^{12,13}

1.1 Enjuagues bucales antisépticos

La clorhexidina, ha sido valorada en el tratamiento del agrandamiento inducido por fenitoina, y el uso regular de este enjuague ayuda a reducir la recidiva solamente después de la cirugía. Sin embargo, los efectos no deseados de la clorhexidina, como la pérdida del sabor y pigmentaciones pardas, limitan su uso por tiempo prolongado.



Fig. 13 enjuague con Clohexidina

1.2 Antibióticos sistémicos

El uso de metronidazol y azitromicina por periodos cortos de tiempo, han sido valorados en el agrandamiento gingival inducido por fármacos en el trasplante de órganos. Sin embargo los resultados de estos estudios se contradicen.

Se reportó la remisión completa del agrandamiento de 4 pacientes con trasplantes renales, tras 7 días de utilizar de metronidazol, pero no había un grupo control en este estudio por lo que fue poco trascendente. Además en un estudio con una muestra mayor (13 niños) no se registró ninguna mejoría luego de 3 meses con la terapia de metronidazol.¹²

2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es utilizado para corregir el agrandamiento gingival severo. El procedimiento quirúrgico utilizado es la gingivectomía y gingivoplastia, se puede realizar con bisturí, con electrobisturí o con laser.¹²

2.1 Gingivectomía

Gingivectomía significa excisión de la encía. Se utiliza para la eliminación de los agrandamientos gingivales.

2.1.1 Técnica

Se puede utilizar sonda periodontal o pinza marcadora para que nos sirva como guía al realizar el corte (Fig. 14).

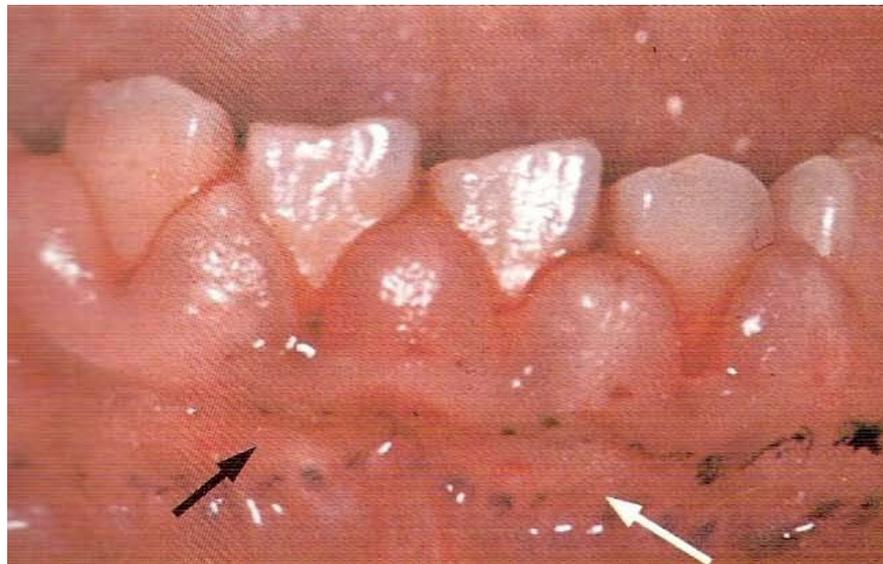


Fig. 14 Las flechas señalan el marcaje de las bolsas²

Incisiones

Existen las incisiones continuas y discontinuas, que se aplica según la preferencia del operador. La incisión discontinua comienza en la superficie vestibular en el ángulo distal del último diente y se lleva hacia delante siguiendo el contorno del tejido y se extiende a lo largo de la encía interdental hasta alcanzar al ángulo distovestibular del diente contiguo. La siguiente incisión comienza donde la anterior cruza el

espacio interdental y se lleva hasta el ángulo distovestibular del diente contiguo.

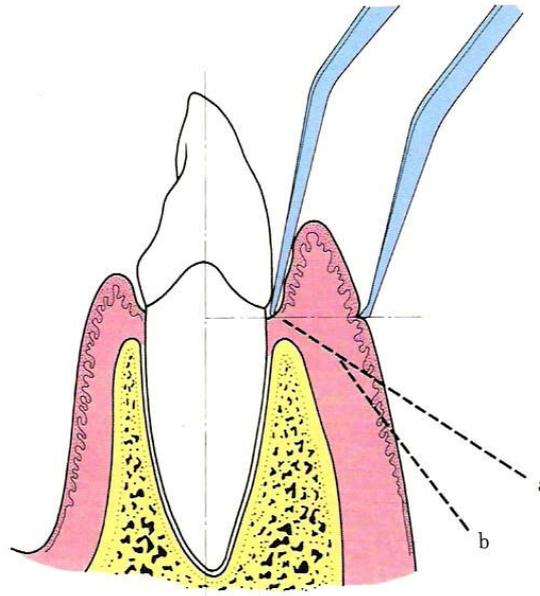


Fig. 15 a) Incisión, b) remodelado del contorno gingival²

La incisión continua comienza en la superficie vestibular del último diente y se lleva hacia delante sin interrupción, siguiendo el contorno de los tejidos.

La incisión deberá biselarse aproximadamente a 45° (Fig. 15) respecto a la superficie del diente (Fig. 16).

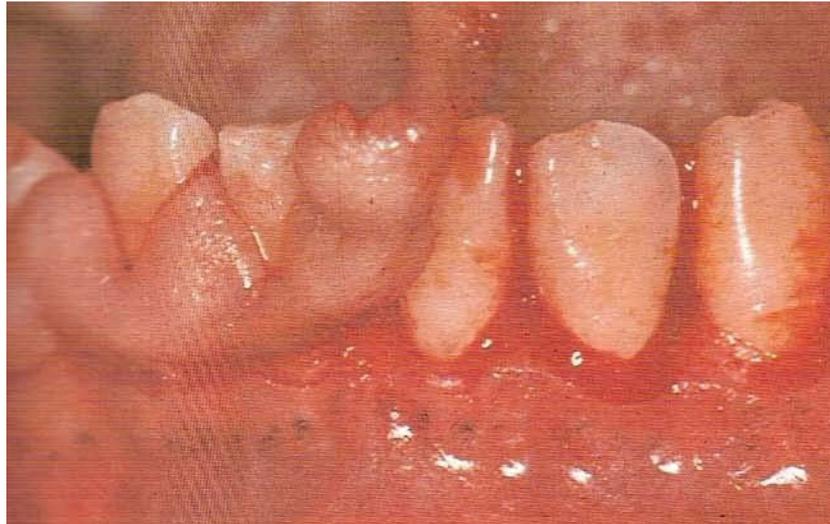


Fig. 16 incisión continua²

Eliminación del tejido incidido

Se remarca la incisión y se realiza otra incisión intrasurcal.

Los tejidos remanentes serán eliminados con una cureta o con unas tijeras (Fig. 17). El instrumento se coloca profundo en la incisión en contacto con la superficie dental y se desplaza en dirección coronal mediante un movimiento firme.³



Fig. 17 Eliminación de la encía con curetas²

Después de retirado el tejido, se procede a realizar la plastia, la cual se realiza para devolver a la encía su contorno fisiológico.^{3,14}

Para tal efecto se utilizan tijeras (Goldman Fox, etc) y bisturíes de hoja fija (Kirkland y Goldman Fox) (Fig. 17).

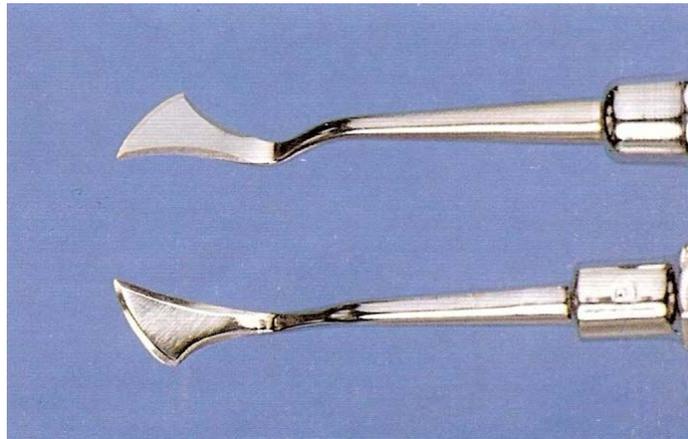


Fig. 18 Bisturí de Kirkland²

Protección de la zona

Para proteger el tejido conectivo expuesto, se cubre con un apósito quirúrgico, el cual deberá permanecer en posición durante 8-14 días.^{3,14}



Fig. 19 a) Cirugía, b) gingivoplastia , c) cicatrización¹⁵

2.2 Electrocirugía

El uso del electrobisturí tiene como ventaja que el sangrado, durante la cirugía, es mucho menor porque cauteriza al mismo tiempo que va cortando. Para esto se cuenta con una variedad de electrodos con diversas formas que se adaptan a las diferentes zonas de la boca.



Fig. 20 Unidad electroquirúrgica.²

Las desventajas de utilizar electrobisturí es que si la punta electroquirúrgica toca el hueso puede causar necrosis y la cicatrización es más lenta que cuando se utiliza el bisturí convencional.³

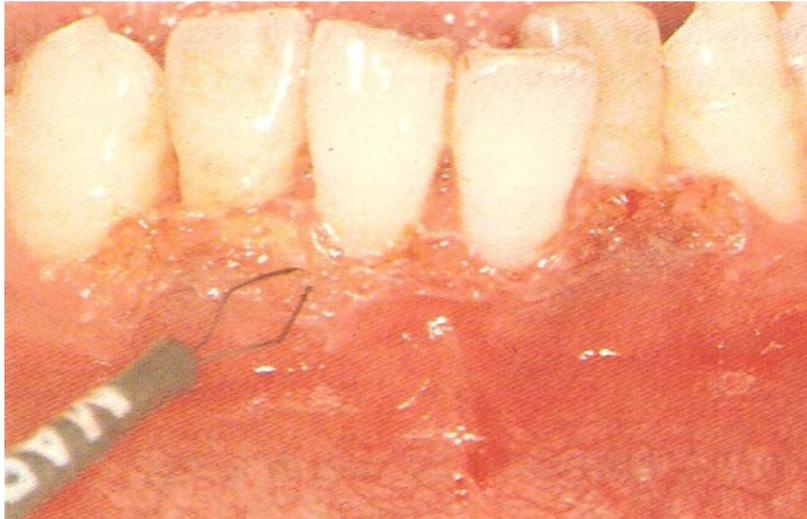


Fig. 21 Gingivoplastia con electrobisturí en forma de rombo²

2.3 Gingivectomía con laser

El laser dental es otra alternativa en el tratamiento a las técnicas de gingivectomía convencionales¹⁹. El uso de la cirugía laser en procedimientos mucogingivales ha sido descrito por varios autores.^{12,17}

La gingivectomía con laser es útil en los pacientes con terapia de anticoagulantes.

Ahora hay diversos tipos de equipos laser, como son el laser de ND: YAG, el laser de CO₂, y otros, siendo cualquier laser adecuado para la gingivectomía.

En un estudio fueron comparados el bisturí, el electrobisturí, y el laser de CO₂, para cirugías de la mucosa. El bisturí convencional tuvo un uso versátil y rápido, seguido por el electrobisturí y finalmente el laser de CO₂.¹²



Fig. 21 Ejemplo de aparato laser
HydroBeam™ de Waterlase® MD¹⁶

La experiencia clínica nos señala que con el uso del laser, la cicatrización será más lenta que con el bisturí convencional y la electrocirugía.

Hay un estudio en el que se comparo la cirugía con bisturí y con laser, como resultados obtuvieron que con el laser haya menor reincidencia, pero la experiencia clínica y otros autores no coinciden con este estudio.¹⁷





CONCLUSIONES

El agrandamiento gingival inducido por los diferentes fármacos, es similar tanto clínica como histológicamente, por lo que al encontrarnos con él, debemos interrogar al paciente sobre el tratamiento que esta llevando y por enfermedades sistémicas que padezca.

La interconsulta con su médico tratante permite investigar otras alternativas de tratamiento, la posibilidad de la suspensión del medicamento o la modificación de la dosis. En los casos en que la suspensión, sustitución o modificación de la dosis de medicamentos no sea lo pertinente, es importante orientar a los pacientes para que acudan periódicamente al odontólogo a una revisión cuidadosa de la evolución del padecimiento y observar las medidas de higiene que éste recomiende, ya que se ha demostrado que la enfermedad tiende a agravarse sin estas prevenciones.

El tratamiento quirúrgico puede realizarse con bisturí, con electrocirugía o con laser; siendo el más utilizado el bisturí convencional y además tiene la ventaja de cicatrizar más rápido.

Aún no se sabe cuál es el mecanismo exacto de los fármacos al provocar el agrandamiento, sería importante realizar más estudios al respecto.

Como responsable de salud bucodental, para el cirujano dentista es muy importante tener conocimiento pleno de la enfermedad, lo que la provoca, y las diferentes opciones de tratamiento, y además actualizar nuestros conocimientos continuamente, puesto que estamos en un período de cambios continuos y debemos estar siempre a la vanguardia de los nuevos avances.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Lindhe, J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 2° ed. Editorial Medica Panamericana, 2000. Pp. 19-66, 516-518
2. Ito, T. Atlas en color de cirugía periodontal. Barcelona, España. ESPAXS, 1994. Pp. 1, 4, 29, 70, 72, 73
3. Carranza FA. Periodontología clínica de Glickman. México. Ed. Interamericana, 1986. Pp. 13-29, 300-302, 846-853, 982-986
4. Piamkamon, V. Drug-induced gingival hyperplasia. J Clin Periodontol 2006
5. Butler R.T, Kalkwarf K.L, Kaidahl W.B. Drug-induced gingival hyperplasia: phenytoin, cyclosporine, and nifedipine. JADA 1987; 114: 56-60
6. http://www.actaodontologia.com/40_1_2002/agrandamiento_gingival_inducido.asp
7. SJ. Das, Newman HN, and Olsen. Keratinocyte growth factor receptor is up-regulated in cyclosporin A-induced gingival hyperplasia. J Dent Res 2002; 81 (10): 683-687
8. Lim, Firth JD, Putnins EE. Keratinocyte growth factor- I expression in healthy and diseased human periodontal tissues. J Periodont Res 2005; 40: 118-128
9. Nurmenniemi P, Hilikka P, and Knuutila ME. Mitotic activity of kertinocytes in nifedipine – and immunosuppressive medication – induced gingival overgrowth. J Periodontol 2001; 72 (2): 167-173



10. Ruhl S, Hamberger S, Betz R, Sukkar T, Schmalz G, Seymour RA, Hiller KA, And Thomason JM. Salivary proteins and cytokines in drug- induced gingival overgrowth. *J Dent Res* 2004; 83 (4): 322-326
11. Vardar S, Baylas H, Zihnioglu F, Budonell N, Emingil G, Arilla G. Gingival tissue proteoglycan and chondroitin -4- sulphate levels in cyclosporin A- induced gingival overgrowth and the effects of initial periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 634-639
12. Takada K, Sugiyama H, Umzawa K, Mega J. Hirazawa M. The subgingival microflora in phenytoin- induced gingival hyperplasia. *J Periodont Res* 2003; 38: 477-481
13. Aldape BB, Paulín PM. Agrandamiento gingival inducido por fármacos. *Rev Mex Odon Clín* 2006; 1 (5): 22
14. Goodman Gilmar y col. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11° ed. México, McGraw Hill Interamericana. Pp. 508-510, 832-838, 1408-1412
15. Maurogiannis M, Ellis JS, Seymour RA, Thomason JM. The management of drug- induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2006; 33; 434-439
16. Alpodogan K, Irfan C, Ozen T, Mahmot C, and Erhan F. Clinical effects of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A- induced gingival hyperplasia. *J Periodontol* 1999; 70 (6): 587- 593



-
17. Aimetti M, Romano F, Debernardi C. Effectiveness of periodontal therapy on the severity of ciclosporin A- induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol 2005; 32: 846-850

 18. Kinoshita S. Atlas a color de periodoncia. Barcelona, España; EXPAXS. Pp. 190, 191

 19. Maurogiannis M, Ellis JS, Seymour RA, Thomason JM. The efficacy of three different surgical techniques in the management of drug- induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol 2006; 33: 677-682

 20. <http://www.omnidental.com.ar/waterlasemd.htm#blandos>