



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PARÁMETROS CLÍNICOS Y AUXILIARES
IMAGENOLÓGICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL
AGRANDAMIENTO GINGIVAL**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

LUIS ARAUJO PALOMINO

TUTOR: Esp. LUIS ALONSO FLORES REYNA

ASESOR: Mtra. ELSA MÓNICA TORIZ PICHARDO



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.

INDICE

II. Introducción	1
III. Objetivo	1
IV. Justificación	1
CAPITULO I	2
1.Periodonto.....	2
1.1 Encía.....	2
1.1.2 Encía libre.....	3
1.1.3 Encía insertada.....	3
1.1.4 Encía interdental.....	4
1.2 Características histológicas.....	5
1.2.1 Epitelio gingival.....	5
1.2.2 Epitelio oral externo.....	5
1.2.3 Epitelio del surco.....	6
1.2.4 Epitelio de unión.....	6
1.2.5 Tejido conectivo.....	7
1.2.6 Fibroblasto.....	7
1.2.7 Mastocito.....	9
1.2.8 Macrófago.....	10
1.2.9 Fibras gingivales.....	11
1.3 Cemento radicular.....	12
1.4 Ligamento periodontal.....	13
1.4.1 Fibras del LPD.....	14
1.5 Hueso alveolar.....	15
CAPITULO II	16
2. Agrandamiento gingival.....	16
2.1 Terminología y clasificación.....	17
2.2 Diagnóstico.....	19
2.3 Tipos de agrandamiento gingival.....	19
2.3.1 Inducido por fármacos.....	19
2.3.1.1 Inducido por inmunosupresores.....	19
2.3.1.1.1 Características clínicas.....	20
2.3.1.2 Inducido por anticonvulsivos.....	20
2.3.1.2.1 Características clínicas.....	21
2.3.1.3 Inducido por bloqueadores de canales de calcio.....	21
2.3.1.3.1 Características clínicas.....	22
2.3.2 Inducido por biopelícula dental.....	22

2.3.2.1 Características clínicas.....	23
2.3.3 Inducido por factores sistémicos.....	23
2.3.3.1 Cambios hormonales.....	23
2.3.3.1.1 Embarazo.....	23
2.3.3.1.1.1 Características clínicas.....	23
2.3.3.1.2 Pubertad.....	24
2.3.3.1.2.1 Características clínicas.....	24
2.3.3.1.3 Deficiencias nutricionales.....	25
2.3.3.1.3.1 Características clínicas.....	25
2.3.4 Inducido por enfermedades sistémicas.....	26
2.3.4.1 Leucemia.....	26
2.3.4.1.1 Características clínicas.....	26
2.3.4.2 Granulomatosis de Wegener.....	27
2.3.4.2.1 Características clínicas.....	27
2.3.5 Agrandamiento gingival idiopático	28
2.3.5.1 Fibromatosis gingival	28
2.3.5.1.1 Características clínicas.....	28
2.3.6 Agrandamiento gingival inflamatorio	29
2.3.6.1 Crónico.....	29
2.3.6.1.1 Características clínicas.....	29
2.3.6. Agudo.....	30
2.3.6.2.2 Características clínicas.....	30
CAPITULO III	31
4 Auxiliares de diagnóstico imagenológicos.....	31
4.1 Tomografía computarizada de haz cónico.....	31
4.2 Radiografía dentoalveolar.....	32
5 Auxiliares de diagnóstico clínicos.....	32
5.1 Sondaje transgingival.....	32
5.2 Sondeo Periodontal	34
5.3 Fotografía clínica	35
Conclusión	36
Referencias bibliográficas	37

I. Dedicatoria

Dedico el presente trabajo a mi madre **Josefina Palomino Rangel** a mi padre **Juan Araujo González** a mis hermanos **José, Omar y Juan**, quienes me aconsejaron, abrazaron y apoyaron en esta gran etapa de mi vida, levantándome en mis peores momentos y celebrando los mejores.

Al Esp. **Luis Alonso Flores Reyna** quien citando “Tú primero no siempre será tu mejor” y bajo su tutoría, me guio con profesionalismo, paciencia y entrega, mostrándome su pasión por la docencia y la periodoncia, motivándome a seguir a delante.

A mis amigo/as **Daniela, Carla, Angel, Abel, Erica, Fernanda, David y Paola**, con quienes comparto esta gran profesión y quienes formaron parte de mi vida por estos largos, pero bonitos 5 años, y espero poder seguir haciéndolo por muchos años más, de cada uno atesorar lo mejor.

A mi equipo de trabajo, quien me ha permitido crecer profesionalmente sin quitar el pie de la raya de mis metas, en especial a las Dra (s) **Flor Cervantes y Romina Hernández** quienes me brindaron su granito de arena para este trabajo y durante mi formación académica y no dejarme rendir.

A mis demás familiares, tíos, tías, primos, primas, abuelos, por alentarme en cada paso.

Y finalmente, nunca serán suficientes las palabras para agradecer todo lo que han hecho por mí, pero esto es el reflejo de ese apoyo por parte de cada uno de ustedes **¡Muchas gracias!**

II. Introducción

En el año 2018 (1) la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodontología publicaron una serie de documentos científicos con el fin de actualizar la Clasificación de las Enfermedades Periodontales y Condiciones Periimplantarias que estaba siendo utilizada desde 1999 (2).

Dentro de esta clasificación, se mencionan las “condiciones gingivales inducidas por biopelícula dental” en las cuales se considera al agrandamiento gingival.

El término agrandamiento gingival es ahora de uso general (3) y ha sustituido a los términos utilizados anteriormente de “hiperplasia gingival” e “hipertrofia gingival”, ya que no señala ninguna suposición específica de los mecanismos patogénicos implicados en su aparición (4).

Esta condición puede ser ocasionada como efecto secundario de la administración de ciertos fármacos como los bloqueadores de canales de calcio, antihipertensivos, inmunosupresores y anticonvulsivos; además también se han reportado condiciones y enfermedades sistémicas y de naturaleza idiopática. Las consecuencias de esta condición pueden conducir a un pobre control de la biopelícula dental y el desarrollo de enfermedad periodontal (5). En casos de agrandamiento gingival grave, pueden producirse dismorfismos gingivales permanentes.

III. Objetivo

Realizar una revisión de los parámetros clínicos y auxiliares imagenológicos utilizados en el diagnóstico del agrandamiento gingival ocasionado por sus variantes etiologías.

IV. Justificación

Secundar en la toma de decisiones para el diagnóstico del agrandamiento gingival con base en parámetros clínicos y auxiliares imagenológicos que permita al odontólogo identificar las variantes etiológicas del agrandamiento gingival.

CAPITULO I

1.Periodonto

El periodonto es una estructura compleja compuesta por encía, ligamento periodontal (LPD), cemento radicular y hueso alveolar (Fig.1). Las funciones principales del periodonto son permitir el anclaje del diente al hueso y proporcionar una barrera para las estructuras subyacentes frente a la microbiota oral (6).

Es de gran importancia considerar que cada uno de estos componentes periodontales tiene una estructura especializada y que estas características intervienen directamente sobre su función (7).

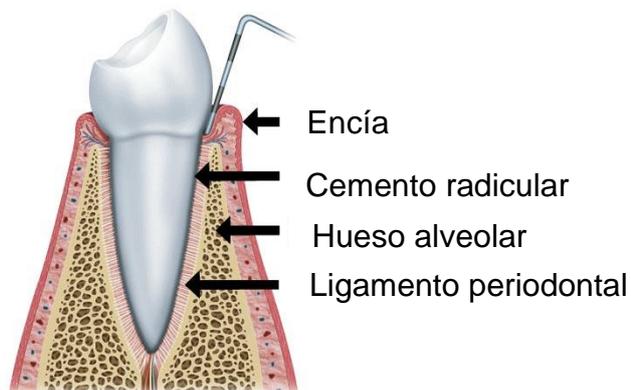


Fig. 1: [Imagen tomada de internet] Esquema de los tejidos que conforman el periodonto. Disponible en: <https://shre.ink/UKgO> consultado el: 24/10/2023

1.1 Encía

La encía se compone por un tejido epitelial y un tejido conectivo subyacente al cual se le denomina *lamina propria* (8).

La encía se divide y se clasifica según su localización en tres zonas (Fig.2) (9):

- 1) Encía marginal o libre
- 2) Encía insertada
- 3) Encía interdental

La línea mucogingival delimita a la encía insertada de la mucosa alveolar o yugal.

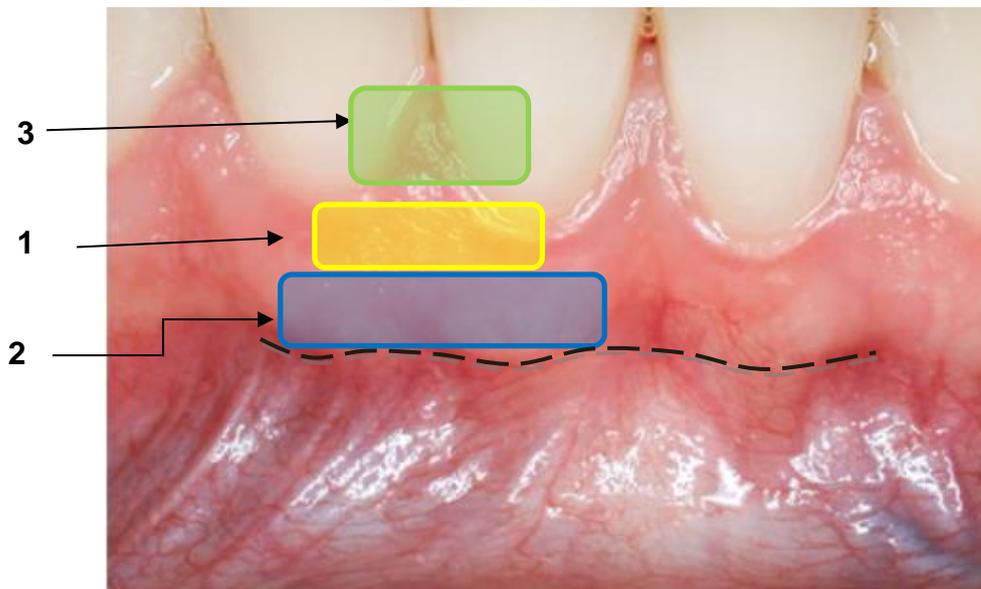


Fig. 2: 1. Encía libre 2. Encía insertada 3. Encía interdental. La línea punteada señala a la línea mucogingival la cual delimita la encía insertada y libre de la mucosa yugal. Tomada de: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Tord Berglundh, William V, Giannobile, Niklaus P.Lang, Mariano Sanz; Vol.1 Pg:7.Cap. (2022)

1.1.2 Encía libre

La encía libre tiene una superficie opaca y consistencia firme, extendiéndose del margen gingival hasta la unión cemento-esmalte (UCE) en la mayoría de los casos y presenta una altura de aproximadamente 1.5 – 2 mm. Suele rodear al diente de tal manera que forma una pequeña invaginación denominada surco gingival (8).

1.1.3 Encía insertada

La encía insertada tiene su límite coronal en el fondo del surco gingival y se extiende apicalmente hasta la línea mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar. Presenta una textura firme, color rosa coral y a menudo presenta pequeñas depresiones en su superficie semejando a la cáscara de naranja (8).

La encía está insertada con firmeza al hueso alveolar subyacente y al cemento radicular por fibras de tejido conectivo, por tal motivo es un tejido inmóvil en comparación con la mucosa alveolar (8).

Sus dimensiones varían, en la zona incisiva maxilar suele ser más amplia y ser más estrecha junto a los premolares. En la mandíbula la encía es particularmente estrecha en el aspecto lingual de los incisivos y amplia en la región molar (8).

1.1.4 Encía interdental

La encía interdental se localiza en la zona interproximal de los dientes y su forma está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el grosor de las superficies interproximales y el curso de la UCE.

En las regiones anteriores de la dentición, la papila interdental tiene forma piramidal, mientras que en las regiones molares las papilas son más planas en dirección bucolingual (8) (Fig. 3).



Fig. 3: En esta imagen se observa la forma de la papila en la zona anterior (forma piramidal) (A) mientras que en la zona posterior la papila se observa más plana (B) Tomada de: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Tord Berglundh, William V, Giannobile, Niklaus P.Lang, Mariano Sanz;Vol.1 Pg:7. Cap. 1 (2022)

La papila interdental en premolares y molares presenta dos papilas, una vestibular y otra lingual/palatina separadas por la región *col* o *collado* (Fig. 4) la cual esta revestida por un epitelio no queratinizado (8).

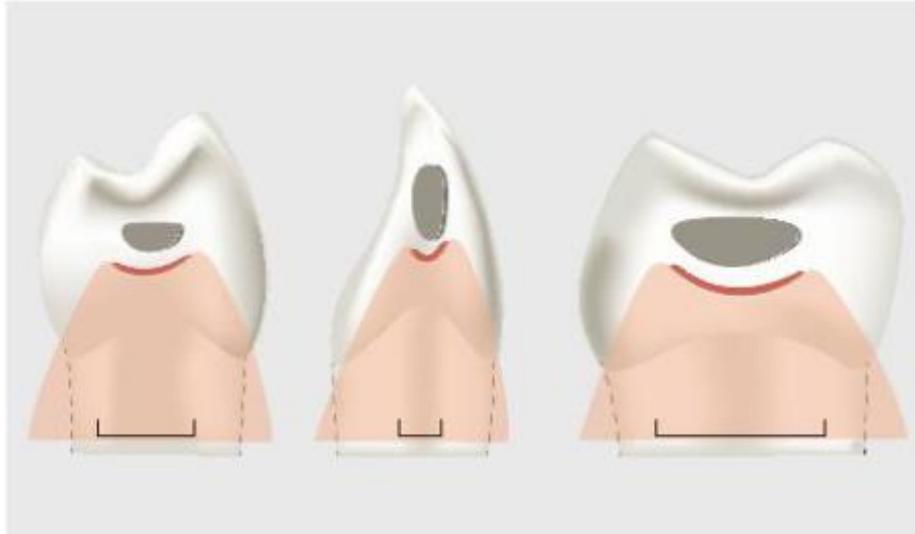


Fig. 4: Se observa la dimensión del col o col collado de manera vestibulo lingual, que se localiza por debajo del área de contacto. Tomada de: Ana Patricia Vargas Casillas, Beatriz Raquel Yáñez Ocampo, Carlos Alberto Monteagudo Arrieta. *Periodontología e implantología*. 2.a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; Cap.1 Pg. 6 (2022).

1.2 Características histológicas

1.2.1 Epitelio gingival

El epitelio gingival puede identificarse de la siguiente manera dependiendo su localización y composición (8):

- a) Epitelio oral externo
- b) Epitelio del surco
- c) Epitelio de unión

1.2.2 Epitelio oral externo

Se extiende desde la línea mucogingival hasta la porción más coronal del margen gingival y la encía interdental (Fig. 5). Puede presentar una superficie ortoqueratinizada, paraqueratinizada o combinaciones de ambas (5). Sin embargo, la superficie predominante es un epitelio escamoso queratinizado estratificado (8). Histológicamente se observa compuesto por cuatro estratos o capas (10):

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

La célula funcional de un epitelio es el queratinocito y comprende cerca del 90% de la población celular total del epitelio, sin embargo, existen otras poblaciones celulares en este tejido, entre las que destacan (8):

- a) Melanocitos: Sintetizan melanina y son responsables de la pigmentación oscura que puede ser encontrada en el tejido gingival.
- b) Células de Langerhans: Desempeñan un mecanismo de defensa en los epitelios como células presentadoras de antígenos.
- c) Células de Merkel: Unión desmosomica a las células adyacentes y se ha sugerido que tienen una función sensorial.

1.2.3 Epitelio del surco

El epitelio del surco recorre circunferencialmente la periferia de los dientes, en salud tiene aproximadamente 0.5 mm de profundidad (10), es más delgado y paraqueratinizado en la porción coronal y no queratinizado en su porción apical (Fig. 5) (9).

1.2.4 Epitelio de unión

Se prolonga desde la base del surco gingival hasta un punto arbitrario aproximadamente 2.0 mm coronal a la cresta ósea alveolar que generalmente concuerda con la UCE y está estrechamente adaptado al diente constituyendo el tejido de fijación de la encía a las estructuras dentales (10).

La porción coronal del epitelio de unión se encuentra libre siendo este el sitio de desalojo de células por división celular en la capa basal, las células migran desde la porción más apical del epitelio de unión hacia la base del surco gingival desde donde se desprenden (8) (Fig. 5).

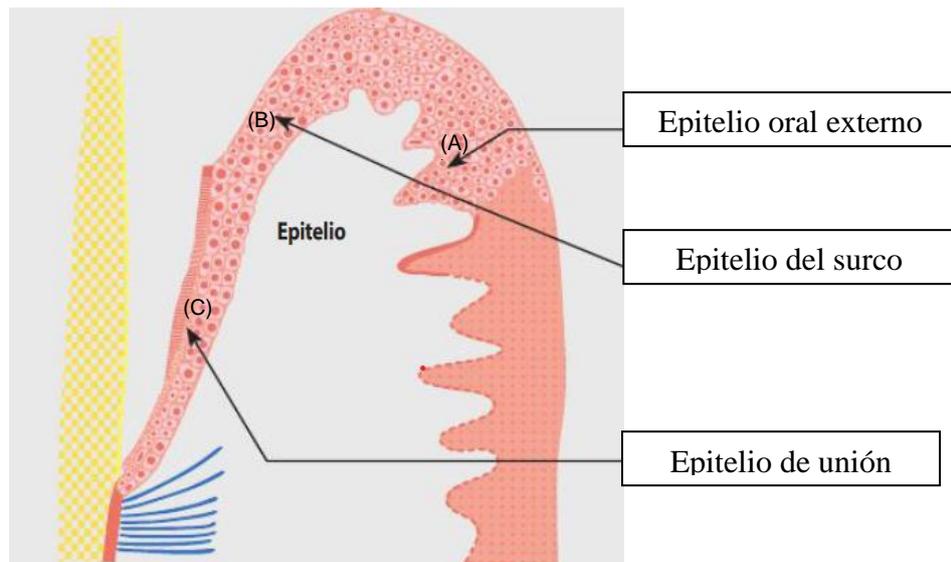


Fig. 5: Esquema que muestra la localización de los diferentes tipos de epitelio A) Epitelio oral externo B) Epitelio del Surco C) Epitelio de unión. Tomada de: Ana Patricia Vargas Casillas, Beatriz Raquel Yáñez Ocampo, Carlos Alberto Monteagudo Arrieta. *Periodontología e implantología*. 2.a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; Cap 1. Pg.8 (2022).

1.2.5 Tejido conectivo

Es el componente tisular predominante en la encía y también es denominado *lamina propia*. Sus principales elementos constituyentes son las fibras de colágena, abarcando cerca del 60% del volumen del tejido conectivo; los fibroblastos, los cuales son células presentes en este tejido e involucran alrededor del 5% del volumen total (8) y un plexo vascular que conforma alrededor el 35% restante del volumen (7).

Los principales componentes celulares del tejido conectivo son:

- 1) Fibroblastos
- 2) Mastocitos
- 3) Macrófagos
- 4) Células inflamatorias (neutrófilos, monocitos y linfocitos)

1.2.6 Fibroblasto

Histológicamente, se pueden identificar 2 tipos de fibroblastos por su localización en el tejido que se encuentren (11):

- a) Fibroblasto gingival

b) Fibroblasto del LPD

El fibroblasto es una célula dinámica, la cual ejerce funciones tisulares a nivel local y en el sistema inmune. Cuando estas células se encuentran en un estado de reposo se pueden observar cómo células achatadas o ahusadas, con finas prolongaciones, núcleo oval y achatado, escaso citoplasma, de 1-2 nucleolos y poca cromatina; mientras que, en actividad, pueden presentar un núcleo de mayor volumen y contenido citoplasmático. Los organelos que se destacan en los fibroblastos son el aparato de Golgi, retículo endoplasmático rugoso, mitocondrias y vesículas secretoras (11) (Fig. 6).

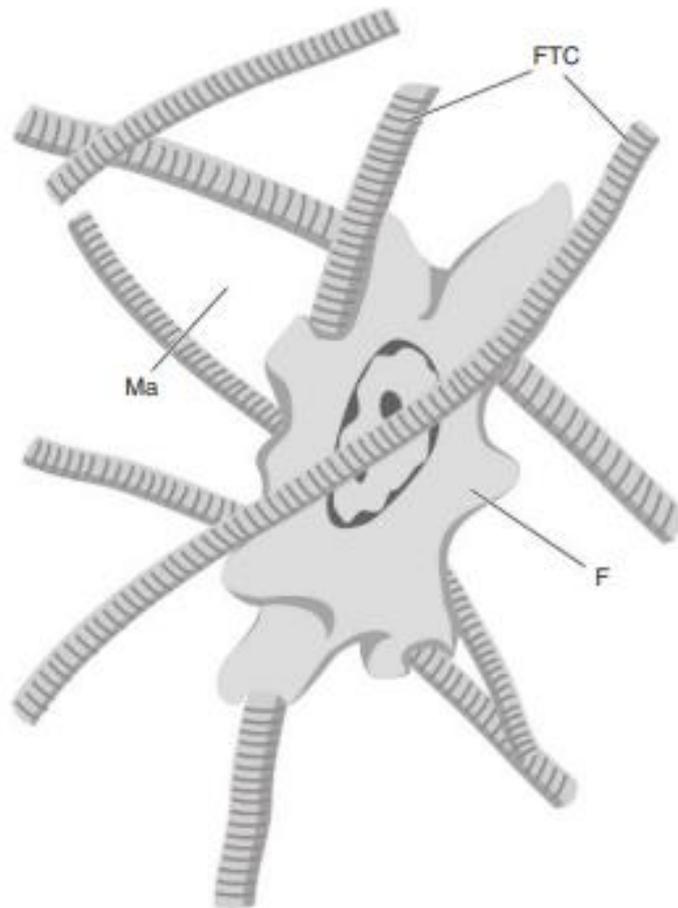


Fig. 6: Se observa una representación esquemática de un fibroblasto en el tejido conectivo, tomada de: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Tord Berglundh, William V, Giannobile, Niklaus P.Lang, Mariano Sanz;Vol.1 Pg:7. Cap. 1 (2022)

En cuanto a las funciones del fibroblasto se destacan las siguientes:

- a) Mantener y remodelar el tejido conectivo, cemento radicular y hueso alveolar (7).
- b) Sintetizar, degradar y fagocitar la colágena, además de otros componentes de la matriz extracelular (MEC) en un proceso de remodelación (11).
- c) Promover la inflamación tisular y estimular la reabsorción ósea mediada por osteoclastos (11).

1.2.7 Mastocito

El mastocito es la célula encargada de producir sustancias vasoactivas que pueden afectar a la función del sistema microvascular y controlar el flujo sanguíneo al tejido (8) (Fig. 7) .

Su citoplasma se caracteriza por la presencia de vesículas de tamaño que contienen sustancias bioactivas como enzimas proteolíticas, histamina y heparina (8).

El aparato de Golgi se observa desarrollado, mientras que las estructuras del retículo endoplásmico rugoso son escasas (8).

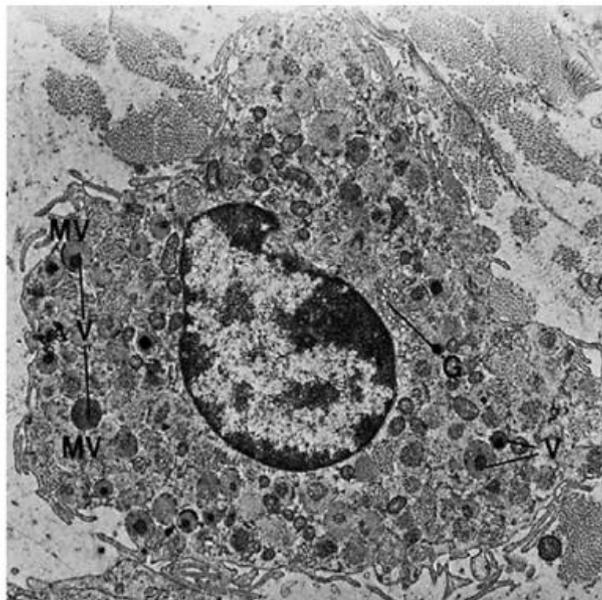


Fig. 7: Microfotografía obtenida con microscopio electrónico de transmisión en donde se observa un mastocito, tomada de: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Tord Berglundh, William V, Giannobile, Niklaus P. Lang, Mariano Sanz; Vol.1 Pg:7. Cap. 1 (2022)

1.2.8 Macrófago

Los macrófagos son células que se caracterizan por numerosas invaginaciones de tamaño variable en su membrana citoplasmática. En la periferia del núcleo pueden observarse condensaciones de cromatina, el aparato de Golgi se encuentra desarrollado y se aprecian numerosas vesículas de tamaño variable; su retículo endoplásmico rugoso se encuentra disminuido, al igual que en los mastocitos (Fig. 8).

Es la célula fagocítica por excelencia y su origen proviene de los mastocitos circulantes en el torrente sanguíneo (8).

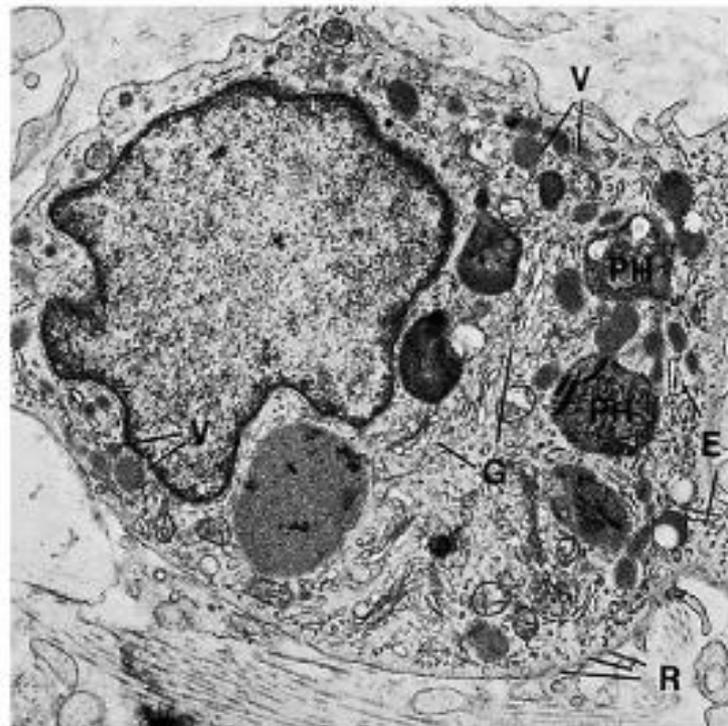


Fig. 8: Micrografía obtenida con microscopio electrónico de transmisión donde se observa un macrófago. Tomada de: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Tord Berglundh, William V, Giannobile, Niklaus P.Lang, Mariano Sanz; Vol.1 Pg:7. Cap. 1 (2022)

Una vez descritos los componentes celulares del tejido conectivo, microscópicamente se pueden identificar haces de fibras colágenas organizadas en diferentes orientaciones, las cuales se mencionarán a continuación (Fig.9):

1.2.9 Fibras gingivales

1. Dentogingivales: Se encuentran insertadas en el cemento radicular se proyectan en forma de abanico hacia la cresta alveolar y a la superficie externa de la encía marginal (5).
2. Transeptales: Se ubican interproximalmente formando haces horizontales, emergen del cemento radicular de un diente, atraviesan por encima del hueso interdental y se insertan en el diente adyacente (5).
3. Alveologingivales: Emergen de la cresta alveolar, disipándose coronalmente dentro de la *lamina propria* insertándose en la encía libre e interdental (9).
4. Circulares: Rodean al diente en forma de anillo (5).

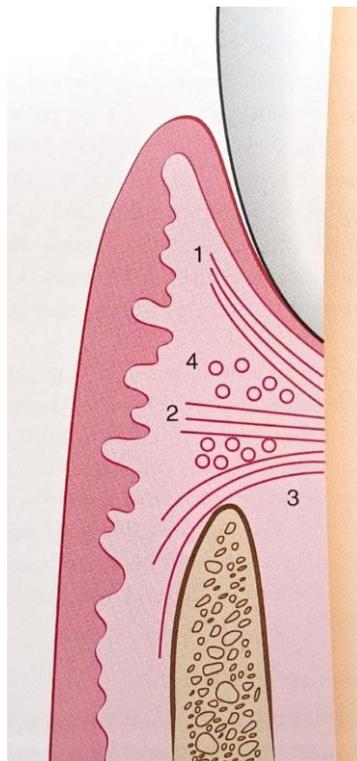


Fig. 9: Esquema de las fibras gingivales: Dentogingivales (1) Transeptales (2) Alveologingivales (3) Circulares (4)
tomada de: Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13a ed. Elsevier Pg. 28 (2019)

1.3 Cemento radicular

El cemento radicular es un tejido conectivo mineralizado y avascular. Su función principal es revestir la porción radicular de los dientes y fijar en un extremo las fibras provenientes del LPD (fibras de Sharpey) (7).

Se compone en un 50% de hidroxiapatita y un 50% de matriz orgánica. Su componente predominante es la colágena tipo I, constituyendo hasta un 90% de la matriz orgánica.

Dentro de las proteínas de matriz no-colágenas que se pueden identificar en el cemento se incluyen la sialoproteína ósea (SPO), la proteína de matriz dentinaria-1 (PMD-1), la sialoproteína dentinaria (SPD), la fibronectina, la osteocalcina (OCN), la osteonectina (ON), la osteopontina (OPN), la tensascina, proteoglicanos, proteolípidos, factores de crecimiento y proteínas de la matriz del esmalte como la amelogenina (AML) y ameloblastina (AMB) (7).

Schroeder, en 1986 (13) propuso una clasificación definitiva en cuanto a la estructura microscópica del cemento radicular en donde describe cinco tipos de cemento:

1. **Cemento Acelular Afibrilar (CAA):** Se localiza sobre la UCE. El CAA se puede observar como una prominencia superponiéndose al esmalte, no contiene cementocitos ni fibras de colágena y no tiene función en la fijación dental (12).
2. **Cemento Acelular de Fibras Extrínsecas (CAFE) :** Se localiza principalmente en el tercio cervical radicular; sin embargo, en los dientes anteriores unirradiados puede recubrir todos los tercios. Su función principal es proporcionar el anclaje del diente en conjunto con el LPD. El objetivo de la terapia regenerativa periodontal es la regeneración de este tipo de cemento (12).
3. **Cemento Estratificado Mixto Celular (CEMC):** Se localiza en las zonas interradiculares y en los tercios medios y apicales de las raíces dentarias. Ocasionalmente se encuentra recubierto por CAFE y compuesto por múltiples capas interpuestas de CCFI y fibras de Sharpey (12).

4. **Cemento Celular de Fibras Intrínsecas (CCFI):** Se observan lagunas como una respuesta adaptativa a los movimientos dentales, en las cuales se deposita nuevo cemento como parte de un proceso reparativo; no tiene inserción a fibras de Sharpey ni participa en el soporte dental. El CCFI presenta variedades como CCFI rico en fibras, pobre en fibras y sin fibras (12).
5. **Cemento intermedio (CI):** La identidad y origen del CI sigue en cuestionamiento al igual que su función; sin embargo, se han sugerido algunas funciones potenciales como: proporcionar una barrera permeable entre el cemento y la dentina, fungir como un precursor en la cementogénesis durante la cicatrización de heridas del periodonto y unir la dentina radicular con el cemento (12).

1.4 Ligamento periodontal

El LPD es un tejido conectivo blando especializado que se localiza entre el cemento radicular y el hueso que forma la pared del alvéolo. Su función principal es anclar los dientes a sus alvéolos y al mismo tiempo soportar las fuerzas de la masticación (7,9).

Su grosor oscila entre 0.15 y 0.38 mm, presentando su porción más delgada alrededor del tercio medio radicular, semejante a un reloj de arena (7).

El LPD contiene células y una MEC que comprende proteínas colágenas y no-colágenas. Las células incluyen osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos epiteliales de Malassez, monocitos, macrófagos, células mesenquimales indiferenciadas, cementoblastos y odontoclastos (7). Por otro lado, la MEC se compone principalmente de haces bien definidos de fibras colágenas, los cuales se describen a continuación (Fig. 10):

1.4.1 Fibras del LPD

- a) **De la cresta alveolar:** Emergen oblicuamente desde el cemento por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar (5).
- b) **Horizontales:** Se extienden perpendicularmente con respecto al eje longitudinal del diente hasta el hueso alveolar por debajo de la cresta ósea (5).
- c) **Oblicuas:** Son el grupo más numeroso del LPD, emergen desde el cemento radicular extendiéndose en dirección oblicua hacia el hueso alveolar (5).
- d) **Apicales:** Emergen de forma irregular desde el cemento radicular hasta el hueso alveolar en la zona apical (5).
- e) **Interradiculares.** Se extienden en forma de abanico desde el cemento hasta el hueso localizadas en las furcas de dientes multirradiculares (5).

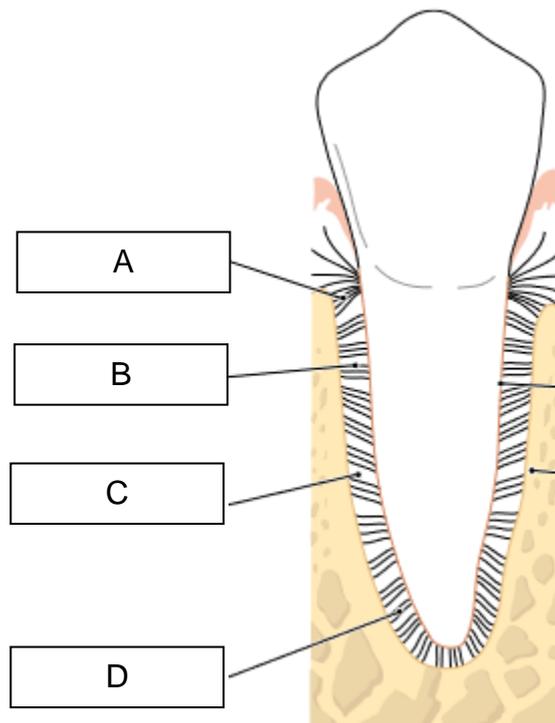


Fig. 10: Esquema de las fibras del LPD. De la cresta alveolar (A) Horizontales (B) Oblicuas (C) Apicales (D) Interradiculares (e) tomada de: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Tord Berglundh, William V, Giannobile, Niklaus P. Lang, Mariano Sanz; Vol.1 Pg:28 Cap. 1 (2022)

1.5 Hueso alveolar

El hueso alveolar es un hueso trabecular o esponjoso que se encuentra subyacente *al hueso alveolar propiamente dicho* que forma la pared ósea interna de los alvéolos y en el cual se insertan las fibras de Sharpey, radiográficamente se observa como una zona radiopaca.

Su porción marginal generalmente se localiza 2 mm apical a la UCE continuándose con el hueso basal apicalmente (9).

A través de las múltiples perforaciones que presenta el hueso alveolar, atraviesan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas hacia el LPD (13) (Fig. 11).

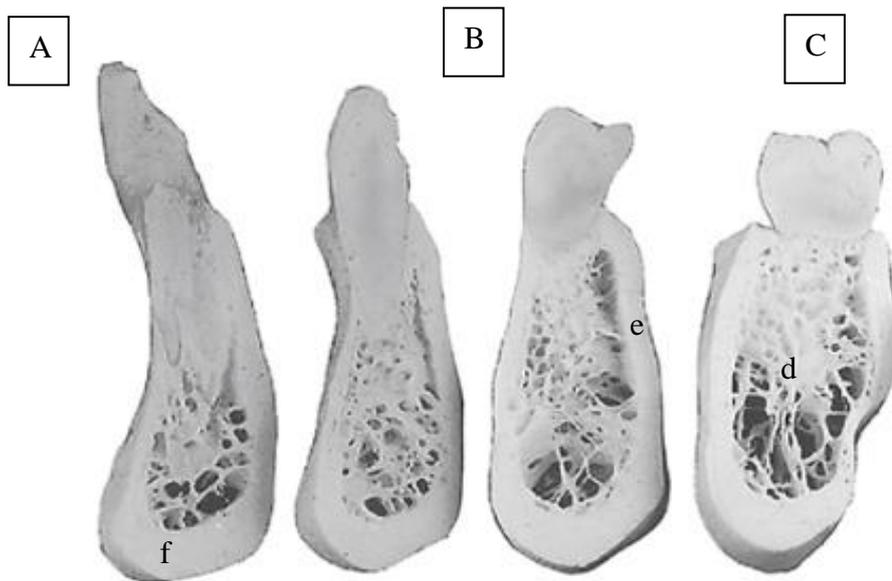


Fig. 11. Se observa un corte vertical de un diente incisivo (A) un premolar (B) y molar (C), en donde se observa los tipos de hueso que componen los maxilares: hueso alveolar (D), hueso alveolar propiamente dicho (E), hueso basal. (F) Tomada de: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Tord Berglundh, William V, Giannobile, Niklaus P. Lang, Mariano Sanz; Vol.1 Pg:37 Cap. 1 (2022)

CAPITULO II

2. Agrandamiento gingival

El agrandamiento gingival puede originarse por factores como fármacos, afecciones sistémicas o de manera idiopática, influyendo en la presentación clínica de la encía y la progresión de las enfermedades periodontales (14).

Bokenkamp y Bohnhorst, en 1994 (15) propusieron una clasificación en materia de severidad del agrandamiento gingival con base en las zonas afectadas (Fig. 12):

- Grado 0: Sin signos de agrandamiento gingival
- Grado I: Agrandamiento gingival limitado a la papila interdental
- Grado II: Agrandamiento gingival de la papila interdental y de la encía marginal
- Grado III: Agrandamiento gingival que cubre al menos tres cuartas partes de la corona.



Fig. 12: Se observa una representación de la clasificación de los grados del agrandamiento gingival propuesta por BokenKam y Bohnhorst Grado 0 (A) Grado I (B) Grado II (C) Grado III (D)

2.1 Terminología y clasificación

El término “agrandamiento gingival inducido por fármacos” es utilizado de manera general para referirse a esta condición patológica, sustituyendo términos como “hiperplasia gingival” o “hipertrofia gingival” ya que estos no describían la naturaleza de esta condición (4).

Dentro de la clasificación de las enfermedades periodontales y condiciones periimplantarias del año 2017 (1) se describe al “agrandamiento gingival” en el apartado de “condiciones gingivales inducidas por biopelícula dental” (Fig. 13).

2017

G. Asociada al Biofilm
G. No asociada al Biofilm (se incluyeron las últimas 3 clasificaciones del 1999)

Agrandamientos Gingivales

2017

Periodontitis
P. Como Manifestación de Enfermedades Sistémicas
Enfermedades Periodontales Necrosantes

*Se agruparon bajo Otras Condiciones Periodontales

Enfermedades Sistémicas y Condiciones de
2017

Enfermedades Sistémicas o Condiciones que Afectan al Periodonto
Otras Condiciones Periodontales (Abscesos Periodontales y Lesiones Endo-Periodontales)
Deformidades Mucogingivales Alrededor de los dientes
Fuerzas Oclusales Traumáticas (Incluyen Ortodoncia)
Factores Dentales y P rotésicos que Predisponen a las Enfermedades Gingivales

Fig.13: Clasificación de enfermedades periodontales y condiciones periimplantares 2017. Tomada de: Cárdenas-Valenzuela Paola, Guzmán-Gastelum Dalia Abril, Valera-González Eligio, Cuevas-González Juan Carlos, Zambrano-Galván Graciela, García-Calderón Alma Graciela. *Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2021;15(1): 175-180.*

Se ha propuesto otra clasificación (5) para el agrandamiento gingival con base en sus factores etiológicos, cualquier forma que no pudiera ser incluida en esta clasificación se consideraría como agrandamiento gingival idiopático (5):

- a) Agrandamiento gingival inducido por medicamentos
- b) Agrandamiento gingival asociado a condiciones sistémicas
- c) Agrandamiento gingival asociado a enfermedades sistémicas
- d) Agrandamiento gingival inflamatorio

En la tabla 1 se muestra un resumen de las principales causas de agrandamiento gingival y una clasificación propuesta por Flores Ramos y colaboradores (16).

FACTORES ASOCIADOS AL AGRANDAMIENTO GINGIVAL	
Agrandamiento inducido por medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> - Inmunosupresores <ul style="list-style-type: none"> a) Ciclosporinas - Anticonvulsivos - Bloqueadores de canales de calcio
Agrandamiento asociado a condiciones sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> a) Hormonales <ul style="list-style-type: none"> - Embarazo - Pubertad b) Deficiencias nutricionales <ul style="list-style-type: none"> - Vitamina C
Agrandamiento gingival inducido por enfermedades sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> - Leucemia - Granulomatosis de Wegener
Agrandamiento gingival inducido por factores locales	<ul style="list-style-type: none"> - Inflamatorio <ul style="list-style-type: none"> a) Crónico b) Agudo
Agrandamiento gingival idiopático	<ul style="list-style-type: none"> - Se desconocen las causas

Tabla 1: Tabla modificada de Flores Ramos JL, Mollo López JR, Villca Paredes JD, Millares Arriola JJ, Hurtado Velasco RV. Factores contribuyentes al agrandamiento gingival, un problema frecuente en la sociedad. Rev. Inv. Inf. Sal. [Internet]. 30 de diciembre de 2018 Disponible en: <https://revistas.univalle.edu/index.php/salud/article/view/493>.

2.2 Diagnóstico

Tomando en cuenta que la etiología del agrandamiento gingival es multifactorial, su manejo debe ser multidisciplinario y requiere un diagnóstico diferencial minucioso para poder seleccionar un enfoque terapéutico personalizado (5).

2.3 Tipos de agrandamiento gingival

2.3.1 Inducido por fármacos

El agrandamiento gingival inducido por fármacos se asocia con la ingesta de algunos fármacos como los inmunosupresores (ciclosporina), anticonvulsivos como la fenitoína o el valproato y bloqueadores de canales de calcio como la nifedipina (16).

El agrandamiento gingival se puede presentar tras el tercer mes ingesta de los fármacos. Factores como restauraciones sobreextendidas, aparatología fija y prótesis sobre los tejidos gingivales favorecen la exacerbación del agrandamiento gingival debido a la acumulación de biopelícula dental (17).

2.3.1.1 Inducido por inmunosupresores

En 1983 (18), se reportó por primera vez en la literatura científica el agrandamiento gingival inducido por ciclosporina, medicamento utilizado para reducir la respuesta inmune del paciente receptor de un trasplante de órgano, y a la fecha se ha reportado con una incidencia de hasta un 70% (4).

Este agrandamiento se ve influenciado por la susceptibilidad de los fibroblastos gingivales al interactuar con la ciclosporina y sus metabolitos (4) pudiéndose agravar con la presencia de biopelícula dental, por tal motivo es importante enfatizar tanto en un adecuado control profesional de la misma como de las características anatómicas y restaurativas influyen en su control; sus efectos pueden ser reversibles tras reducir la dosis o retirar el medicamento; sin embargo, un tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos será el tratamiento de elección (19).

2.3.1.1.1 Características clínicas

Clínicamente podría observarse una superficie lobular, ausencia de eritema y sin signos ni síntomas clínicos (18); sin embargo, pudiera afectar gravemente la encía de tal manera que en ocasiones la dentición pudiera verse afectada en su totalidad, interfiriendo con la oclusión, masticación y el habla (5) (Fig. 14).

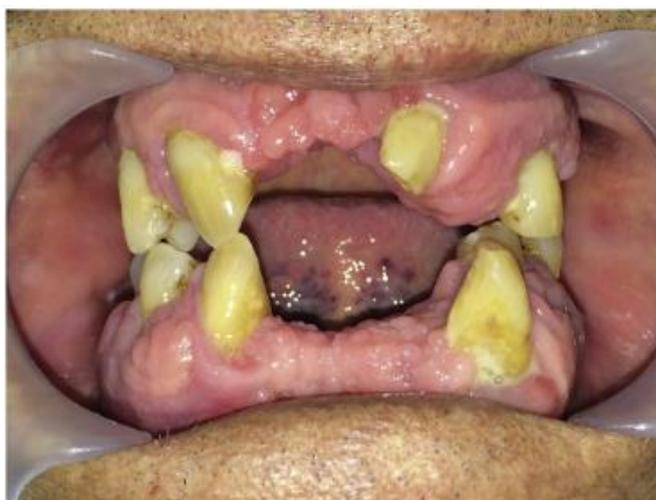


Fig. 14: Agrandamiento gingival inducido por inmunosupresores (ciclosporina) tomada de: Campolo González, A., Núñez Castañeda, L., Romero Romano, P., Rodríguez Schneider, A., Fernández Toro, M. de los Á., & Donoso Hofer, F. Agrandamiento gingival por ciclosporina: reporte de un caso. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral (2016), 9(3), 226–230

2.3.1.2 Inducido por anticonvulsivos

Algunos fármacos que incluyen esta categoría son la fenitoína, el valproato, el fenobarbital y la etosuximida. La fenitoína es el medicamento anticonvulsivo más comúnmente utilizado para el tratamiento de la epilepsia y asociado con el agrandamiento gingival (4).

El agrandamiento gingival inducido por la administración de la fenitoína fue descrito en 1939 (17), la incidencia de esta condición oscila entre el 3 - 93% de los pacientes con prescripción de este fármaco (4).

2.3.1.2.1 Características clínicas

El agrandamiento gingival por fenitoína se produce con frecuencia en la región vestibular del maxilar y la mandíbula, donde en casos más graves puede cubrir toda la dentición afectando principalmente al maxilar. Se caracteriza por agrandamiento de las papilas interdentales y aumento de la encía libre e insertada adquiriendo un aspecto lobulado, ocasionando problemas estéticos como malposición dentaria y funcionales como el habla; además se contribuye a la acumulación y dificultad de control de la biopelícula dental (5,20) (Fig.15).



Fig. 15: Agrandamiento gingival inducido por Fenitoína. Tomado de: Rovira C. J, Orozco Páez J, , Díaz Caballero A. Tratamiento de agrandamiento gingival inducido por fenitoína asociado a placa bacteriana. Duazary [Internet]. 2011;8(2):226-231. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=512156315013>

2.3.1.3 Inducido por bloqueadores de canales de calcio

Los bloqueadores de canales de calcio son fármacos utilizados para el tratamiento de afecciones cardiovasculares como la hipertensión arterial, enfermedad vascular periférica y la angina de pecho. Dentro de esta familia se incluyen a la nifedipina, el verapamilo, el amlodipino y el diltiazem.

La nifedipina es el medicamento que con mayor frecuencia ocasiona agrandamiento gingival, descrito por primera vez por Ramon y Cols. en 1984 (22), el porcentaje de aparición de agrandamiento gingival en sujetos bajo esta farmacoterapia oscila entre el 14 y el 83% mientras que el verapamilo y amlodipino tienen una prevalencia del 4.2% y 3.3%, respectivamente (4).

2.3.1.3.1 Características clínicas

El agrandamiento gingival puede afectar las papilas interdentales y la encía insertada y libre, siendo principalmente afectado el sector anterior (5). En casos graves, el agrandamiento gingival puede alcanzar la cara oclusal o el borde incisal observándose como una masa lobulada que interfiere con la masticación (22) (Fig. 16).



Fig. 16: *Agrandamiento gingival inducido por nifedipina, recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=512156315013> el 11 de noviembre del 2023.*

2.3.2 Inducido por biopelícula dental

En algunos casos el agrandamiento gingival se ha observado en pacientes con un control deficiente de la biopelícula dental provocando su exposición prolongada sobre los tejidos. Existen factores como anomalías anatómicas, restauraciones desajustadas, aparatología ortodóncica que favorecen la acumulación y retención de la misma impidiendo su eliminación óptima con el cepillado dental (23,25).

2.3.2.1 Características clínicas

Como características clínicas se pueden observar contornos gingivales con edema o fibrosis, color rojo o rojo azulado y sangrado al sondaje (24).

2.3.3 Inducido por factores sistémicos

Algunos de los factores sistémicos relacionados con el agrandamiento gingival son:

2.3.3.1 Cambios hormonales

El agrandamiento gingival durante el embarazo y la pubertad se ve influenciado por cambios hormonales produciendo una respuesta exagerada a irritantes locales como la biopelícula dental (16).

2.3.3.1.1 Embarazo

La incidencia del agrandamiento gingival en el embarazo oscila entre 10-70%, en ocasiones como consecuencia del agravamiento de una inflamación previa denominada coloquialmente “tumor del embrazo” o hiperplasia endotelial vascular. Suele aparecer después del tercer mes, pero en ocasiones puede aparecer antes, estos agrandamientos no son neoplasias sino que representan una respuesta inflamatoria exacerbada ante la biopelícula dental (5).

2.3.3.1.1.1 Características clínicas

Se manifiesta como una o múltiples masas de un aspecto tumoral en el margen gingival, suele ser generalizado y más prominente en la región interproximal con distribución uniforme entre las caras linguales y vestibulares, presenta una base sésil o pediculada, color rojo oscuro o magenta, superficie lisa y brillante que a menudo presenta marcas puntiformes de color rojo intenso, la hemorragia se presenta de forma espontánea o ante una provocación leve (5) (Fig. 17).



Fig.17 Agrandamiento gingival por el embarazo. Tomada de: Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. 13a ed. Elsevier Pg. 262 (2019)

2.3.3.1.2 Pubertad

En ocasiones se pueden presentar casos de agrandamiento gingival durante la pubertad, tanto en adolescentes masculinos como femeninos a causa un proceso inflamatorio. El agrandamiento gingival es mayor en comparación con el producido por otros factores locales (restauraciones desajustadas, aparatología fija) distinguiéndose de la gingivitis crónica. Posterior a la pubertad hay una reducción de este padecimiento pero no remite en su totalidad hasta eliminar los factores irritantes locales (5,26).

2.3.3.1.2.1 Características clínicas

Clínicamente pudieran observarse lesiones marginales e interdentes, que se caracterizan por la presencia de incrementos de volumen de aspecto bulboso en las papilas interdentes, con frecuencia la encía vestibular se encuentra agrandada mientras que la lingual/palatina no presentan alteraciones (5) (Fig. 18).



Fig. 18: Agrandamiento gingival asociado a la pubertad tomada de Campolo González, A., Núñez Castañeda, L., Romero Romano, P., Rodríguez Schneider, A., Fernández Toro, M. de los Á., & Donoso Hofer, Agrandamiento gingival por ciclosporina: reporte de un caso. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, (2016) 9(3), 226–230

2.3.3.1.3 Deficiencias nutricionales

La malnutrición históricamente se asocia con agrandamiento gingival, principalmente a la deficiencia de la vitamina C en pacientes diagnosticados con escorbuto, pese a que las lesiones no son frecuentes, el agrandamiento gingival todavía es considerado para el diagnóstico de escorbuto (5).

2.3.3.1.3.1 Características clínicas

Dentro de las manifestaciones clínicas que se pueden observar por la deficiencia de la vitamina C se encuentra el sangrado gingival espontáneo a la más ligera provocación, encía de color rojo azulado con una textura blanda y frágil (5) (Fig. 19).



Fig. 19: Agrandamiento gingival asociado a deficiencia de vitamina C. Tomada de: Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. 13a ed. Elsevier Pg. 264 (2019)

2.3.4 Inducido por enfermedades sistémicas

2.3.4.1 Leucemia

Principalmente asociado con la leucemia mieloide aguda, presentando una incidencia del 33% (16). Se manifiesta principalmente en la zona interdental seguida de la encía libre e insertada (2).

2.3.4.1.1 Características clínicas

Los signos clínicos en la encía incluyen: inflamación, aspecto vidrioso y esponjoso, color rojo o púrpura intenso, así como sangrado gingival (2) (Fig. 20).



Fig. 20: Agrandamiento gingival inducido por Leucemia Demirer, S., Özdemir, H., Sencan, M., & Marakoğlu..
Gingival Hyperplasia as an Early Diagnostic Oral Manifestation in Acute Monocytic Leukemia: A Case Report.
European Journal of Dentistry, (2007) 1, 111 - 114.

2.3.4.2 Granulomatosis de Wegener

La granulomatosis de Wegener es considerada una lesión tisular mediada inmunológicamente, anteriormente este padecimiento tenía un pronóstico desfavorable y un periodo de vida de unos pocos meses debido a la insuficiencia renal que ocasiona; sin embargo, con el uso de inmunosupresores se ha producido remisión prolongada en el 90% de los casos (5).

2.3.4.2.1 Características clínicas

Las principales características incluyen movilidad dental, exfoliación de los dientes y una reparación del tejido retardada. El agrandamiento afecta la encía interdental y se observa con un aspecto granulomatoso, de color rojizo o púrpura y presenta sangrado fácilmente a la estimulación (5) (Fig. 21).



Fig. 21: *Granulomatosis de Wegener. Fotografía tomada de internet consultada el 13 de noviembre del 2023 en: <https://acortar.link/oZ34X7>*

2.3.5 Agrandamiento gingival idiopático

El agrandamiento gingival idiopático, no tiene una etiología definida y es un agrandamiento poco común. También se le conoce como gingivomatosis, fibroma difuso o fibromatosis idiopática (27).

Algunos autores han clasificado este tipo de agrandamiento en dos clases (27):

- a) Nodular:** Se caracteriza por la presencia de múltiples tumores en las papilas.
- b) Simétrica:** Se presenta como un agrandamiento uniforme de la encía siendo este el más común.

2.3.5.1 Fibromatosis gingival

La fibromatosis gingival es uno de los agrandamientos con etiología hereditaria o idiopática, las lesiones que se producen son raras y muy fibróticas (5).

2.3.5.1.1 Características clínicas

Le encía insertada, el margen gingival y las papilas interdentes se ven severamente afectadas, comúnmente limitándose a la zona lingual y vestibular del maxilar (5).

Las características clínicas suelen variar; sin embargo, pueden incluir un color rosa pálido, consistencia firme y una superficie característica de forma redondeada lobulada (27). Se aprecia ausencia de sangrado y dolor, así como malposición dentaria. El progreso del agrandamiento gingival puede ser tan severo que cubra por completo la corona dentaria y dificultar la oclusión (28) (Fig. 22).



Fig. 22: Agrandamiento gingival idiopático (*Fibromatosis gingival*) tomada de: Dureja, Divya et al. "Hereditary Gingival Fibromatosis: A Report of a Rare Case in Siblings and Its Management Using Diode Laser." *Contemporary Clinical Dentistry* 11 (2020): 290 - 293.

2.3.6 Agrandamiento gingival inflamatorio

2.3.6.1 Crónico

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico suele estar asociado a biopelícula dental, debido a factores locales y falta de higiene bucal. A menudo se observa en paciente que presentan enfermedades bucales.

2.3.6.1.1 Características clínicas

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico se observa ocasionalmente como una masa sésil o pediculada que puede asemejarse a un tumor. Puede presentarse en cualquier zona anatómica, presentar ulceraciones y ser localizado o generalizado (8,28) (Fig.23).



Fig.23: Agrandamiento gingival inflamatorio crónico. Tomada de: Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13a ed. Elsevier Pg. 28 (2019)

2.3.6. Agudo

Al agrandamiento gingival inflamatorio agudo se le han atribuido diferentes causas en su etiología como la respiración bucal, alimentos impactados, higiene bucal deficiente y antecedentes traumáticos; siendo este último su principal factor etiológico aunado por la presencia de la biopelícula dental (5).

2.3.6.2.2 Características clínicas

Las lesiones del agrandamiento gingival inflamatorio agudo se localizan en la encía libre o interdental.

CAPITULO III

4 Auxiliares de diagnóstico imagenológicos

El profesional de la salud debe considerar todas las modalidades imagenológicas, evaluando exhaustivamente los beneficios del diagnóstico, pues en ultimas instancias el operador es quien toma las dediciones sobre cuál es la mejor alternativa de tratamiento con base en los hallazgos clínicos (29).

4.1 Tomografía computarizada de haz cónico

La tomografía computarizada de haz cónico (Fig. 24) es un estudio volumétrico que genera imágenes en 3D proporcionando cortes axiales, coronales, sagitales y un giro de 360° (30).



Fig. 24: Fuente propia, tomografía computarizada de haz cónico a boca cerrada, donde se observa tejido duro.

Inicialmente se mencionó que la tomografía computarizada de haz cónico debía ser utilizada para evaluar los tejidos duros del complejo maxilofacial, exclusivamente; sin embargo, desde hace varios años (31) Januario y cols. determinaron que también puede aplicarse para observar tejidos blandos orales (Fig. 25) y ha sido considerada como un método de diagnóstico imagenológico efectivo con respecto a métodos convencionales por su precisión y desviación mínima (32).

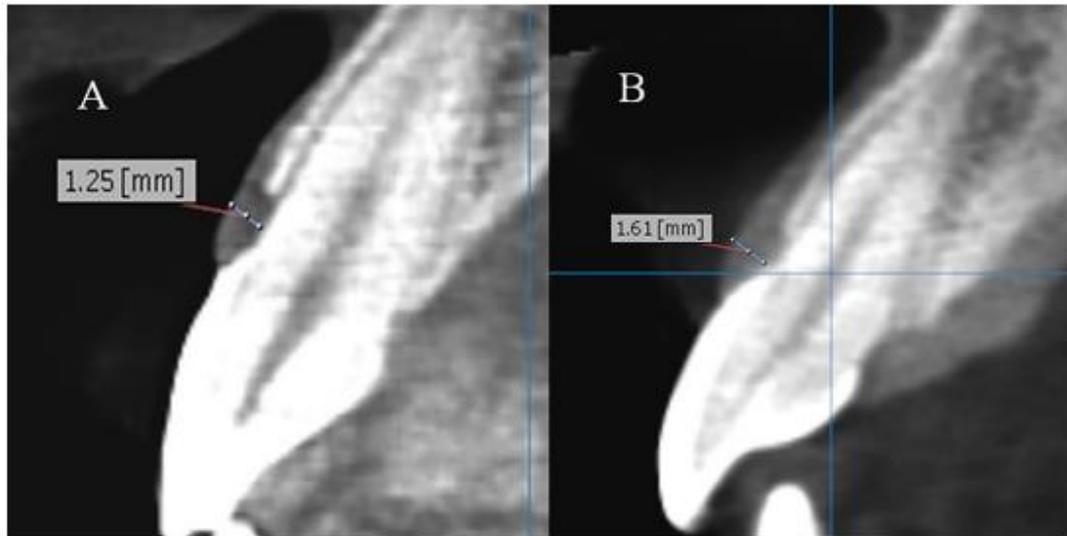


Fig.25: Corte croseccional de una tomografía computarizada de haz cónico de dos incisivos superiores donde se observa un menor volumen gingival (A) en comparación con otro corte (B) tomada de: Amid, R., Mirakhori, M., Safi, Y., Kadkhodazadeh, M., & Namdari, M. Assessment of gingival biotype and facial hard/soft tissue dimensions in the maxillary anterior teeth region using cone beam computed tomography. *Archives of Oral Biology*, 79, 1–6 (2017).

4.2 Radiografía dentoalveolar

Las radiografías dentoalveolares son imágenes que representan campos de visualización en 2D, es una de las modalidades más utilizadas y disponibles, además de bajo costo (29).

Dentro de sus limitaciones principales se encuentran la no visualización de tejidos blandos aunque en ocasiones es posible apreciar el perfil del tejido blando; sin embargo, este auxiliar imagenológico no es ideal para la evaluación de esta condición mucogingival (29).

5 Auxiliares de diagnóstico clínicos

5.1 Sondaje transgingival

El sondaje transgingival es un procedimiento mínimamente invasivo realizado bajo anestesia local en el cual la punta de la sonda periodontal hace contacto directo con el hueso (33) (Fig. 26).



Fig. 26: Fuente directa. Se observa la técnica de sondaje transgingival con sonda Carolina del Norte

Otro método se realiza por medio de una aguja anestésica con un tope endodóntico, insertándola 2 mm apical a la profundidad del sondaje, permite observar la medida del grosor gingival que abarca desde la punta de la aguja hasta el tope endodóntico cabe destacar que las medidas se pueden ver alteradas por la angulación de los instrumentos y la distorsión del tejido gingival, además que este procedimiento puede dejar secuelas sobre el tejido (32) (Fig.27).

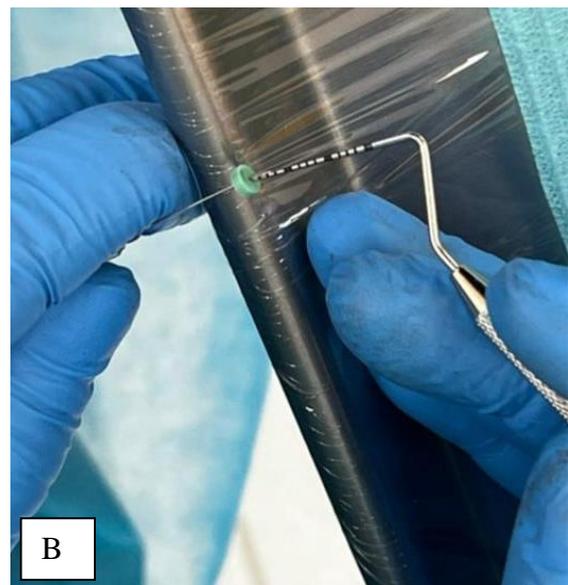
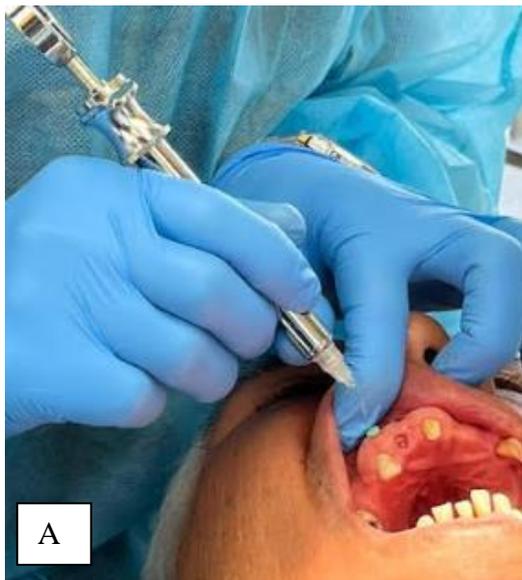


Fig. 27: Fuente directa: Se observa la técnica de sondeo transgingival por medio de una aguja de anestesia y un tope de goma endodóntico (A) y posteriormente la toma de la medida, de la punta de la aguja al tope de goma con una sonda periodontal Carolina del Norte (B).

5.2 Sondeo Periodontal

La profundidad al sondaje es la distancia registrada desde el margen gingival hasta el fondo del surco gingival utilizando una sonda periodontal calibrada. La penetración de la esta varía en función de la fuerza, angulación, forma, tamaño, resistencia y grado de inflamación de los tejidos o la convexidad de la corona (Fig. 28).

En un estado de salud la profundidad al sondaje abarca valores de .05 a 3 mm y más estos en presencia de inflamación gingival (5).

De igual manera, la sonda periodontal permite realizar un método auxiliar de diagnóstico denominado “transparencia de la sonda” (Fig.29), la cual consiste en posicionarla en el surco gingival por la zona vestibular y registrar su translucidez a través del tejido, obteniendo como resultado la categorización de la encía en dos subtipos: fenotipo fino, en caso de apreciar la sonda a través del tejido; y fenotipo grueso en caso de no observar la sonda. Generalmente, en casos de agrandamiento gingival el fenotipo es grueso, siendo un método de diagnóstico simple y económico, sin embargo, no puede ser considerado fiable puesto que no puede evaluar el volumen gingival (32).

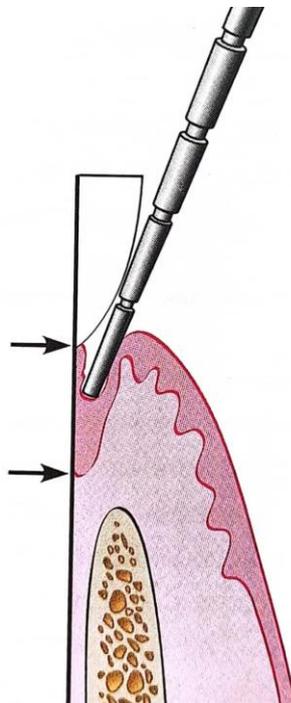


Fig. 28: En la imagen se observa un esquema del procedimiento de sondeo periodontal desde el margen gingival al fondo del surco. Tomada de: Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. 13a ed. Elsevier; 913 p.



Fig. 29 Fotografía tomada de internet el 24/11/2023 donde se observa el método de transparencia de la sonda. que Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/4215/421558077003/html/>

5.3 Fotografía clínica

Las fotografías intraorales y extraorales no permiten determinar un caso de agrandamiento gingival, sino que a menudo son utilizadas para el registro de la evolución de un tratamiento (32) (Fig.29).



Fig.29: Fuente directa, se observa una ejemplificación de una foto lateral derecha (A) Frontal (B) Lateral Izquierda (C)

Para la toma de fotografías intraorales, se debe realizar con el paciente sentado a 90°, a una distancia aproximada de 30 cm (Fig.29).



Fig. 29: Fuente directa. Fotografía frontal (A) Fotografía lateral derecha (B) Fotografía lateral Izquierda (C)

Conclusión

Con la presente revisión bibliográfica podemos resaltar que el diagnóstico es la base para identificar el origen causal de cualquiera de las etiologías del agrandamiento gingival puesto que en la mayoría de los casos requiere de un abordaje multidisciplinario y meticuloso. Hoy en día existen auxiliares de diagnóstico como la tomografía computarizada de haz cónico que permiten la visualización tanto de los tejidos duros como blandos; además, permite obtener diferentes cortes de imagen, ampliando el panorama del odontólogo en materia de diagnóstico y seguimiento de los casos. Sin embargo, su principal desventaja radica en su alto costo, limitando su accesibilidad, por ello el tener alternativas diagnósticas como el sondaje transgingival, que, pese a ser método invasivo para el paciente, es de bajo costo y fácil ejecución, proporcionando una noción sobre el diagnóstico, aunado al previo conocimiento clínico que se puede observar a la inspección. Por tanto, conjugar estas herramientas proporcionara al odontólogo resolver las necesidades del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* . 2018;89(S1).
2. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque–induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl. 1):S17-27.
3. Hughes FJ, Bartold PM. Periodontal complications of prescription and recreational drugs. *Periodontol 2000*. 2018;78(1):47-58.
4. Barsoum F, Prete BRJ, Ouanounou A. Drug-Induced Gingival Enlargement: A Review of Diagnosis and Current Treatment Strategies. *Compend Contin Educ Dent*. 2022;43(5).
5. Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13a ed. Elsevier; 2019:913
6. Katancik JA, Kumarswamy A, Branch-Mays G, Califano JV. Infections of the Periodontal Apparatus. En: Head, Neck, and Orofacial Infections . Elsevier; 2016:189-202.
7. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease*. *Periodontol 2000*. 2006;40(1):11-28.
8. Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M. Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 7a ed. Vol. 1. WILEY Blackwell; 2022. 1363 p.
9. Vargas A, Beatriz Raquel Yañez Ocampo, Carlos Alberto Monteagudo Arrieta. Periodontología e implantología. 2.^a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; 2022. 464 p.
10. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva: Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol 2000*. octubre de 2000;24(1):28-55.
11. Gómez A. El fibroblasto: su origen, estructura, funciones y heterogeneidad dentro del periodonto. *Universitas Odontológica*. 2006;25(57):26-33.
12. Arzate H, Zeichner-David M. Cementum Proteins Beyond Cementum. En: Goldberg M, Den Besten P, editores. Extracellular Matrix Biomineralization of Dental Tissue Structures. Cham: Springer International Publishing; 2021:157-217.
13. Lasfargue AJ, S Marccherruau, Saffarje J. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontol 2000*. 1997;13:76-96.

14. Zoheir N, Hughes FJ. The Management of Drug-Influenced Gingival Enlargement. *Prim Dent J.* 2019;8(4):34-9.
15. T A, Neela N, Mannava P, Chidrawar SK, Shetty S, Karda K, et al. Evaluation of Correlation Between Periodontitis and ABO Blood Grouping- A Clinical Study. *J Adv Med Dent Sci Res.* 2016;4(4):78-82.
16. Flores Ramos JL, Mollo López JR, Villca Paredes JD, Millares Arriola JJ, Hurtado Velasco RV. Factores contribuyentes al agrandamiento gingival, un problema frecuente en la sociedad. *Rev Investig E Inf En Salud.* 2018;13(34):56-62.
17. Rovira CJ, Páez JO. Tratamiento de agrandamiento gingival inducido por fenitoina asociado a placa bacteriana. *Duazary.* 2011;8(2):226-31
18. Campolo González A, Núñez Castañeda L, Romero Romano P, Rodríguez Schneider A, Fernández Toro MDLÁ, Donoso Hofer F. Agrandamiento gingival por ciclosporina: reporte de un caso. *Rev Clínica Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016;9(3):226-30.
19. (Centro Andaluz de Información de Medicamentos) C. Hiperplasia gingival por medicamentos. *Med Fam SEMERGEN.* 2007;33(5):273-5.
20. Pietshmann Á, Díaz E, Reyes A, Zatarain G, Córdova-García DP. Agrandamiento gingival inducido por fenitoínas. *Rev Asoc Dent Mex.* 2020;77(6):316-20.
21. Cañas Díaz LV, Pardo Silva MI, Arboleda Salaimán SS. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Reporte de un caso clínico / Drug-Induced Gingival Overgrowth. A Clinical Case Report. *Univ Odontol.* 2018.36(77).
22. Sunil PM, Nalluswami JS, Sanghar SJ, Joseph I. Nifedipine-induced gingival enlargement: Correlation with dose and oral hygiene. *J Pharm Bioallied Sci.* 2012;4(2).
23. Samudrala P, Chava VK, Chandana TS, Suresh R. Drug-induced gingival overgrowth: A critical insight into case reports from over two decades. *J Indian Soc Periodontol.* 2016;20(5):496-502.
24. Angulo RS, Torre ACL. Resolución del agrandamiento gingival mediante terapia periodontal no quirúrgica: reporte de caso. *Rev Odontológica Mex.* 2016;20(4):253-8.

25. González Quesada J. Treatment of Gingival Enlargement Induced by Dental Plaque Associated with Local Factors: Case Report. *Odovtos - Int J Dent Sci.* 2020;133-6.
26. Palomino U, Castro-Rodríguez Yuri. Tratamiento no quirúrgico del agrandamiento gingival asociado a la pubertad. Reporte de caso clínico. *haban cienc méd.* 2020;19(5).
27. Kumar P, Sonowal S. Idiopathic gingival enlargement and its management. *J Int Clin Dent Res Organ.* 2015;7(2):146.
28. Wierna AI, Ansonnaud AM, Carino SN, Soria AG, González Mac Donald M, Dip A. Fibromatosis Gingival Idiopática Unilateral: Reporte de un Caso con Cuatro Años de Seguimiento. *Int J Odontostomatol.* 2015;9(1):19-24.
29. Niklaus P. Lang, Jan Lindhe. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6.^a ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Medica Panamericana; 2017. 575-605 p.
30. Acar B. Use of cone beam computed tomography in periodontology. *World J Radiol.* 2014;6(5):139.
31. Barriviera M, Duarte WR, Januário AL, Faber J, Bezerra ACB. A new method to assess and measure palatal masticatory mucosa by cone-beam computerized tomography. *J Clin Periodontol.* 2009;36(7):564-8.
32. Tello D, Flores C, Cañar G, Morocho Á. Métodos para determinar el biotipo periodontal: Una revisión de la literatura. *Rev Estomatológica Hered.* 2021;31(4):289-94.
33. Bansal M, Singh TB. The efficacy of transgingival probing in class II buccal furcation defects treated by guided tissue regeneration. *J Indian Soc Periodontol.* 2016;20(4):391-5.