

INTRODUCCION

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define como salud al estado de completo bienestar físico mental y social de las personas. Partiendo de esta premisa podemos señalar que la ciencia médica está constantemente en la tarea de brindar a las personas ese estado de completo bienestar; ahora bien, siendo la Odontología una rama de las ciencias de la salud obviamente inmersa en aquella fundamentación de preservar la salud y restituirla, conceptuando como un todo al individuo; es decir, que la Odontología tiene necesariamente que tomar en cuenta el estado de salud de cada paciente que llega al consultorio dental, requiriéndose efectuar un diagnóstico general para que con él podamos tomar decisiones muy importantes en el amplio campo de las Ciencias de la Salud.

El diagnóstico como el tratamiento van progresando día a día, mostrándonos nuevas técnicas y métodos que nos ayudan a obtener mejores resultados.

En el presente tema nos avocaremos específicamente al estudio de una patología común de la encía que es el Agrandamiento o Hiperplasia Gingival.

Los agrandamientos gingivales como patología muy frecuente en Odontología, que se presenta en el individuo sin distinción de edad y sexo, presentándose desde su forma más leve que muchas veces pasa desapercibido por el paciente, hasta las formas más agudas y graves que traen a consecuencia un efecto antiestético y una alteración en el comportamiento psico-social del individuo.

Los agrandamientos gingivales, patología muy común que responde a diferente etiología que no siempre recibe del profesional un diagnóstico minucioso y acertado, ya que estos agrandamientos o hipertrofias no siempre responden a factores irritativos locales sino también puede hallarse comprometida con enfermedades debilitantes sistémicas o estar determinado por factores predisponentes y condicionantes.

Es así que llegando a conocer acertadamente su etiología y patología, podamos llegar a buen diagnóstico y dar el tratamiento más adecuado y eficaz y evitar una futura recidiva.

CAPITULO I
ENCIA HUMANA NORMAL

ENCÍA HUMANA NORMAL

El periodoncio normal viene a ser el conjunto de tejido, que revisten y sostienen las piezas dentarias, está integrado por la encía, Hueso Alveolar, Ligamento Periodontal y el Cemento Radicular. El Cemento Radicular, es considerado parte del periodoncio ya que junto al ligamento Periodontal y Hueso Alveolar sirven para el sostén del diente y desde el punto de vista de su patología numerosos procesos nosológicos involucran a los tres tejidos.

El periodoncio para su mejor estudio ha sido dividido en:

PERIODONCIO DE PROTECCIÓN

Integrado por la encía, adherencia epitelial y surco gingival cuya función es revestir y proteger el cuello de las piezas dentarias.

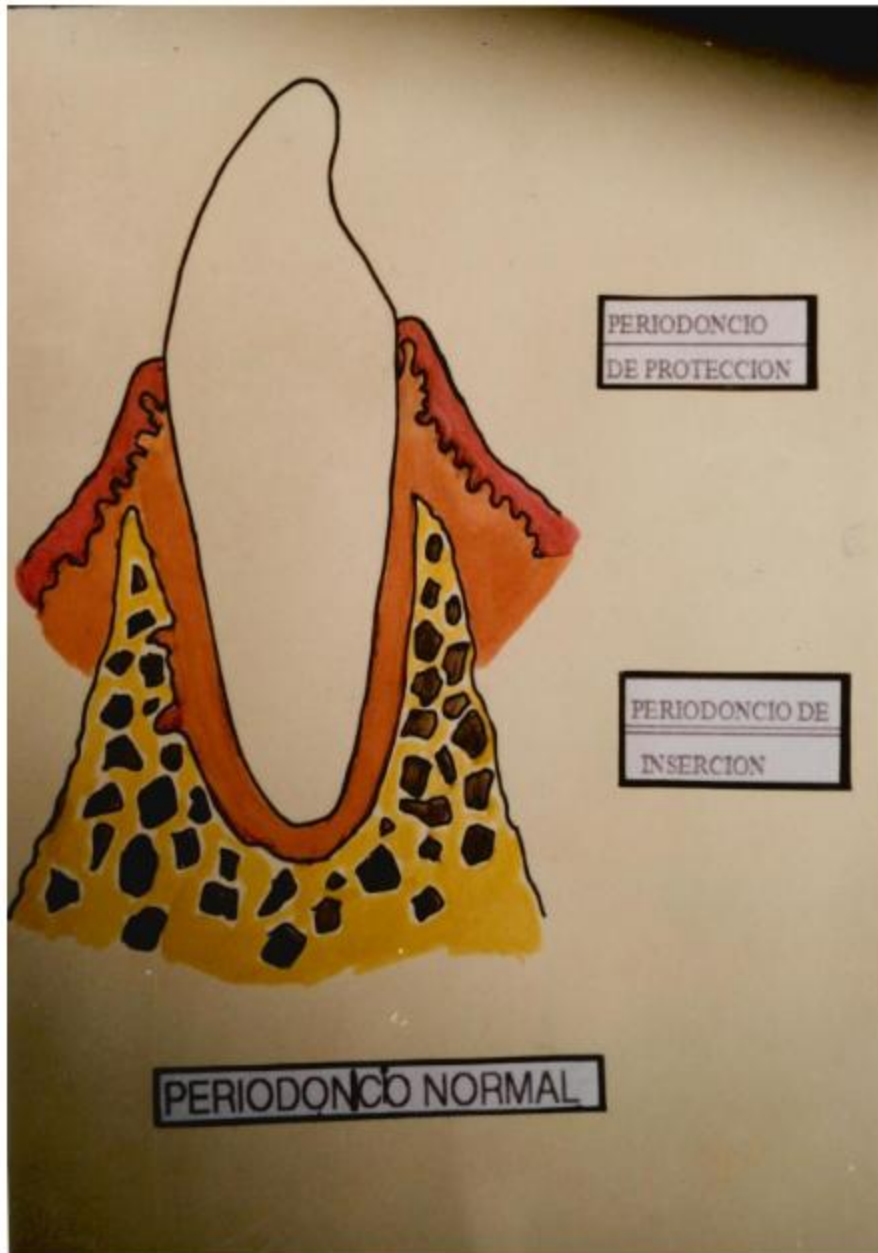


Fig. 1.- Esquema de un corte bucolingual para establecer la división del Periodoncio.

PERIODONCIO DE INSERCIÓN

Constituido por hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular: su función principal es la de fijar y sostener el diente en su alvéolo.

La mucosa bucal está organizada en las tres zonas siguientes:

- a) La Encía y el Revestimiento del Paladar duro, denominado mucosa masticatoria
- b) El Recubrimiento del dorso de la lengua, llamada Mucosa Especializada
- c) La mucosa bucal que tapiza el resto de la cavidad bucal.

La encía se inicia en la línea mucogingival, cubre el aspecto coronal del proceso alveolar y termina como encía marginal libre rodeando al diente por medio de una estructura epitelial en forma de collar que se denomina Epitelio de unión o adherencia Epitelial. En condiciones normales una encía sana es de color rosa pálido o rosa coral, pudiendo variar de acuerdo al aporte sanguíneo, al espesor y al grado de queratinización que tenga la encía.

Coronalmente la encía termina en filo de cuchillo formando un perfil festoneado marginalmente.

I.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES:

La encía se divide en tres áreas que son:

IA.- ENCÍA MARGINAL

IB.- ENCÍA INSERTADA

IC.- ENCÍA INTERDENTARIA

I.A.- ENCÍA MARGINAL O NO INSERTADA

Es el borde de la encía que rodea el cuello de los dientes a modo de collar. Es movable y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión poco profunda, llamada surco marginal.

Generalmente tiene un ancho algo mayor de 1 mm ó 1.5 mm variando de un individuo a otro y forma la pared blanda o externa del surco gingival.

Puede ser separada de la superficie dentaria y mediante una sonda periodontal roma con fines de diagnóstico.

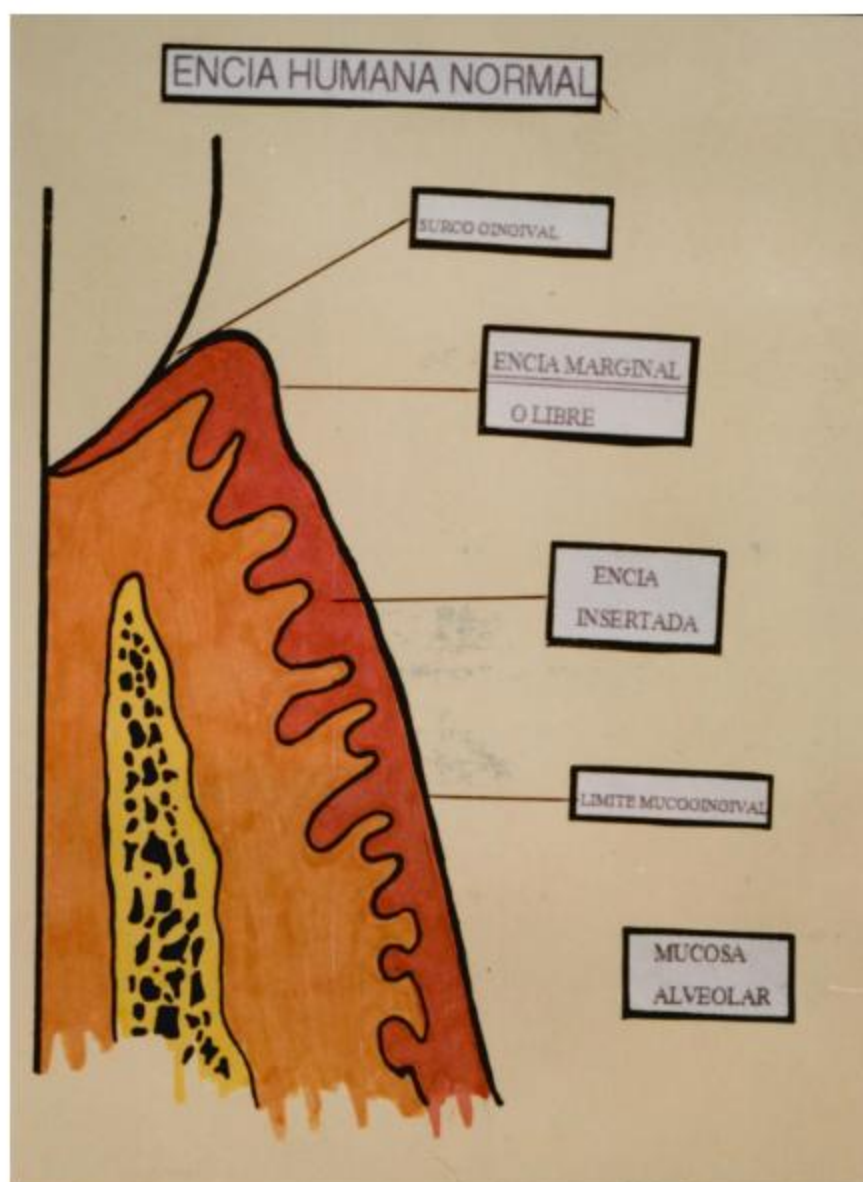


Fig. 2.- Esquema de las características clínicas normales de la encía en un corte de una de las caras libres del diente.

I.A.1.- SURCO GINGIVAL

Llamado también surco GINGIVODENTARIO O CREVICE. Es una hendidura virtual somera, poco profunda que existe alrededor del diente cuyos límites son: por un lado la superficie dentaria y por otro el epitelio interno de la encía marginal.

Tiene la forma de una V y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro importante del diagnóstico. Bajo absolutas condiciones normales, la profundidad del surco es de cero o casi cero. Estas condiciones estrictas de normalidad pueden producirse experimentalmente solo en animales libres de gérmenes o después de un control de placa intenso y prolongado.

Sin embargo en una encía clínicamente sana puede encontrarse un surco de cierta profundidad que varía de una persona a otra. El parámetro clínico utilizado para determinar la profundidad del surco es la introducción de un instrumento metálico y el cálculo de la distancia que penetra. La profundidad en una encía clínicamente normal en el hombre es de 1 a 3 mm pasados los cuales entra al campo de lo patológico considerándose una bolsa periodontal. También es importante destacar que se caracteriza por ser menos profundo en las caras libres (1-2 mm) y más profundo en las caras de contacto (2-3 mm), siendo siempre considerada como profundidad ideal la del cero.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco que se denomina Fluido Gingival que cumple funciones de defensa muy importantes.

I.B.- ENCÍA INSERTADA

También llamada adherida o fija. Se continúa con la encía marginal y es adyacente a esta. Observándola por su aspecto vestibular, se extiende hasta la línea mucogingival que la separa de la mucosa alveolar. Es firme, resiliente encontrándose estrechamente unida al cemento y al periostio del hueso alveolar subyacente. No tiene movimiento y se diferencia de la encía marginal porque su epitelio externo es grueso, áspero y queratinizado ya que soporta los roces de la fricción; presentando un punteado suave que se ha descrito en forma de cáscara de naranja.

En lo que respecta a su ancho, este es variable, de acuerdo con los sectores de la boca y se ha comprobado que aumenta con la edad y con la extrucción de los dientes.

El ancho se refiere a la distancia que existe entre la unión mucogingival y la proyección hacia la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal. Así en la zona incisiva y por vestibular la encía insertada alcanza su mayor anchura siendo de 3.5 a 4.5 mm en el maxilar superior y de 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula. En el sector posterior y también por vestibular

su ancho se reduce a 2 ó 3 mm, y en la zona de premolares se reduce aún más (1.5 a 1.8 mm) debido a la presencia de inserciones musculares y frenillos existentes en la zona. Por palatino en el maxilar superior, la encía insertada continúa sin límite divisorio con la mucosa palatina que también es firme y resiliente, en tanto que por lingual suele tener características más delicadas por continuarse con la mucosa del piso de la boca.

I.C.- ENCÍA INTERDENTARIA

Conocida también como encía INTERPROXIMAL O PAPILAR
Es la parte de la encía que ocupa el nicho gingival o espacio interproximal, situada debajo o encima del área de contacto dentario según se trate de la mandíbula y el maxilar. Esta encía, a nivel de los premolares y molares consta de dos papilas: una vestibular y una palatina o lingual y entre ambas el COL que es una depresión en forma de silla de montar que conecta ambas papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila tiene forma piramidal de base cuadrangular, presentando por lo tanto cuatro caras, una base unida a la encía insertada adyacente y un vértice situado en el área de contacto interproximal dirigido hacia arriba o abajo según se trate del maxilar o la mandíbula respectivamente

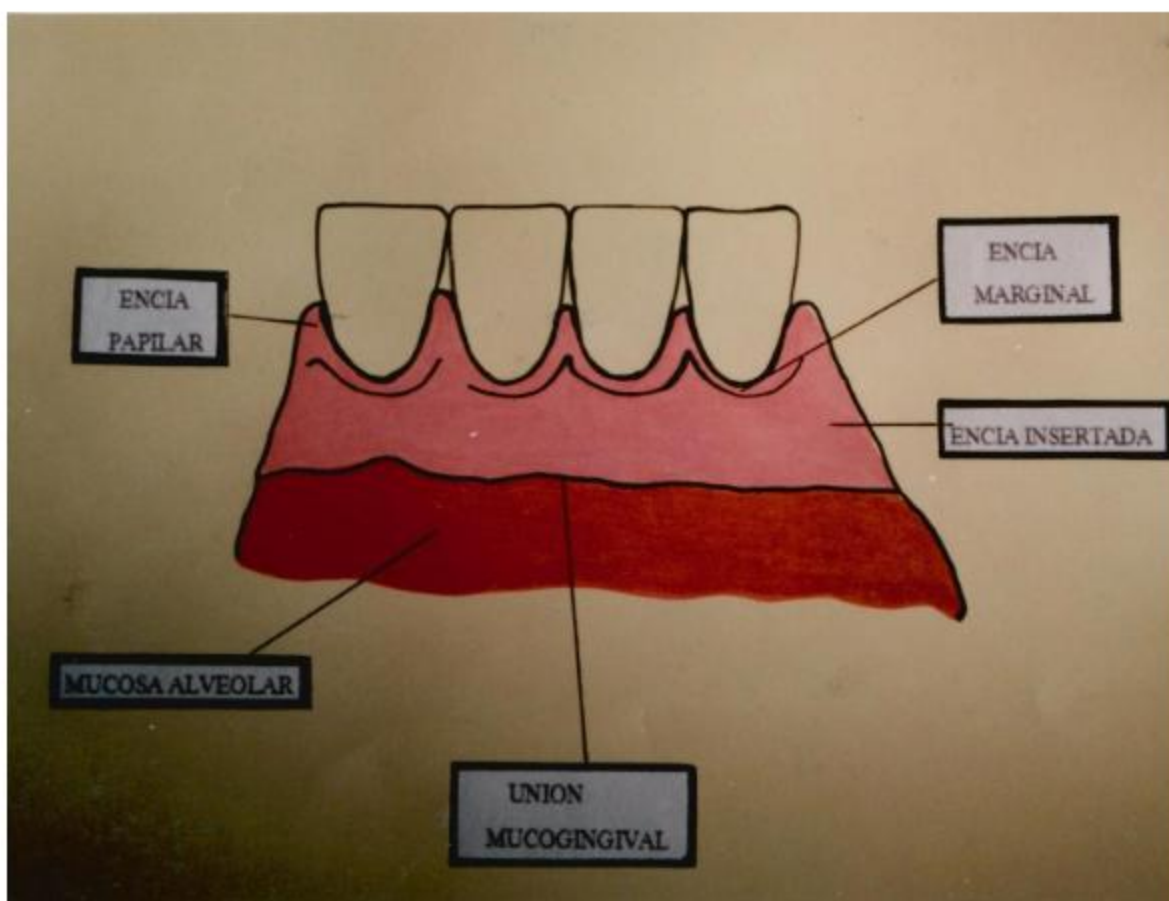


Fig. 3.- Diagrama de las características que presenta la superficie de una encía clínicamente normal.

La forma de la encía interdientaria o papilar en un espacio interdentario dado, depende del punto de contacto entre los dientes adyacentes y la presencia o ausencia de recesión.

La papila gingival está integrada por encía marginal e insertada en cantidades variables de acuerdo, con el tipo de contacto de las piezas antiguas. Cuando el contacto es normal, existe un núcleo central de encía insertada enmarcado por zonas periféricas (bordes laterales y verticales) de encía marginal proveniente de los dientes vecinos.

Es importante aclarar que en piezas anteriores superior e inferior hay ausencia de COL presentando una sola papila. Cuando existe apiñamiento dentario, el área de contacto es más extensa y por lo tanto la papila interdientaria es más pequeña y esta sólo integrada por encía marginal. En caso de presentarse ausencia de contacto dentario proximal (diastema), la papila gingival desaparece como tal y existe una zona de encía marginal rodeando a modo de collar el cuello de cada diente separados por un sector de encía insertada unida firmemente al hueso alveolar interdentario.

II. CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES DE LA ENCÍA.

La encía microscópicamente está constituida por un núcleo central de tejido conectivo, cubierto por un epitelio escamoso estratificado queratinizado y paraqueratinizado. Para una mayor comprensión es necesario desarticular este término.

A toda capa celular que cubre las superficies del cuerpo y de las membranas mucosas se la llama epitelio, se dice que es escamoso por estar compuesto de células que tienen disposición de escamas y que son exfoliadas periódicamente y por último estratificado por tener varios estratos o capas de células con diferentes características que serán descritas más adelante.

II.A.- EPITELIO GINGIVAL

Es aquella porción de la mucosa gingival formada por epitelio escamoso estratificado y cornificado que se une al tejido conectivo subyacente mediante una lámina basal que tiene un espesor aproximado entre 300 a 400 A, está localizada a 400 A, debajo de la capa epitelial basal. Esta lámina basal consta de dos capas: lámina lúcida y lámina densa. La lámina densa está compuesta en parte por glucoproteínas y la lámina lúcida sirve de apoyo a los hemidesmosomas.

Microscópicamente este epitelio se encuentra subdividido en estratos o capas diferentes que de la base a la superficie son:

- a) ESTRATO BASAL GERMINATIVO
- b) ESTRATO ESPINOSO
- c) ESTRATO GRANULOSO
- d) ESTRATO LUCIDO
- e) ESTRATO CORNEO

II.A.a.- ESTRATO BASAL GERMINATIVO.

Es la capa más profunda del epitelio que se apoya en la membrana basal, de donde deriva su nombre. La superficie de las células del estrato germinativo es irregular, especialmente la que se encuentra en contacto con la membrana basal.

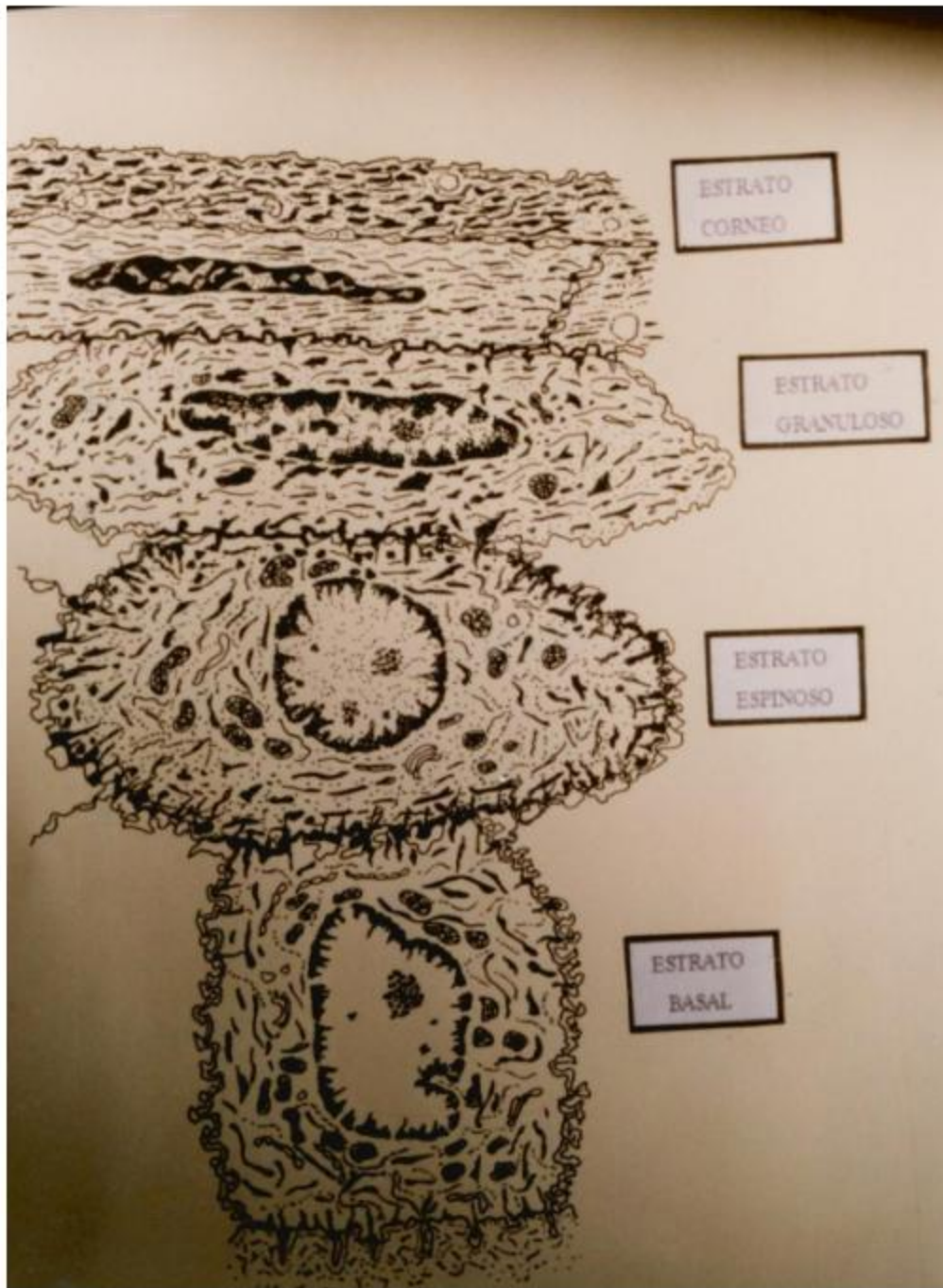


Fig. 4.- Esquema de las células representativas de las diferentes capas del Epitelio Escamoso Estratificado.

Las células del estrato basal tienen forma más o menos cilíndrica y sus bordes no son muy netos cuando se observan teñidos con hematoxilina y eosina, por esta razón no se debe confundir sus núcleos que son muy visibles, con las propias células.

Esta capa profunda recibe el nombre de estrato GERMINATIVO, porque genera nuevas células, y ello nos explica el hecho de que las células sean desplazadas constantemente de esta capa, para pasar a la siguiente superior.

II.A.B.- ESTRATO ESPINOSO.

Las células de esta capa no son cilíndricas como las de la capa basal, si no más bien poliédricas, vistas al microscopio fotonico sus bordes están separados entre sí por pequeños espacios atravesados por finas prolongaciones espinosas lo cual da el aspecto característico a las células de esta capa.



Fig. 5.- Corte histológico de una
encia clínicamente sana.

II.A.c.- ESTRATO GRANULOSO

Esta capa del epitelio grueso que es la tercera en la epidermis, tiene un espesor de dos a tres células, y está situada en la superficie del estrato espinoso.

En cortes transversales, sus células tienen un aspecto romboide y están unidas con el eje longitudinal de cada una, en sentido paralelo al contorno del borde o surco suprayacente. El citoplasma de las células de esta capa se caracteriza por contener gránulos que captan intensamente la hematoxilina y han sido llamados gránulos de queratohialina.

II.A.d.- ESTRATO LUCIDO

Constituye la cuarta capa y se caracteriza porque no siempre se la puede observar nítidamente, cuando es visible, tiene el aspecto de una línea fina y clara brillante y homogénea, razón por la cual recibe el nombre de estrato lúcido.

Según parece consiste en una sustancia llamada eleidina, que vendría a ser un supuesto producto de transformación de la queratohialina observada en el estrato granuloso.

II.A.e.- ESTRATO CORNEO

A medida que la células son desplazadas hacia la superficie, al llegar a esta quinta y última capa sus núcleos y organitos citoplasmáticos al parecer desaparecen

por que son reemplazados por queratina constituyendo el llamado, estrato corneo por estar formado precisamente por células cornificadas, dicho sea de paso se han caracterizado siempre por ser células resistentes e impermeables.

Es importante manifestar que la queratina es una proteína fibrosa muy dura y resistente a los cambios químicos. La producción o síntesis de estas sustancias al parecer es mas compleja que la efectuada por las proteínas normales, pues parte de la misma no sintetizada en la forma de queratina pura, si no es resultado de la transformación de otros constituyentes celulares.

II.A.1.- SUPERFICIE EPITELIAL GINGIVAL

Presenta tres tipos de superficie:

II.A.1.A.- QUERATINIZADO.

En este caso las células de la superficie forman grupos de queratina y pierden su núcleo. Los gránulos de queratohialina se presentan en la capa de la superficie (estrato granuloso).

II.A.1.B.- PARAQUERATINIZADO.

Las células de las capas superficiales mantienen su núcleo picnótico, pero muestran algunos signos de queratinización; la capa granular, esta ausente.

II.A.1.C.- NO QUERATINIZADO.

En que las células de las capas superficiales son nucleadas y no existen signos de queratinización.

II.B.- EPITELIO BUCAL EXTERNO

Este epitelio cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal e insertada es mucho mas grueso que el interno o escamoso, estratificado queratinizado o paraqueratinizado, se caracteriza por ser opaco y punteado ya que sirve como un refuerzo funcional del organismo para soportar la presión, masaje del cepillado y la fricción de alimentos duros.

El grado de queratinización gingival disminuye con la edad y con el comienzo de la menopausia, la queratinización de la mucosa bucal en las diferentes zonas varia según este orden: Paladar (el mas queratinizado), Encía, lengua y carrillos, (los menos queratinizados).

II.C.- TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL.

El tejido conectivo gingival de la encía se conoce por lamina propia, es una estructura densamente colagena con escasas fibras elásticas, las fibras de reticulina argirofilicas se ramifican entre las fibras colagenas y continuan por la reticulina en las paredes de los vasos sanguíneos, la lamina propia tiene dos capas:

- a) Capa papilar al epitelio que se presenta como proyecciones papilares y entre las crestas papilares epiteliales
- b) Es una capa reticular continua al periostio del hueso alveolar.

II.C.1.- FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colageno y contiene un sistema importante de haces de fibras colagenas, denominado fibras gingivales, que tienen las siguientes funciones, mantener la encía marginal adosada contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria que soporte la fuerza de la masticación sin separarse de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía insertada adyacente, las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

- Gingivodental
- Circular
- Transseptal.

II.C.1.A.- GRUPO GINGIVODENTAL.

Comprende las fibras de la superficies vestibular, lingual interproximal, que se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival, en las superficies vestibular lingual, se proyectan desde el cemento, en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, terminando cerca del epitelio: también se extiende sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar, vestibular y lingual, terminando en la encía insertada o uniéndose con el periostio, en la zona interproximal las fibras gingivodentales se extienden directamente hacia la cresta de la encía interdental.

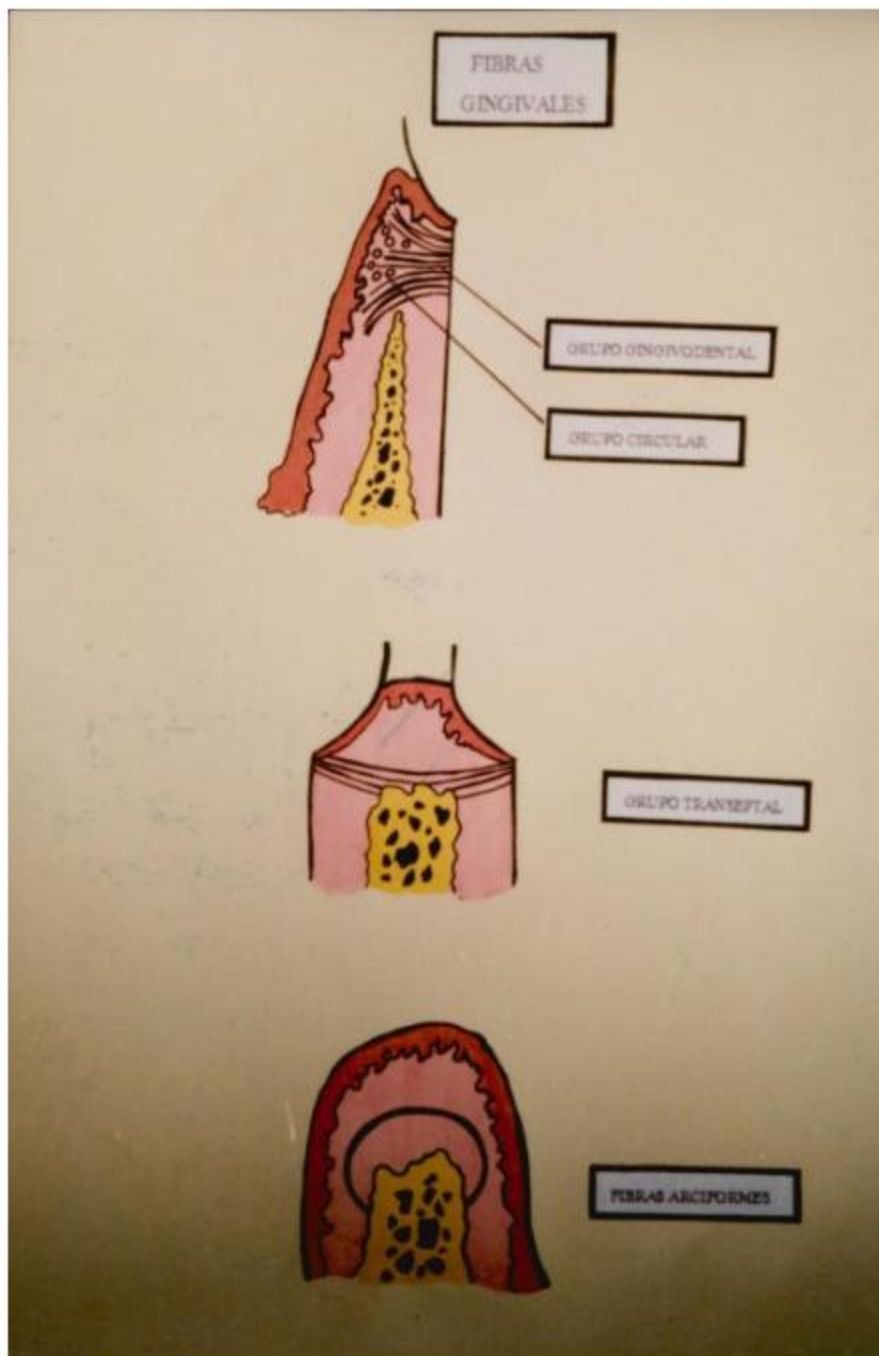


Fig. 6.- Esquema de los Diferentes grupos de fibras gingivales

II:C.1.b.- GRUPO CIRCULAR.

Estas fibras corren atravez del tejido conectivo de la encía marginal e interdental, rodeando al diente a modo de anillo.

II.C.1.c.- GRUPO TRANSEPTAL.

Se sitúan interproximalmente y forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los cuales se hallan incluidos, están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y cresta del hueso interdental y aveces se clasifican como fibras principales del ligamento periodontal.

Es importante reconocer un nuevo grupo de fibras LAS FIBRAS ARCIFORMES, que son aquellas que tienen inserción o sea vestibular y palatina o lingual pasando por la papila interdentaria.

La función mas importante de las fibras gingivales es dar sostén a la encía, mantenerla en estrecha adaptación contra la superficie del diente, y así apoyarla contra las fuerzas que sufre durante la masticación, las fibras subyacentes a la adherencia epitelial actúan como una barrera contra la migracion apical de este tejido con lo que impiden la consiguiente retracción.

II.D.- ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El Fibroblasto es elemento celular predominante en el tejido conectivo entre los haces de fibras se encuentran abundantes FIBROBLASTOS, como sucede en el tejido conectivo de cualquier otro sector del organismo, los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colagenas, mucoproteinas y glucosa, aminoglucanos, la renovación de las fibras colagenas y otros componentes químicos y también posiblemente su degradación, son reguladas por los fibroblastos así como también intervienen en la cicatrización de la heridas, después de una intervención quirúrgica o como resultado de un traumatismo o proceso patológico.

Los MASTOCITOS son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía clínicamente normal se encuentran pequeños focos de células plasmáticas y linfocitos en el tejido conectivo cerca de la base del surco.

Los neutrofilos pueden observarse en alto número, tanto en el tejido conectivo gingival como en el surco, estas células inflamatorias están normalmente presentes en pequeñas cantidades en las encías clínicamente sanas, se cree que su presencia está relacionada con la penetración de sustancias antigénicas desde la cavidad oral, vía el epitelio del surco y la adherencia epitelial.

III.- CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS NORMALES DE LA ENCÍA.

Es importante conocer las características clínicas normales de la encía con el fin de establecer la diferenciación de una encía a simple vista normal, reconociendo los signos, que nos muestran el buen equilibrio del medio con el tejido gingival o contrariamente, que se traducen en cambios objetivos como reacción al agente irritante, estos cambios clínicos visibles son:

- COLOR
- CONSISTENCIA
- TEXTURA SUPERFICIAL
- POSICIÓN
- TAMAÑO
- CONTORNO

III.A.-COLOR.

La encía sana es de color coral que se produce por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos.

El color varía según las diferentes personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea, es mas claro en individuos de tez blanca que en personas de tez morena. La encía insertada esta separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival definida claramente.

La Mucosa alveolar es roja, lisa y brillante. La comparación de las estructuras microscópicas de la encía insertada y la mucosa alveolar explica la diferencia en el aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es mas delgado, no queratinizado y no contiene crestas epiteliales. El Tejido conectivo de la mucosa alveolar es mas laxo y los vasos sanguíneos mas abundantes.



Fig. 7.- Biopsia de encia del paciente mostrando las elevaciones y depreciones alternadas de la encia insertada que dan el aspecto punteado.

III.B.- CONSISTENCIA.

La encía normal es firme, resiliente, se encuentra fuertemente unida al hueso subyacente, su consistencia es semidura y cuando se ablanda significa que está enferma. La naturaleza colágena de la lámina propia y su continuidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada, las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

III.C.- TEXTURA SUPERFICIAL.

Clínicamente, la encía presenta una superficie finamente lobulada como una cáscara de naranja y se dice que es punteada, este punteado se observa mejor al secar la encía, la encía insertada es puntuada, la encía marginal no lo es, la parte central de las papilas interdentes, son generalmente afiladas, pero los bordes marginales son lisos, la forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra así como en diferentes regiones de una misma boca, es menos prominente en las superficies linguales que las vestibulares y pueden faltar en algunos pacientes. El punteado varía con la edad, no existe en la infancia, aparece en algunos niños alrededor de los 5 años, aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia, comienza a desaparecer en la vejez.

Microscópicamente el punteado se produce por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas de la superficie gingival.

La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones, tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado, el grado de queratinización y la prominencia del punteado están en relación.

El punteado es una forma de adaptación para la especialización o refuerzo en la función, es una característica de la encía sana o la pérdida o reducción del punteado es un signo común de enfermedad gingival, cuando se devuelve a la encía su estado de salud después del tratamiento, reaparece el punteado.

III.D.- POSICION.

La posición normal de la encía es siempre a nivel del límite amelocementario, pudiendo variar con la edad al presentarse retracción gingival fisiológica, en ciertos casos patológica.

Debemos saber que la posición de la encía se divide en POSICIÓN REAL y POSICIÓN APARENTE, se entiende por posición real, el nivel en que se encuentra el margen gingival.

Es necesario destacar que cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona, a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza a la dirección a la raíz, mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente.

En coordinación con esta migración, el margen gingival de atrofia y sigue a la adherencia epitelial, conservando de este modo la profundidad fisiológica del surco, si una atrofia del margen gingival, la consecuencia de la proliferación y el desprendimiento de la adherencia epitelial hubiera sido un surco gingival demasiado profundo o una bolsa periodontal patológica.

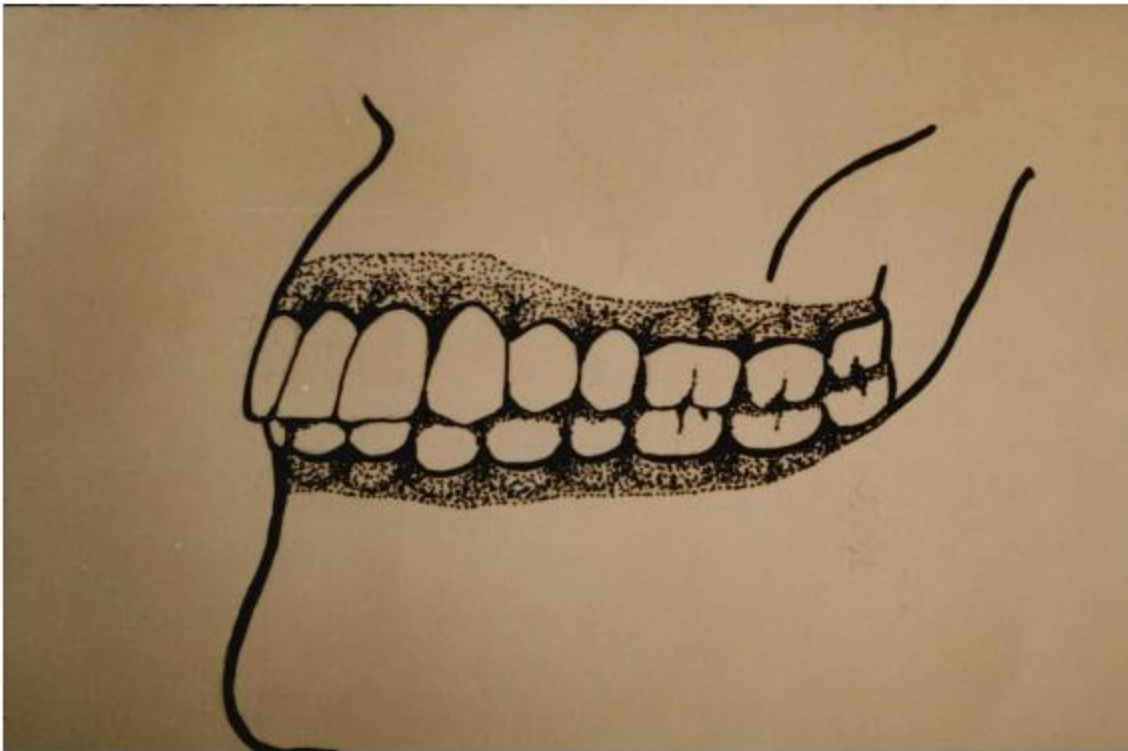


Fig. 8.- Representación de la anchura de la encia insertada en la dentición permanente humana.

III.E.- TAMAÑO.

El tamaño de la encía es el correspondiente a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización, la alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

III.F.- CONTORNO-FORMA

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en la arcada, de la localización y tamaño de área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

La encía marginal rodea los dientes en forma de collar y sigue las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual.

Forma una línea recta en dientes con superficies relativamente planas, en dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente, sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y compacta.

La forma de la encía interdental está relacionada con el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales, cuando las áreas

proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están muy cerca una de otra, el hueso interdental es delgado, los nichos gingivales y la encía interdental son estrechos en sentido mesiodistal. Por el contrario cuando, la superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdental es grande. La altura de la encía interdental varía según el lugar del contacto proximal.

IV.- VASCULARIZACION, LINFATICOS E INERVACION DE LA ENCÍA.

IV.A.- VACULARIZACION ARTERIOLAS SUPRAPERIOSTICAS.

Corren a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales los capilares se extienden hacia el epitelio del surco y entre las crestas epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta de hueso alveolar.

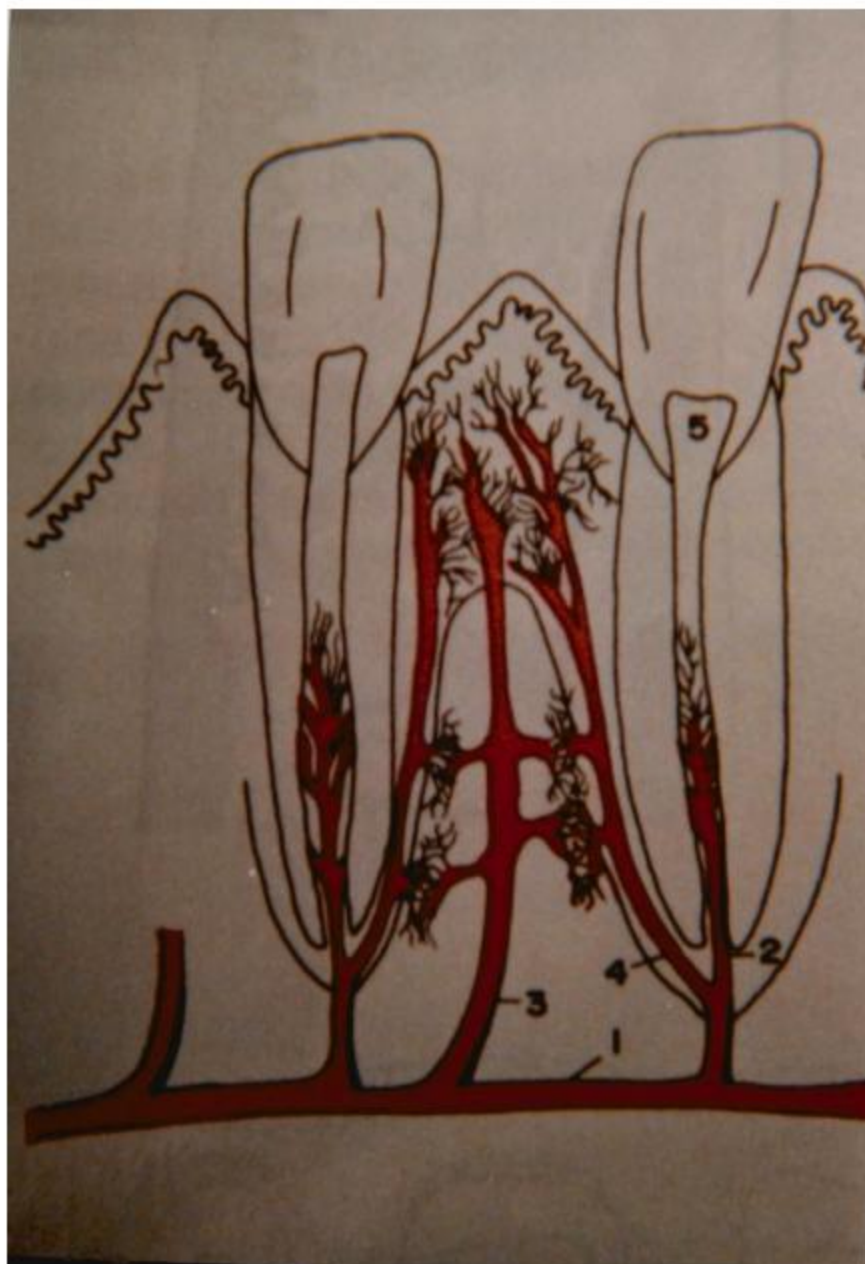


Fig. 9.- Esquema representativo de la vascularización de la encía vistos en un corte mesiodistal.

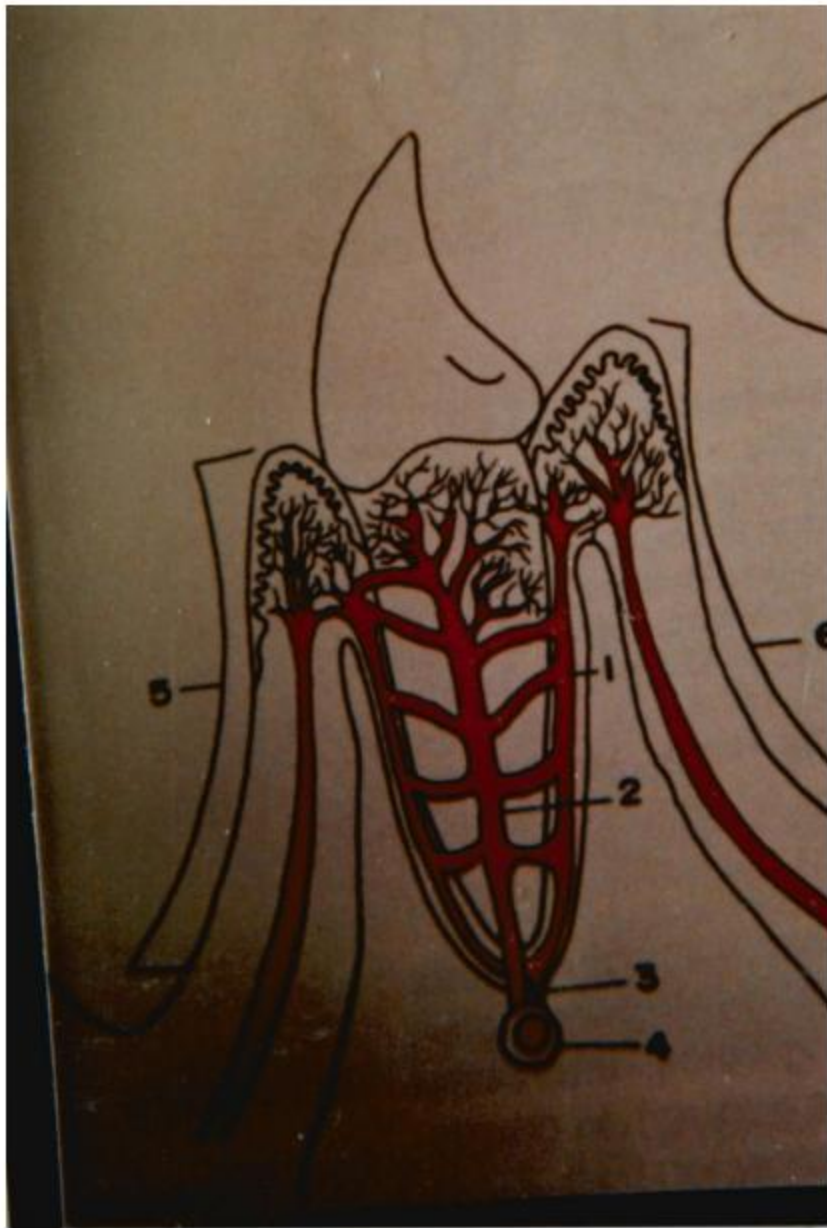


Fig. 10.- Esquema representativo de la vascularización de la encía vistos en un corte vestibulolingual.

IV.A.1.- VASOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Que se extienden hacia la encía y se anastomosan con los capilares de la zona del surco.

IV.A.2.- ARTERIOLAS QUE EMERGEN DE LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTARIO.

Se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos de ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

IV.B.- DRENAJE LIFATICO.

El drenaje lifatico de la encía comienza en el tejido conectivo de la papila y se va reuniendo hacia la superficie externa del periostio del hueso alveolar, para transportar la linfa hacia los ganglios linfáticos regionales, por añadidura, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a la vasos sanguíneos.

IV.C.- INERVACION GINGIVAL.

La inervación de la encía deriva de las fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino correspondiente a la zona. Se han evidenciado las siguientes redes terminales nerviosas:

- a) Una red de fibras argirofilas terminales
- b) Corpusculos táctiles de Meissner
- c) Bulbos terminales de Krause que son receptores de temperatura
- d) Husos encapsulados.

CAPITULO II
AGRANDAMIENTO
GINGIVAL SEGÚN SU ETIOLOGIA
Y PATOLOGIA

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES SEGUN SU ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

I CONCEPTO

El agrandamiento gingival es un aumento de volumen de la encía, característica común de la enfermedad gingival.

Los agrandamientos gingivales pueden ser ageneralizados a toda la boca o localizados en sectores determinados de la misma.

Hay diversos tipos de agrandamiento gingival de acuerdo a la etiología y los procesos patológicos que los producen. El uso del término gingivitis Hipertrófica para designar el aumento patológico en el tamaño de la encía es básicamente inadecuado, Hipertrofia significa aumento en el tamaño de un órgano, como resultado del aumento del tamaño de sus componentes celulares, con el propósito de cumplir los requisitos funcionales aumentados con una finalidad útil.

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival no es primariamente el resultado de un aumento en el tamaño de las células ni generalmente aparece en respuesta a un aumento de los requisitos funcionales con una finalidad útil.

Es así que el agrandamiento o hiperplasia gingival es el término que designa el aumento en el tamaño de un órgano o de sus partes, este crecimiento se debe al aumento de los elementos celulares del órgano que no posee un fin funcional.

II. CLASIFICACION DE LOS AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

La hiperplasia gingival se clasifica de acuerdo a la etiología y a la patología como sigue:

- 1) Inflamatorios
 - A) Aguda
 - B) Crónica
- 2) No Inflamatorios
 - A) Asociada con tratamiento de Idantina Sódica.
 - B) Agrandamiento familiar hereditaria o idiopática.
- 3) Agrandamiento combinado.
- 4) Agrandamiento condicionado
 - A) Hormonal
 - a) Embarazo
 - b) Pubertad
- 5) Agrandamiento o Hiperplasia leucémica
- 6) Agrandamiento o Hiperplasia asociado con déficit de vitamina "C"
- 7) Agrandamiento o Hiperplasia condicionada no específica (granuloma piógeno)

- 8) Agrandamiento o Hiperplasia neoplásica (Tumores gingivales)
 - A) Tumores benignos
 - B) Tumores malignos
- 9) Agrandamiento o Hiperplasia del desarrollo

II.A.- CLASIFICACION SEGÚN SU LOCALIZACION Y DISTRIBUCION:

II.A.1.- Localización.

Limitado a la encía adyacente a un solo diente o a un grupo de dientes.

II.A.2.- Generalizada.

Abarcando la encía de toda la boca.

II.A.3.- Marginal.

Circunscrito a la encía marginal

II.A.4.- Papilar.

Se limita solamente a la papila interdental.

II.A.5.- Difusa.

Afecta a la encía marginal, insertada y papilar.

II.A.6.- Circunscrita.

Agrandamiento aislado sésil o pediculado de aspecto tumoral.

III. AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA INFLAMATORIA

- a) Agudo
- b) Crónico

La hiperplasia inflamatoria gingival puede ser el resultado de una alteración inflamatoria aguda-crónica.

Las alteraciones crónicas son, con mucho, la causa más común.

III.A.- Hiperplasia Inflamatoria Crónica.

III.A.1.- Localizada o generalizada.

La hiperplasia inflamatoria gingival crónica comienza como un abultamiento leve de la papila interdental de la encía marginal o ambas.

En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado, este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Generalmente la inflamación es papilar o marginal y puede estar localizada o generalizada. Su crecimiento es lento e indoloro salvo que se complique con infección aguda o traumatismo.

III.A.2.- Circunscrita (de aspecto tumoral).

Ocasionalmente la hiperplasia gingival inflamatoria crónica evoluciona como una masa circunscrita sésil o pediculada que se parece a un tumor. Puede ser de localización interproximal o hallarse en el margen gingival de una encía insertada. Las lesiones crecen lentamente y por lo general son indoloras. Pueden disminuir espontáneamente de tamaño y volver luego a reaparecer y agrandarse continuamente; a veces se produce una ulceración dolorosa del pliegue entre el agrandamiento y la encía adyacente.



Fig: 1.- Agrandamiento o Hiperplasia
Inflamatoria Cronica

III.B.- Etiología.

La hiperplasia inflamatoria crónica está causada por la irritación local prolongada. Los factores etiológicos característicos son: mala higiene bucal, relaciones anormales de los dientes adyacentes y opuestos, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones o puentes contorneados inapropiadamente, impactación alimenticia, irritación de retenedores o sillas de prótesis parciales, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

III.C.- Histopatología.

La hiperplasia gingival inflamatoria crónica tiene las siguientes características: líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y del tejido conectivo, nueva formación capilar, abultamiento capilar, hemorragia, proliferación del epitelio y tejido conectivo y nuevas fibras colágenas.

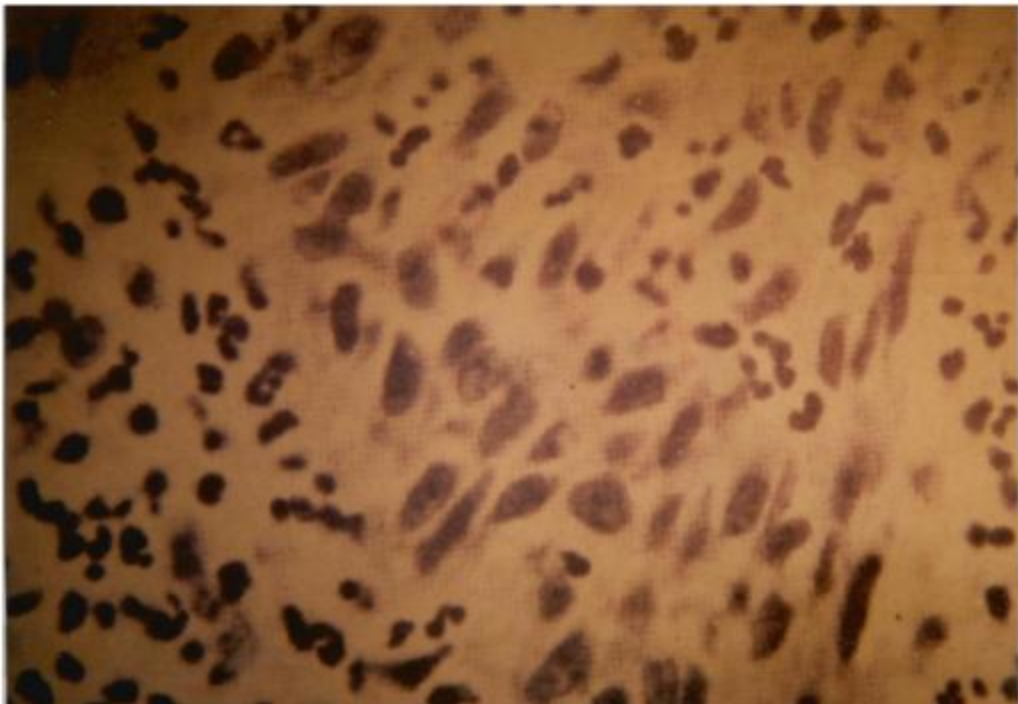


Fig. 2.- Corte Histológico
Agrandamiento Hiperplasia Gingival
Inflamatoria Cronica.

consistencia y textura. Las lesiones en cuya composición hay predominio de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas, son de color rojo o rojo azulado, blandos y friables, con una superficie lisa-brillante y sangrando. Las lesiones con predominio fibroso tienen abundantes fibroblastos y haces colágenas y son relativamente firmes, flexibles y rosadas.

III.D.- Signos y síntomas.

La hiperplasia inflamatoria crónica presenta una encía roja y edematosa, hay pérdida del punteado característico de la encía insertada, dando lugar a una superficie lisa y brillante que dependiendo del agente causal, puede ser susceptible a pequeñas hemorragias. Su crecimiento es lento e indoloro salvo que se complique con infección aguda o traumatismo.

Existe aumento del fluido gingival y hemorragia desde el surco gingival al sondaje que es fácilmente detectable y por lo tanto de gran valor Diagnóstico precoz presenta una hinchazón esponjosa que se hunde a la presión, hay marcada blandura y friabilidad con fácil fragmentación o la exploración con una sonda y áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación.

III.E.- Diagnóstico.

El diagnóstico clínico requiere un estudio sistemático y ordenario de la encía en las características siguientes: color, tamaño y forma, consistencia, textura de la superficie y posición, facilidad de la hemorragia y dolor.

Obtenidos los hallazgos clínicos se puede hacer un estudio histopatológico de la lesión mediante la biopsia que no sólo da un cuadro definido del tejido de que está compuesto, sino que también la información de importancia en relación con los caracteres principales de las células comprometidas.

IIIF.- Pronóstico.

Es favorable ya que eliminando el factor etiológico causal, el proceso va hacia la resolución a no ser que se complique con enfermedades sistémicas o debilitantes que podrían agravar el cuadro clínico.

III.G.- Tratamiento.

III.G.1.- Rapado y curetaje.

Los agrandamientos inflamatorios crónicos, blandos y descoloridos, causados fundamentalmente por edema e infiltración celular, se tratan mediante raspado y curetaje, siempre que el tamaño del agrandamiento no

interfiera con la remoción completa de los depósitos de las superficies dentarias afectadas.

III.G.2.- Gingivectomia.

Debido a que la mayoría de los agrandamientos gingivales inflamatorios crónicos incluyen un componente fibrótico significativo, que no sufrirá merma alguna tras el raspado y curetaje o son de un tamaño tal que oscurecen los depósitos sobre las superficies dentarias e interfieren el acceso a ellos, la gingivectomia es el tratamiento de elección. La localización del bicelado de la incisión son particularmente críticos.

III.H.- FESTONES DE McCALL.

Los Festones de McCALL son agrandamientos en forma de salvavidas en la encía marginal, que se producen en zonas de caninos y premolares sobre la superficie vestibular. En los primeros momentos, el color y la consistencia en la encía son normales. La acumulación de restos de alimentos conlleva a la aparición de alteraciones inflamatorias secundarias.

Se ha sugerido que los factores etiológicos podrían ser: Trauma de la oclusión y estimulación mecánica. Sin embargo se producen Festones en dientes sin antagonistas oclusales.



Fig. 3.- Agrandamiento o Hiperplasia
Inflamatoria Cronica
Festones de Mc Call

IV.- AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA INFLAMATORIA AGUDA.

IV.A.- Absceso gingival.

IV.A.1.- Características clínicas.

El absceso gingival es una lesión dolorosa localizada, de crecimiento rápido, que por lo general se instala de repente. Generalmente está limitado al margen gingival o a la papila interdental. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre 24 y 48 horas, esta lesión es común que fluctúe y se haga puntiaguda con un orificio en la superficie del que puede expulsarse un exudado purulento. El diente adyacente es sensible a menudo a la percusión. Si se deja que avance la lesión, se abre espontáneamente.

IV.A.2.- Etiología.

La hiperplasia gingival inflamatoria aguda es una respuesta a la irritación de sustancias extrañas, como cerdas de cepillo dentario, cáscara de manzana, caparazón de langosta, espina de pescado introducidos en la encía por la fuerza. La lesión se localiza en la encía y no debe confundirse con el absceso periodontal.



Fig. 4.- Agrandamiento o Hiperplasia
Inflamatoria Aguda
Absceso Gingival

IV.A.3.- Histopatología.

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo rodeado de un infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular.

El epitelio de la superficie presenta diferentes grados de edema intra y extra celular por invasión de leucocitos y ulceración.

IV.A.4.- Signos y síntomas.

IV.A.4.a.- Síntomas subjetivos.

Presenta dolor, este puede ser provocado o espontáneo dependiendo del cuadro clínico presenta tumefacción, infartación ganglionar, mayor salivación, el cuadro va acompañado también de supuración y hemorragia.

IV.A.4.b.- Signos objetivos.

La lesión es localizada limitada al margen gingival o a la papila interdental el color es rojo o rojo-vinoso, su superficie es lisa y brillante - de consistencia blanda fluctuante en sus últimos estadios presenta secreción purulenta.

IV.A.5.- Pronóstico.

Es favorable si se elimina el factor irritante el proceso va hacia la resolución.

IV.A.6.- Tratamiento.

En contraste con el absceso periodontal, que afecta a los tejidos periodontales de soporte, el ABSCESO GINGIVAL es una lesión de la encía marginal o interdientaria producida generalmente por un objeto extraño impactado. Se trata como sigue:

Bajo anestesia tópica, se incide el área fluctuante de la lesión con una hoja Bard-Parker; esta incisión es suavemente ensanchada para permitir el drenaje. Se limpia el área con agua caliente y se cubre con una gasa. Una vez que se detiene la hemorragia, se despide al paciente por 24 horas y se le instruye para que haga enjuagatorios cada 2 horas con un vaso de agua templada.

Cuando el paciente vuelve, la lesión se ha reducido generalmente de tamaño y está libre de síntomas. Se aplica un anestésico tópico y el área es raspada y cureteada. Si el tamaño residual de la lesión es demasiado grande, se elimina quirúrgicamente.

IV.B.- Absceso periodontal (lateral).

Un absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. También se conoce como absceso lateral o parietal.

El absceso periodontal se puede producir en las bolsas situadas sobre la cresta ósea, en el corión gingival, en las bolsas infraóseas, bolsas radicales o entre las raíces de un diente.

IV.B.1.- Características clínicas.

El absceso periodontal puede ser agudo o crónico. Las lesiones agudas pueden remitir, pero permanecen en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran irritaciones agudas.

IV.C.- Absceso agudo.

El absceso periodontal agudo se presenta acompañado de síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.



Fig. 5.- Agrandamiento o Hiperplasia
Gingival Inflamatoria Aguda
Absceso Periodontal Agudo.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, la encía es edematosa y roja, con superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varían.

Pueden tener forma de cúpula y ser relativamente firme o puntiaguda y blanda. En la mayor parte de los casos, es posible extraer pus del margen gingival mediante una presión digital suave. A veces el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica importante alguna o cambios radiográficos, los microorganismos que colonizan el absceso periodontal son, fundamentalmente, bacilos anaeróbicos gramnegativos.

IV.D.- Absceso crónico.

El absceso periodontal crónico se presenta normalmente como una fístula que se abre en la mucosa gingival en algún punto relacionado con la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente.

El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña difícil de visualizar, que con el sandaje demuestra un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto.

La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña rosada esférica de tejido de granulación.

El absceso periodontal crónico es normalmente asintomático; sin embargo, el paciente suele registrar episodios de dolor sordo, ligera elevación del diente y deseo de morder y frotar.

El absceso periodontal crónico experimenta frecuentemente irritaciones agudas con todos los síntomas.

IV.D.1.- Etiología.

El absceso periodontal se puede formar como sigue:

1. Extensión profunda de la infección desde la bolsa periodontal a los tejidos periodontales de soporte y localización del proceso inflamatorio supurativo a lo largo de la región lateral de la raíz.
2. Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa periodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
3. En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja), se puede establecer un absceso periodontal en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

4. Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal en este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de salida, el absceso periodontal se origina en la región cerrada de la bolsa.
5. Un absceso periodontal puede presentarse en ausencia de enfermedad periodontal, después de la rotura de un diente o la perforación de una pared lateral de la raíz en un tratamiento endodóntico.

IV.D.2.- Histopatología.

Histológicamente la reacción inflamatoria es una paradontitis marginal presenta un cuadro típico, los leucocitos polimorfonucleares predominan cerca del fondo de la bolsa y en las regiones ulceradas.

Estas células migran de los vasos sanguíneos dilatados y protegen los tejidos contra los organismos invasores y su acción fagocítica y proteolítica, cuanto más violenta sea la agresión y virulencia de las bacterias, mayor es la migración leucocítica a la región de tejido afectado a través del epitelio y hasta la bolsa, la presencia de pus en una bolsa es una expresión de esta actividad leucocítica.

En condiciones normales no hay bacterias en el tejido conjuntivo, cuando las bacterias entran en los tejidos se

crea una barrera formada por la rápida migración de leucocitos y se hace un bloqueo por la trombosis y desarrollo de la red de fibrina alrededor de la zona, en los casos de bolsas sumamente profundas especialmente del tipo intraoseos, el absceso puede desarrollarse en los tejidos profundos de soporte y formar un absceso periodontal lateral, esto se debe muchas veces a la falta de drenaje de una bolsa profunda o tortuosa o en una bifurcación.

El examen microscópico de estos abscesos revela la misma patología que se suele hallar en los abscesos periapicales. En el tipo crónico se encuentra un predominio de células redondas en tanto que los leucocitos polimorfonucleares son las células principales en el tipo agudo. Si es de larga data se puede observar una cápsula de tejido conjuntivo, en tanto que si es agudo la reacción es difusa.

Si el absceso está localizado en el corión gingival la reacción inflamatoria suele estar rodeada por epitelio que ha proliferado hacia el corión gingival y se ha anostamosado.

IV.D.3.- Diagnóstico.

El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación del historial y los hallazgos clínicos y radiográficos. La prolongación de la lesión al margen gingival es una evidencia clínica de absceso periodontal.

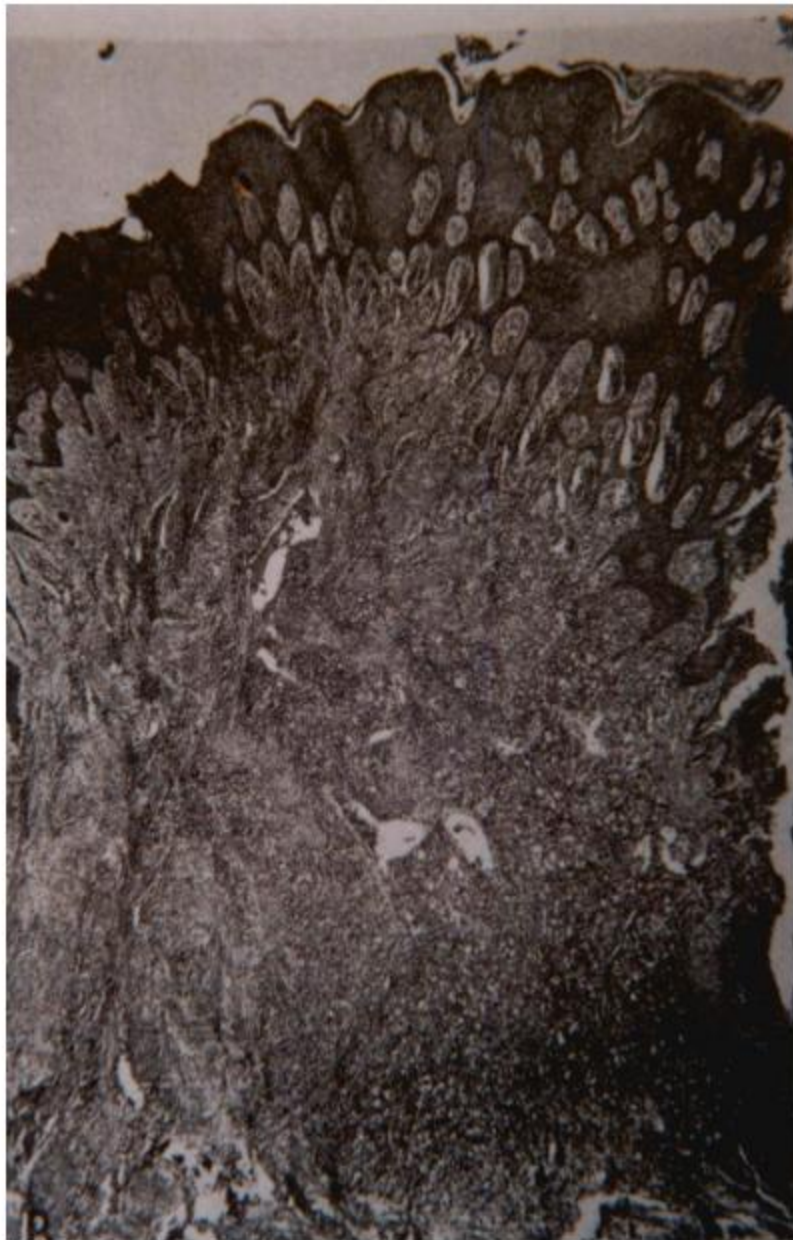


Fig. 6.- Corte Histológico
Agrandamiento o Hiperplasia
Inflamatoria Aguda
Absceso Periodontal Agudo.

La zona sospechosa será cuidadosamente sondada en el margen gingival de cada superficie dental, para visualizar en conjunto desde el margen gingival a los tejidos periodontales más profundos. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa donde nace. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso periodontal en el espacio interproximal.

Es común que un absceso periodontal esté localizado en una superficie radicular distinta de la bolsa que lo origina, porque es más factible que se obstruya el drenaje si la bolsa tiene un trayecto tortuoso.

IV.D.3.a.- Diagnóstico diferencial entre el absceso periodontal y el periapical.

Para el diagnóstico diferencial entre el absceso periodontal y el absceso periapical, son útiles las siguientes guías:

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. En casos graves, el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso periodontal no produce la desvitalización de los dientes.

Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la

superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única que puede ser sondada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como un absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión periodontal y otra periapical, pero su utilidad está limitada. Generalmente, el área de radiolucidez en la región lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical.

Sin embargo, los abscesos periodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales, radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente. Los hallazgos clínicos como presencia de caries externas, bolsas, vitalidad dental y existencia de prolongación entre el margen gingival y la zona del absceso, muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías. Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz, indica una lesión periodontal, más que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente. Sin embargo, la localización de la fístula no es concluyente. En muchos casos, especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un lado de la raíz y no en el ápice.

superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única que puede ser sondada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como un absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión periodontal y otra periapical, pero su utilidad está limitada. Generalmente, el área de radiolucidez en la región lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical

Sin embargo, los abscesos periodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales, radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente. Los hallazgos clínicos como presencia de caries externas, bolsas, vitalidad dental y existencia de prolongación entre el margen gingival y la zona del absceso, muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías. Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz, indica una lesión periodontal, más que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente. Sin embargo, la localización de la fístula no es concluyente. En muchos casos, especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un lado de la raíz y no en el ápice.

IV.D.3.b.- Diagnóstico diferencial entre absceso periodontal y gingival.

Las diferencias principales entre absceso periodontal y el gingival son la localización y el historial.

El absceso gingival está localizado en el margen gingival y se presenta a menudo en áreas anteriormente sanas. Es generalmente una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños forzados dentro de la encía. En casos raros, es consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio. El absceso periodontal afecta a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal destructiva crónica.

IV.E.- TRATAMIENTO ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

El propósito del tratamiento de un absceso agudo es aliviar el dolor, controlar la extensión de la infección y establecer el drenaje. Después del diagnóstico del caso, debe evaluarse la respuesta sistémica general del paciente y tomarse su temperatura. El drenaje puede establecerse a través de la bolsa o por una incisión en la superficie externa. Es preferible lo primero.

IV.E.1.- DRENAJE A TRAVES DE LA BOLSA.

Después de la aplicación de un anestésico tópico, se introduce un instrumento plano o una sonda, cuidadosamente,

en la bolsa, intentando distender la pared de la misma. Se puede utilizar suavemente una pequeña cureta o una cureta Morse para penetrar en el tejido y establecer el drenaje cuando el drenaje no pueda establecerse fácilmente a través de la bolsa o cuando el absceso pueda verse fluctuante en la encía, está indicada una incisión externa.

IV.E.2.- DRENAJE A TRAVES DE UNA INCISION EXTERNA.

El absceso se aísla con gasas y se seca la zona, pintándola con un antiséptico seguido por una aplicación anestésica tópica. Se esperan dos o tres minutos para que el anestésico llegue a ser efectivo y, entonces se palpa suavemente el absceso para localizar la región más fluctuante.

Con una hoja Bard-Parker número 12 se hace una incisión vertical a través de la parte más fluctuante de la lesión, extendiéndose desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival. Si la hinchazón está en la superficie lingual, la incisión se comienza inmediatamente por apical de la hinchazón y se extiende hasta el margen gingival.

Es necesario que la hoja penetre en el tejido firme para asegurarse de que se alcanzaron las zonas purulentas más profundas. Después de la primera salida de sangre y pus, se irriga con agua tibia y se amplía suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

Si el diente está extruido, hay que desgastar ligeramente para evitar el contacto con sus antagonistas. Se estabiliza el diente con el dedo índice para disminuir la vibración y la molestia. Con frecuencia es preferible aliviar el diente del maxilar opuesto para evitar molestias.

Una vez que cese el drenaje, se seca la zona y se filtra antiséptico. El paciente sin complicaciones generales deberán enjuagarse cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua templada y volver al día siguiente. Se receta penicilina u otros antibióticos para los pacientes con temperatura elevada, además de los enjuagatorios. También se indica al paciente que evite ejercicios y conserve una dieta abundante en líquidos. Si fuera necesario, se recomienda el reposo en cama. Se recetan analgésicos para el dolor.

Generalmente, al día siguiente, la hinchazón disminuye ostensiblemente o desaparece y los síntomas han remitido. Si persisten los síntomas agudos, el paciente seguirá como se ha indicado el primer día y volverá a las 24 horas. Para entonces los síntomas habrán desaparecido invariablemente y, en este momento, la lesión está preparada para el tratamiento corriente del absceso periodontal crónico.

IV.F.- ABSCESO PERIODONTAL CRONICO.

IV.F.1.- Tratamiento por gingivectomía.

Después de que han remitido los síntomas agudos, el tratamiento es el mismo que el empleado en el paciente que

se presenta desde el principio con un absceso crónico. Se aísla la zona, se seca y pinta con una solución antiséptica y se inyecta para asegurar la anestesia adecuada.

Se realiza el sondaje del absceso para determinar la extensión de la lesión, marcando la bolsa con una pinza marcadora de bolsas.

Se eliminan los cálculos supragingivales y se hace una incisión semilunar aproximadamente de 2 mm por fuera de las marcas puntiformes con bisturíes periodontales. La encía incidida se elimina con una azada quirúrgica, exponiendo el tejido de granulación, los cálculos y la zona de destrucción ósea a lo largo de la raíz.

Se elimina el tejido de granulación y el cálculo y se alisan las raíces. No se toca el hueso.

Se limpia el área con agua templada y se cubre con un apósito de gasa, hasta que cesa la hemorragia; después de esto, se coloca un apósito periodontal. Este deberá colocarse tanto por vestibular como por lingual para proporcionar una mejor retención. Se despide al paciente con la hoja de instrucciones, que se entrega corrientemente después de una cirugía y se le indica que vuelva dentro de una semana, cuando se retira el apósito. No es preciso volver a colocar el apósito durante otra semana más, salvo que la zona esté especialmente sensible.

El paciente es instruido en el control de placa. La salud

gingival se restaura entre las 6 y 8 semanas. la reparación ósea puede observarse radiográficamente pasados 9 meses, aproximadamente.

IV.F.2.- TRATAMIENTO POR OPERACION DE COLGAJO.

Se aísla la zona con gasas, se seca y se pinta con antiséptico en vestibular y lingual y se inyecta para asegurar la anestesia.

El primer requisito es determinar la localización vestibular o lingual relativa del foco purulento del absceso. Los abscesos linguales pueden producir inflamación sobre la superficie vestibular, y viceversa. Para localizar la zona del absceso, se debe realizar el sondaje del margen gingival siguiendo las bolsas tortuosas hasta donde terminan. Si hay fístula, se puede sondar el absceso a través de ella.

Debido a que ofrece mejor accesibilidad y visibilidad, es preferible el abordaje vestibular y es el que se usa, salvo que el absceso esté cerca de la superficie lingual.

Una vez decidida la vía de acceso, se eliminan los cálculos superficiales y se hacen dos incisiones verticales desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular, delimitando el campo de operación. Se utiliza la vía de acceso lingual, las incisiones se hacen desde el margen gingival hasta el nivel de los ápices dentales. El campo

operatorio debe ser suficientemente grande para permitir una visión y accesibilidad buenas. Un colgajo demasiado estrecho o demasiado corto, pone en peligro el resultado del tratamiento.

Después de realizadas las incisiones verticales, se hace una incisión mesiodistal a través de la papila interdental, con bisturí periodontal, para facilitar el desprendimiento del colgajo. Con un bisturí periodontal o elevador perióstico, se eleva un colgajo de espesor total y se sostiene con un separador de tejidos.

Por lo general basta con un colgajo vestibular o uno lingual. En el caso de un absceso que fue agudo al principio, por lo general los bordes de la incisión hecha el día anterior están unidos, si fue posible hacer una colgajo de una sola pieza.

La elevación del colgajo revela algunas de las siguientes alteraciones.

V.- AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA GINGIVAL GENERALIZADA CONSECUENTE A LA TERAPEUTICA CON DILANTINA SÓDICA.

La inflamación de la encía causada por la Idantina Sódica droga anticomvulsivante utilizada en el tratamiento de la Epilepsia, se presenta en algunos pacientes que han recibido esta droga.

La frecuencia registrada varía del 3 al 4% con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.

Su aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis o la concentración de Idantina en el suero saliva o la duración del tratamiento con la droga, aunque algunos trabajos señalan una relación definida entre la dosis de la droga y el grado de hiperplasia gingival. Se ha descartado la sospecha de que la hiperplasia esté asociada a una disminución del nivel sanguíneo de ácido-ascórbico.

V.A.- Características Clínicas.

La lesión primaria básica comienza con un agrandamiento de las papilas gingivales interdetales de aspecto globular especialmente por vestibular, en una segunda etapa las papilas llegan a unirse dejando un surco entre ambos que luego se borra y el agrandamiento llega finalmente a cubrir total o parcialmente las coronas, a medida que la lesión

progresan las inflamaciones de la hiperplasia marginal y papilar se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que llegue a cubrir una parte considerable de las coronas y dificultar la oclusión.

El aspecto clínico del agrandamiento gingival dilatado es de color rosado pálido, es firme, tiene la forma de mora, su superficie es finamente lobulada que no tiende a sangrar.

La tumefacción es indolora, puede ser generalizada y por lo regular más intensa en la región de los incisivos y caninos no ocurre en zonas desdentadas.

La hiperplasia originada por la hidantoina sódica puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes.

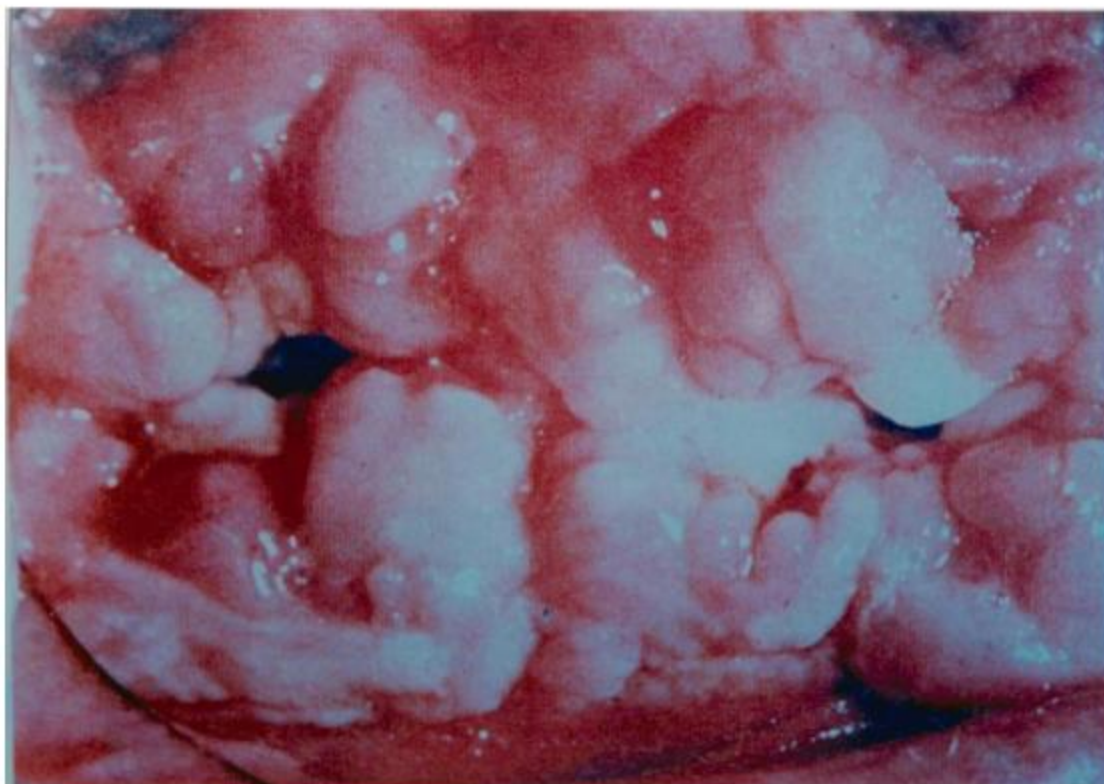


Fig. 7.- Agrandamiento o Hiperplasia
no inflamatoria

Agrandamiento Gingival Asociado
con Tratamiento de Idantina Sodica.

La hiperplasia normalmente es generalizada pero más intensa en las regiones anteriores superior e inferior. Se presentan en regiones donde existen dientes, la hiperplasia desaparece donde se hace una extracción, se ha registrado hiperplasia en zonas desdentadas pero en forma muy rara.

La hiperplasia es crónica y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se vuelve de aspecto desagradable, al eliminarla quirúrgicamente vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al cabo de algunos meses una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Los irritantes locales materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones, empaquetamientos de comida favorecen la acumulación de placa originando así inflamación que suele complicarse con la hiperplasia que causó la droga.

Es importante distinguir entre el aumento en el tamaño causado por la hiperplasia inducida por la Idantina y la inflamación local.

Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la Idantina dando una coloración roja a roja azulada, se borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

V.B.- Etiología.

El uso de la Dilantina Sodica (Difenilidantoina Sodica) en el control de convulsiones en epilépticos conducirá al aumento de volumen gingival en algunas personas.

El mecanismo de la acción de la droga sobre los tejidos gingivales no es conocido, algunos opinan que la inflamación es un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se puede evitar esta mediante la remoción de los irritantes locales y una higiene minuciosa, otros autores creen que la higiene oral por el cepillado dentario o la utilización de una pasta de Clorhexidina reduce la inflamación pero no disminuye o previene la hiperplasia.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivos indican que la Idantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y del epitelio.

Dos derivados de la Idantina I Allyl 5-fenil hidantoinado tienen efectos parecidos sobre células de tipo fibroblástico.

Hassell y Page han confirmado su hipótesis de que la hiperplasia gingival puede ser resultado de una capacidad o incapacidad determinados genéticamente del huésped como respuesta a la administración prolongada de idantina.

La idantina está en la saliva, sin embargo no hay concenso en si, de la gravedad del Agrandamiento.

La administración de Idantina puede precipitar una anemia

megaloblastica y una deficiencia de ácido fólico, recientemente se ha descrito una hiperplasia gingival producida por la ciclosporina A droga inmunosupresora empleada en pacientes con trasplante renal.

V.C.- Histopatología.

En la hiperplasia por Dilantina Sodica se ve la inflamación del tejido conectivo y del epitelio. Hay acoantosis y brotes del epitelio, así como epitelios alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Esta presentaa hases colagenos densos con aumento de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalamicas son frecuentes por debajo del epitelio y en zonas inflamadas, la inflamación es común a lo largo de las superficies del surco gingival.

En la hiperplasia recidivante aparece un tejido de granulación compuesto por numerosos capilares jóvenes y fibroblastos y una irregularidad en las fibras colagenas con linfocitos aislados.

El crecimiento de esta lesión es extensivo especialmente del tejido conectivo fibroso, a veces con calificaciones u osificaciones.

El examen histológico y macroscópico muestra fibras colagenas a veces con áreas de degeneración hialina recubiertas por un epitelio malpiguiano.

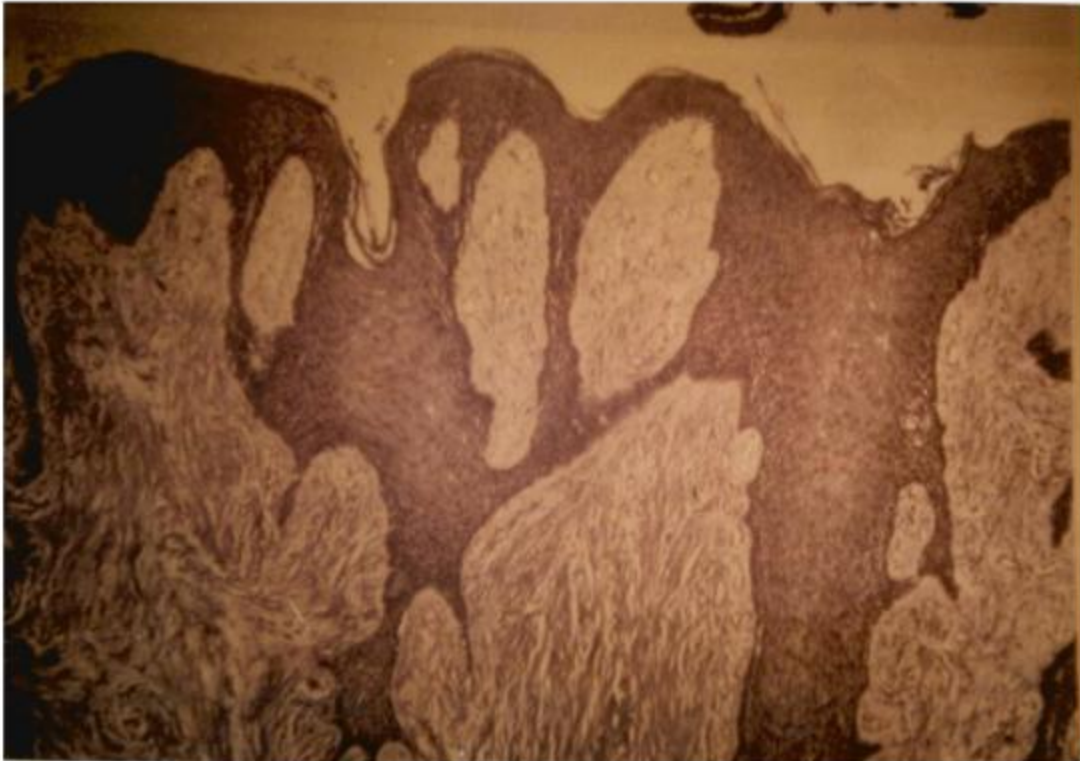


Fig. 8.- Cuadro Histológico
Agrandamiento Gingival no Inflamatorio
Consecuente a la Terapéutica con
Idantina Sodica.

El examen también revela un marcado aumento del tejido gingival, el epitelio de recubrimiento es hiperplásico con prolongaciones alargadas que proliferan en el tejido subepitelial suele haber un aumento del tejido de la capa de malpighi y cierta paraqueratosis.

El tejido fibroso del corion gingival está marcadamente aumentado de tamaño, por debajo del epitelio entremezclado con el tejido conjuntivo se encuentran un exudado inflamatorio crónico principalmente plasmocitos y linfocitos, los vasos pueden estar dilatados e irregulares, se podrá ver una infiltración inflamatoria, en algunos cortes se ve una cantidad mínima en otras es considerable la infiltración.

V.D.- DIAGNOSTICO.

Para realizar un buen diagnóstico nos basaremos en los signos y síntomas desde su alteración inicial que consiste en una ligera inflamación de la papila interdental seguida por una protuberancia de tejido del tamaño de una cabeza de alfiler, a continuación otras zonas forman pequeñas protuberancias hiperplásicas y en forma casi pendular y muchas veces sangran y son dolorosas, esto en caso que actúe un factor irritante local que empeore el cuadro clínico.

En algunos casos al persistir el factor causal la hiperplasia se agrava hasta interferir con la oclusión.

Los irritantes locales tales como materia alba tartaro márgenes desbordantes de restauraciones o empaquetamiento de comida modifican el aspectoo clínico de la hiperplasia producida por la droga, es importante distinguir entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia Dilantinica y el producido por la inflamación consecuente a la irritación local.

La inflamación secundaria produce edema y un aumento de tamaño más extenso que el causado por la dilantina, además la inflamación da un color rojo a rojo azulado, hace desaparecer la superficie lobulada y le agrega una tendencia a sangrar. La hiperplasia es habitualmente generalizada a toda la boca pero más marcada en las regiones anteriores superior e inferior.



Fig. 9.- Biopsia de un Agrandamiento
Recidivante Idantínico donde se
Observa la abundancia de Neopapilares.

El agrandamiento es crónico y crece lentamente hasta perturbar la oclusión o hacerse antiestético es indoloro a no ser que se complique con irritantes locales como ya indicamos anteriormente.

V.E.- PRONOSTICO.

El aumento de volumen de la encía en personas suceptibles habitualmente se presenta alrededor de 3 meses después que la terapeutica ha sido iniciada, la afección es indolora e inofensiva excepto en casos graves cuando causa maloclusión de los dientes e interfiere con la masticación.

El pronóstico será favorable si suprimimos la droga.

V.F.- FRECUENCIA.

Menos del 50% de los pacientes que reciben la droga desarrollan la hiperplasia, parece no haber predisposición social ni de edad o sexo.

V.G.- TRATAMIENTO.

El cuadro clínico de la hiperplasia por dilantina sodica es diferente de las demás hiperplasias fibrosas.

Si se continúa la terapeutica con Dilantina Sodica es probable que la hiperplasia recidive, aunque con buena higiene bucal se puede dominar en gran parte.

Desafortunadamente muchos de los individuos que necesitan esta terapeutica no son capaces de seguir las instrucciones sobre cuidados caseros, algunos tienen invalidez física y otros son mentalmente incapaces, en muchos casos el médico puede recurrir a otros fármacos (Mesontoina-Mysolina) que pueden dominar las convulsiones y que aparentemente no producen hiperplasia.

En otras ocasiones la dosificación de la dilantina sodica puede ser reducida y asociarse a otros fármacos.

No todos los pacientes que toman dilantina sodica presentan hiperplasias gingivales, la tendencia varía considerablemente en grado y localización.

Pese a que la terapeutica por dilantina sodica puede predisponer a la hiperplasia gingival en gran porcentaje de casos se desconoce su mecanismo.

El tratamiento lógico de los agrandamientos por dilantina sodica es la cesación de la administración de la droga, con ello se consigue la reducción y la desaparición del agrandamiento en un plazo de 3 a 4 meses pero en la mayor parte de los casos el tratamiento de la enfermedad general no permite la cesación de la dilantina, se deberá entonces proceder a la gingivoplastia, aunque es muy posible que la lesión resida. En plazos variables habrá que enseñar una rigurosa higiene oral a fin de reducir la incidencia de factores inflamatorios en el cuadro resultante.

El cuidado de un caso de hiperplasia gingival por ingestión de dilantina sodica es de marcado interés para el odontólogo este no debe aconsejar la suspensión de la droga ni la extracción de los dientes, sino que debe instituir medidas de control de la manifestación gingival.

La terapeutica consiste en todos los casos en una instrucción intensa y didáctica del masaje gingival hasta un punto en que casi llegue a la atrofia por compresión, puesto que muchos individuos sometidos a la droga pueden no ser capaces de manipular el cepillo en la forma que se les enseñe, será conveniente instruir a un miembro de la familia para que realice el masaje por él.

El masaje consiste en la aplicación de un cepillo de cerdas duras con un ángulo de 45 grados contra la encia y con fuerza la aplicación de la cabeza del cepillo contra los tejidos causará su blanqueamiento por izquemia, el movimiento será repetido varias veces en cada zona, es un procedimiento que insume bastante tiempo y que no puede ser acelerado a ser realizado 2 veces al día.

Para un mayor enfoque en el tratamiento del agrandamiento gingival por Dilantina Sódica se presentan los siguientes tipos de hiperplasia a tratar.

Tipo I. Agrandamiento no inflamatorio causada por la Idantina.

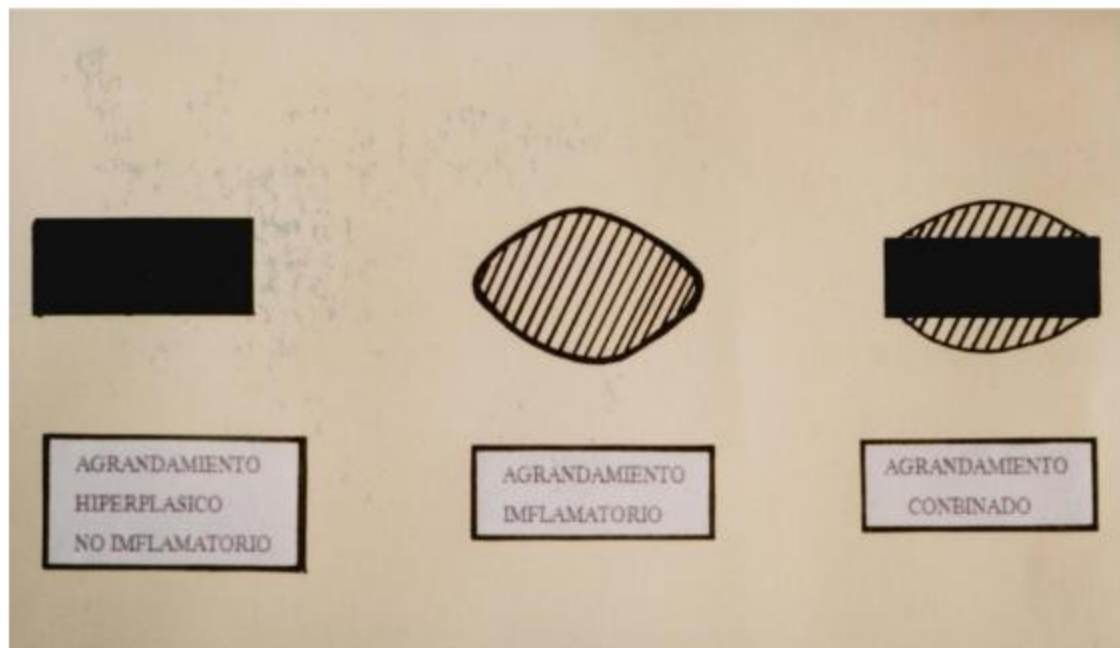


Fig. 10. – Representación Gráfica de los Tipos de Agrandamientos Gingivales en Pacientes bajo Terapéutica con Idantina Sódica

La supresión de la Idantina es el único método para eliminarla.

Cuando se hace esto, el agrandamiento desaparece en el curso de pocos meses. La Posibilidad de suprimir esta droga debe discutirse con el Neurologo. Excepto en caso de defiguramientos severos, que persisten tras el tratamiento periodontal y que crean problemas psicológicos, la existencia de un agrandamiento moderado o severo no es razón sufuciente para suprimir el uso de la Idantina. Puede ocurrir, sin embargo, que existan indicaciones neurológicas para suprimir el uso de la droga. En la mayoría de los casos, sin embargo, la administración de la Idantina puede continuar y deben utilizarse otros tratamientos periodontales para controlar el agrandamiento.

Tipo II. Agrandamiento inflamatorio crónico no relacionado con la Idantina.

El agrandamiento es enteramente causado por irritantes locales y aparece un alargamiento inflamatorio en pacientes que no están recibiendo Idantina. Puede tratarse con éxito sin recidiva mediante gigivectomía y un control de placa riguroso.

Tipo III. El Agrandamiento combinado es una combinación de hiperplasia causada por Idantina e inflamación causada por irritación local.

Es éste el tipo de agrandamiento más común en pacientes tratados con Idantina.

Se trata mediante Gingivectomía o cirugía de colgajo y eliminación de todas las fuentes de irritación local, además de un control de placa riguroso por parte del paciente.

El tratamiento inicial del agrandamiento combinado no presenta dificultad. El problema es la recidiva, la recidiva puede mantenerse al mínimo mediante raspados periódicos y un diligente control de placa por parte del paciente. Un protector de mordida de goma natural dura, puesto durante la noche, ayuda a veces al control de la recidiva.

El tratamiento local es muy eficaz, hace que el paciente se sienta cómodo y sin desfiguración durante años, pero no le mantiene completamente libre del agrandamiento.

VI.- AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA HEREDITARIA FAMILIAR-IDIOPATICA.

Es una lesión rara, de etiología indeterminada que se ha designado con los términos de Gingivoestomatitis Elefantiasica, Fibroma Difuso, Elefantiasis Familiar, Fibromatosis Idiopatica, Hiperplasia Hereditaria o Idiopatica, fibromatosis Gingival Hereditaria y Fibromatosis Gongenita Familiar.

Estos raros agrandamientos gingivales son similares unos a otros en sus características clínicas y microscópicas pero su etiología no ha sido claramente determinada.

VI.A.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta rara vez y por lo común en pacientes jóvenes, la hiperplasia afecta a la encía, así como al margen gingival y la papila interdental, al contrario de la hiperplasia inducida por la Idantina, que se limita frecuentemente al margen gingival y a la papila interdental. Generalmente se ven afectadas las superficies vestibulares y linguales de la mandíbula y del maxilar presentando un agrandamiento gingival grueso redondeado y firme habitualmente en torno a todos los dientes pero en especial el maxilar inferior, las encías no tienen tendencia a sangrar, ni están sensibles, inflamadas o rojas.

La encía inflamada es rosada firme, de consistencia parecida o semejante a la del cuero y presenta una superficie finamente "guijarrosa".

En casos muy avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y la hiperplasia se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por la hiperplasia de la encía, la inflamación secundaria es frecuente en el margen gingival.



Fig. 11.- Agrandamiento o Hiperplasia
no Inflamatoria
Agrandamiento Hereditario Familiar
o Idiopatico.

VI.B.- ETIOLOGIA.

Algunos casos pueden explicarse en base a un factor hereditario o familiar, la etiología es, sin embargo desconocida y la hiperplasia puede ser correctamente considerada como idiopática, se han sugerido etiología hormonal y nutricional pero esto no ha sido probado, debe diferenciarse la hiperplasia gingival difusa de la distorsión del contorno de los maxilares asociadas a una marcada maloclusión.

En esta última condición, la encía puede estar normal o presentar inflamación crónica en relación con la mala posición de los dientes.

La combinación de encía marginal inflamada y encía insertada no alterada sobre el hueso deformado crea la impresión errónea de agrandamiento gingival difuso, están ausentes la consistencia densa y el acentuado del agrandamiento hiperplásico difuso.

No se conoce bien el mecanismo genético involucrado, un estudio de varias familias halló que la herencia en unos casos era autosómica recesiva y autosómica dominante, en otras. En algunas familias la hiperplasia gingival puede estar relacionada con retraso del desarrollo físico.

La inflamación comienza con la erupción de la dentición temporal o permanente o puede involucionar después de una

extrancción lo que indicaría que los dientes o la placa adheridos a ellos son factores desencadenantes, la irritación local es un factor sobreañadido.

La hiperplasia gingival ha sido descrita en la esclerosis tuberosa que es una alteración caracterizada por la triada de epilepsia deficiencia mental y angiofibromas cutáneos.

VI.C.- HISTOPATOLOGIA.

Existe un aumento abultado de tejido conectivo que es relativamente avascular y que se compone de haces colagenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis con brotes alargados.

El examen microscópico revela una hiperplasia del tejido conjuntivo del corion gingival con poca infiltración celular.

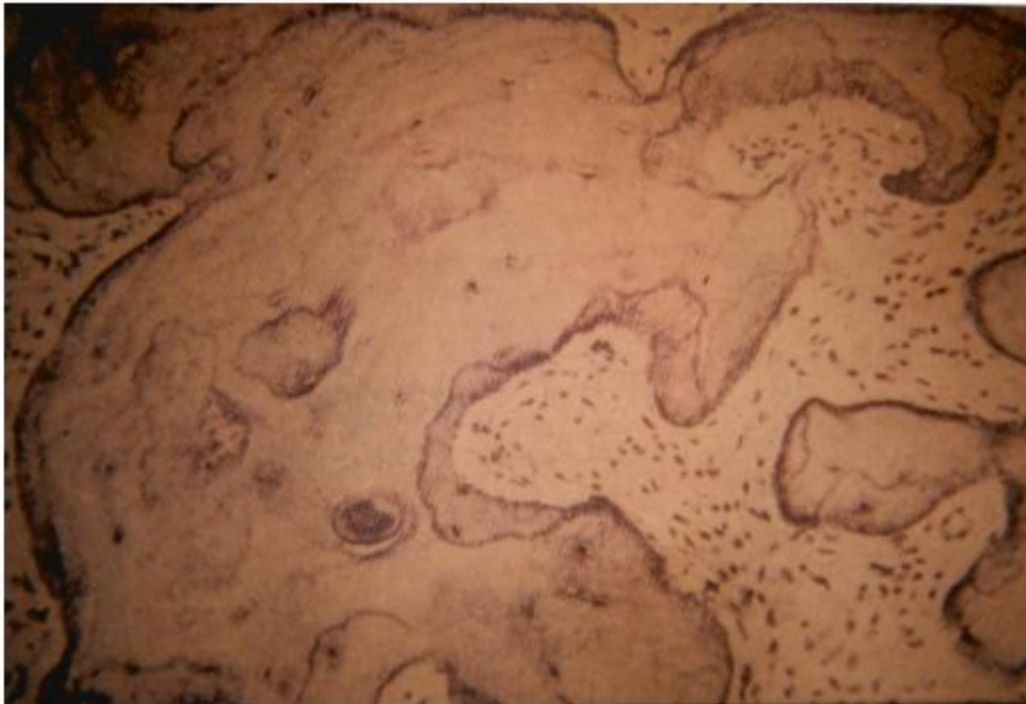


Fig. 12.- Corte Histológico
Agrandamiento o Hiperplasia Hereditaria
Familiar o Idiopática.

VI.D.- SIGNOS Y SINTOMAS.

La hiperplasia hereditaria o idiopática no presenta dolor a menos que se complique con factores traumáticos o irritantes locales que alteran el cuadro, esta hiperplasia crece de decoloración, hemorragia, supuración, mayor salivación a diferencia de las hipertrofias de origen inflamatorio clínicamente se presenta como un agrandamiento gingival grueso redondeado y firme de color rosado, el tamaño depende de la gravedad del caso o si está comprometido con factores secundarios. Se caracteriza por ser una lesión generalizada que abarca el maxilar superior como el inferior.

VI.E.- PRONOSTICO.

Favorable, aunque muchas veces recidiva.

VI.F.- TRATAMIENTO.

La estimulación correcta por cepillado dental parece dominar esta situación con reducción de la hiperplasia.

A veces también se intenta la remoción quirúrgica, los investigadores que observaron este tipo de hiperplasia gingival creen que a medida que el paciente crece desaparece la hiperplasia y concluyen que está asociada con alguna situación endocrina.

AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA CONDICIONADA

Este tipo de hiperplasia se presenta cuando el estado sistémico del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales, produciendo así una modificación de las características corrientes de la gingivitis crónica. La forma específica del cuadro clínico de la hiperplasia gingival condicionada difiere de la gingivitis crónica, depende de la naturaleza de la influencia sistémica modificadora.

Es preciso que la irritación local esté presente para que comience este tipo de hiperplasia, sin embargo, la irritación por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas.

Hay tres clases de hiperplasia gingival condicionada: hormonal, izquemica y la asociada con déficit de vitamina C.

VII.- AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA HORMONAL

AGRANDAMIENTO EN EL EMBARAZO

Ya que considerada la relación entre el embarazo y las manifestaciones gingivales. Con no poca frecuencia durante el curso de un tratamiento periodontal, la paciente puede quedar embarazada.

La influencia sobre el programa de tratamiento es variable, depende del elemento tiempo de las manifestaciones del embarazo generales y dentales y de la intensidad de la lesión periodontal tratada. Es prudente discutir el problema con el ginecólogo de la paciente para determinar si existen lesiones inducidas por el embarazo. La curación de los tejidos, puede estar dificultada y por lo tanto, puede alterar los procedimientos técnicos. Hay que vigilar atentamente a la paciente durante el curso del tratamiento y habrá que revalorar su estado luego del parto. A menudo se debe interrumpir la terapéutica para continuarla después del parto y la paciente deberá ser vigilada.

En el embarazo la hiperplasia gingival puede ser marginal o generalizada o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

VII.A.- HIPERPLASIA MARGINAL.

Se ha registrado una prevalencia de hiperplasia gingival marginal en el embarazo que varía del 10 al 70% esta hiperplasia es el resultado del agravamiento de zonas inflamadas anteriormente, sin embargo, el agravamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de la irritación local. El embarazo no produce la lesión: El metabolismo alterado de los tejidos aumenta la respuesta a los irritantes locales.



Fig. 13.- Agrandamiento o Hiperplasia
Condicionada Hormonal
Agrandamiento en el Embarazo
de tipo Marginal.

VII.A.1.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

El cuadro clínico varía considerablemente. La hiperplasia está generalizada normalmente y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales, la encía hiperplásica es de color rojo brillante o magenta blanda y friable, con superficie lisa y brillantes. Sangra espontáneamente o con provocación leve.

VII.B.- HIPERPLASIA GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL.

El llamado tumor del embarazo no es una neoplasia, sino una respuesta inflamatoria de irritación local y se modifica por estado de la paciente. Es también denominado Angiogranuloma lo que evita la implicación de neoplasia implícito en términos tales como fibrohemangioma o tumor del embarazo.

Este tipo de hiperplasia suele presentarse después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes, la frecuencia es registrada del 1.8 al 5%.



**Fig. 14.- Agrandamiento o Hiperplasia
del Embarazo de aspecto Tumoral.**

VII.B.1.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es una masa esférica circunscrita, aplanada semejante a un hongo que hace protrucción desde el margen gingival o más frecuentemente desde el espacio interproximal unido por una base sesil o pediculada.

Tiende a crecer en sentido lateral y la presión de la lengua y los carrillos le dan un aspecto aplanado. Generalmente es de color rojo oscuro o magenta; su superficie es lisa y brillante presenta muchas veces manchas puntiformes de color rojo intenso. Es una lesión superficial que no invade el hueso subyacente. La consistencia varía, en general es semifirme pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indolora, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclusión en cuyo caso pueden surgir úlceras dolorosas.

VII.B.2.- ETIOLOGIA.

La gingivitis asociada con el embarazo se debe principalmente a la irritación local de la encía, como resultado de condiciones bucales antihigiénicas, sin embargo la reacción tisular puede modificarse por un aumento de la hormona estrógena que puede producirse durante el embarazo.

El embarazo puede ser considerado un factor condicional que influencia el carácter de la reacción tisular: no es el factor etiológico primario.

VII.B.3.- CURSO DE LA ENFERMEDAD.

La intensidad de la gingivitis aumenta habitualmente a medida que progresa el embarazo. A la terminación del mismo decrece su gravedad y en algunos casos cesa casi completamente.

VII.B.4.- FRECUENCIA.

En un estudio de 530 embarazadas entre 16 y 40 años 44,6 por ciento no presentaron cambios patológicos 35.9 por ciento presentaron gingivitis benigna; 17.5 por ciento, gingivitis moderada 1.5 por ciento presentaron formación de tumor.

VII.B.5.- HISTOPATOLOGIA.

Tanto las inflamaciones marginales como las de tejido tumoral se componen de una masa central de tejido conectivo cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado.

El tejido conectivo se presenta con numerosos capilares abultados y neoformados, tapizados por células endoteliales cuboideas. Entre los capilares hay un estroma ligeramente

fibroso, que presenta diversos grados de edema e infiltrado leucositario.

El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y tiene brotes epiteliales pronunciados.

El epitelio basal presenta un cierto grado de edema intra y extracelular con puentes intercelulares prominentes e infiltración leucositaria.

La superficie del epitelio es generalmente queratinizada, hay inflamación crónica generalizada con una zona superficial de inflamación aguda.

La neoformación capilar excede la respuesta gingival normal a la irritación crónica y explica la inflamación.

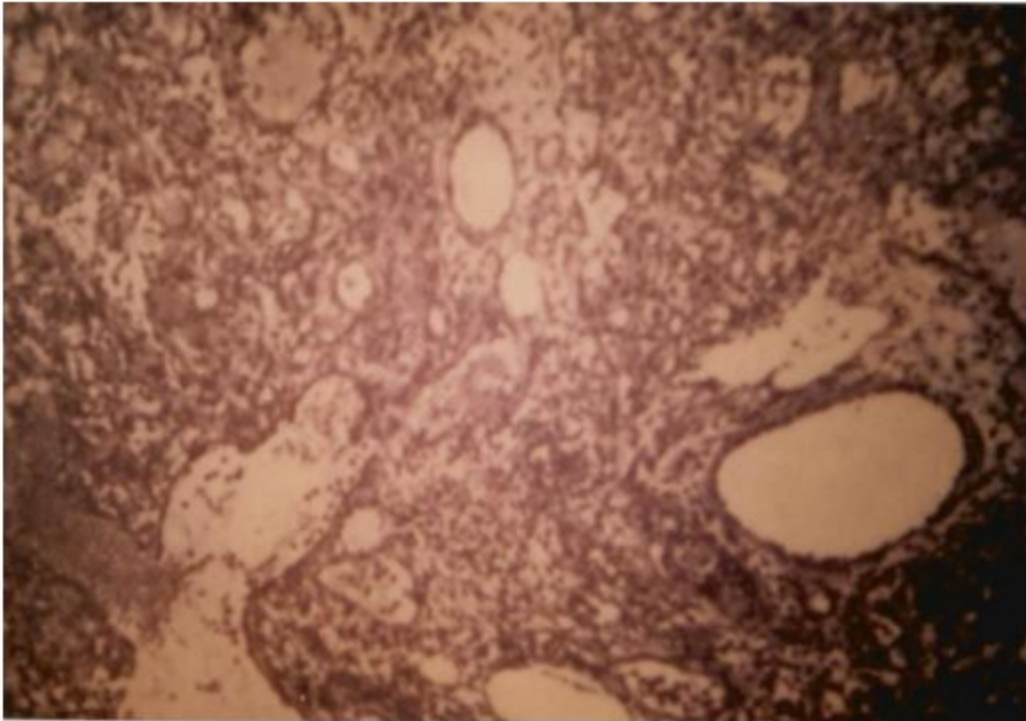


Fig. 15.- Cuadro Histológico
Agrandamiento o Hiperplasia
en el Embarazo.

Aunque los hallazgos microscópicos son característicos de la hiperplasia gingival en el embarazo no son patognomónicos en el sentido de que se puedan utilizarse para diferenciar entre pacientes embarazadas y no embarazadas.

VII.B.6.- SIGNOS Y SINTOMAS.

El agrandamiento gingival observado en el embarazo puede presentarse como una hiperplasia generalizada caracterizada por decoloración hemorragia y superficie con aspecto de mora, las papila interdientales están engrosadas y a veces simulan una masa tumoral discreta, el cambio superficial observado es interesante, en algunos casos hay una superficie lisa y brillante de aspecto reluciente en tanto que otros es una textura irregular y color magenta, también está afectada la encía adherente con una clara diferenciación de la mucosa alveolar, la hemorragia puede ser suscitada al más ligero contacto.

Estas lesiones son indoloras a menos que se compliquen, con infección secundaria pueden crecer lo suficiente para dificultar la oclusión y experimentar traumatismo, la consistencia de la lesión varía, presentando diversos grados de depresibilidad y friabilidad.

Generalmente es indolora a menos que por su tamaño o forma favorezca la acumulación de restos bajo el margen o interfiera con la oclusión en cuyo caso puedan producirse

dolorosas úlceras.

Se pueden presentar las siguientes formas clínicas:

VII.B.6.a.- FORMA LEVE

Consiste en una ligera congestión marginal generalizada con marcada tendencia a sangrar.

VII.B.6.b.- FORMA MODERADA

Gingivitis marginal crónica con algunas papilas levemente agrandadas congestionadas y sangrantes.

VII.B.6.c.- FORMA SEVERA

Agrandamiento gingival generalizado o circunscrito (epulis).

VII.B.7.- PRONOSTICO

Favorable, la intensidad de la gingivitis aumenta habitualmente a medida que progresa el embarazo a la terminación del mismo, decrece su gravedad y en algunos casos cesa casi completamente.

VII.B.8.- TRATAMIENTO

En toda mujer embarazada se debe hacer un control gingival

periódico tendiente a eliminar todos los factores locales irritativos existentes.

El tratamiento corriente consiste en raspado radicular y gingival, buena higiene bucal y estímulo mecánico a los tejidos, después del embarazo conviene un examen cuidadoso para asegurarse que todas las manifestaciones de la inflamación gingival antes o durante la misma, si la gingivitis es muy intensa y desarrolla tumoración la preñez no es contradicción para operar.

Si el tratamiento del agrandamiento gingival del embarazo se limita a la eliminación del tejido y descuida la irritación local, será seguido por la recidiva. Será recomendable instruir una dieta adecuada, recetar complejo vitamínico B y vitamina C.

VIII.- AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA DE LA PUBERTAD.

Es común observar la hiperplasia de la encía durante la pubertad, se presenta tanto en varones como en mujeres en áreas de irritación la localización preferencial de estos agrandamientos tisulares no hemorrágicas está en la región anterior del maxilar superior más raramente en el maxilar inferior.

Estas modificaciones en sentido distal en ambos lados casi uniformes presentan una disminución progresiva, así que a partir del segundo premolar y el primer molar, la gingiva vuelve a la normalidad.

Esta forma típicamente fibrosa de gingivitis hiperplásica juvenil no solamente es observada en niños con falta de espacio dentario anterior y sobremordida, se observa en jóvenes de ambos sexos con respiración nasal y articulación anterior normal.

Estas modificaciones gingivales hiperplásicas frecuentemente se observa antes de la pubertad.

Para total normalización del fenómeno se debe calcular una edad entre 20 y 30 años frecuentemente debemos contar con una reacción endógena particular del organismo durante el crecimiento tanto en niños como en jóvenes.

VIII.A.- CARACTERISTICAS CLINICAS

El tamaño de la hiperplasia es mucho mayor del que se observa generalmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdental y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas.

Generalmente solo se inflama la encía vestibular y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Esto se presenta cuando la acción mecánica de la lengua y las disgresiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales abundantes en la superficie lingual.

Además del aumento de tamaño, la hiperplasia gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica.



Fig. 16.- Agrandamiento o Hiperplasia
condicionada Hormonal
Agrandamiento de la Pubertad.

El grado de hiperplasia y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña, es lo que establece la diferencia entre la hiperplasia gingival de la pubertad y la inflamatoria crónica no complicada.

Después de la pubertad la hiperplasia tiene una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se eliminan los irritantes locales.

En un estudio longitudinal de 127 adolescentes de 11 a 17 años de edad, se presentó una elevada prevalencia inicial, tendiente a disminuir con la edad. Cuando se correlaciona número promedio de sitios gingivales inflamados por niño con el período de máximo número de sitios inflamados observados y se superpone el índice de higiene bucal en el tiempo, se puede ver claramente que el punto máximo de inflamación gingival se presenta en la pubertad y tiene relación con la higiene bucal.

VIII.B.- ETIOLOGIA.

Existe poco conocimiento sobre su etiología, se indica como causa principal la influencia hormonal y ambiental asociada por lo general con factores locales irritativos.

VIII.C.- HISTOPATOLOGIA.

Debido a que la lesión es de naturaleza predominantemente, inflamatoria, es difícil discernir la influencia sistémica predominante mediante las alteraciones histológicas específicas.

El cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

VIII.D.- SIGNOS Y SINTOMAS.

Esta hiperplasia se caracteriza por presentarse más en el maxilar superior con preferencia en la zona anterior.

Estas lesiones en un principio están blandas y edematosas y luego adquieren firmeza por fibrosis de los tejidos, el tejido gingival puede ser blando, rojizo-azul y estar separado de la superficie dental, las encías linguales se encuentran libres de modificaciones afectando solo la porción vestibular.



Fig. 17.- Cuadro Histológico
Agrandamiento o Hiperplasia
Gingival en la Pubertad

VIII.E.- PRONOSTICO.

El pronóstico favorable siempre y cuando haya un buen control de la higiene oral, después de la pubertad este agrandamiento sufre una reducción espontánea y no recidiva después del tratamiento.

VIII.F.- TRATAMIENTO.

Si bien la terapeutica es beneficiosa, la tendencia a la recidiva es grande, la curación suele ser pobre con formación de proyecciones gingivales y alteraciones hiperplásicas, la más ligera irritación local inicia una renovación del agrandamiento.

El tratamiento quirúrgico en caso de hipertrofias gingivales severas en la pubertad está contraindicado, porque dado el período de crecimiento y desenvolvimiento, en corto plazo, dará como resultado importantes recidivas. Más graves que la hipertrofia primaria. De esta forma se debe recurrir a cualquier medicación, cauterizante.

Importante será la supresión de todos los factores de irritación local crónicos y predisponentes, también hacemos resaltar la importancia de una buena higiene oral.

IX.- AGRANDAMIENTO O HIPERPLASIA COMBINADA.

Esta alteración se presenta cuando la hiperplasia gingival está complicada por una inflamación secundaria. La hiperplasia gingival crea alteraciones favorables a la acumulación de la placa y la materia alba, acentuando la profundidad del surco gingival e interfiriéndose con las medidas de higiene eficaces y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones inflamatorias secundarias aumentan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen hiperplasia gingival combinada. En muchos casos la inflamación secundaria enmascara las características de la hiperplasia no inflamatoria preexistente, hasta el punto de que toda la lesión parece ser inflamatoria.

Es esencial que se comprenda la naturaleza de la hiperplasia gingival combinada. Consta de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobreañadido. La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio, reduciendo proporcionalmente el volumen de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria queda. La eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que se corrijan cuanto antes los factores etiológicos.



Fig. 18.- Agrandamiento o Hiperplasia
Combinada.

CAPITULO III
DROGAS EN EL TRATAMIENTO
DEL AGRANDAMIENTO
GINGIVAL

DROGAS EN EL TRATAMIENTO DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL

El agrandamiento gingival puede reducirse mediante drogas escarióticas, pero no es ésta una forma recomendable de tratamiento. La acción destructiva de estas Drogas es difícil de controlar; daño al tejido sano y a las superficies radiculares, cicatrización retrasada y excesivo dolor posoperatorio, son complicaciones que pueden evitarse cuando se remueve la encía con bisturíes periodontales, hojas de bisturíes o mediante electrocirugía. La remoción de la encía agrandada por cualquier método debe ir acompañada de la eliminación de los irritantes locales

RECIDIVA DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL

La recidiva tras el tratamiento es el problema más común en el control del agrandamiento gingival. La irritación local recidual y las lesiones sistémicas o hereditarias, que causan el agrandamiento gingival no inflamatoria, son los factores responsables.

La recidiva del agrandamiento inflamatorio crónico inmediatamente después del tratamiento indica que no se han eliminado todos los irritantes.

Otras lesiones locales coadyuvantes, como la impactación de comida y los márgenes desbordantes de las restauraciones,

comida y los márgenes desbordantes de las restauraciones, son factores generalmente pasados por alto. Si el agrandamiento recurre después de que la cicatrización ha concluido y se ha conseguido un contorno normal, la causa más común es el inadecuado control de placa por parte de los pacientes.

Durante el periodo de cicatrización, la recidiva se manifiesta como masas granulomatosas rojas, que sangran a la mínima provocación. Se trata de una respuesta inflamatoria proliferativa vascular a la irritación local, generalmente de un fragmento de cálculo en la raíz. La lesión se corrige eliminando el tejido de granulación y alisando la superficie radicular.

El Agrandamiento familiar, hereditario o idiopático, recurre tras la remoción quirúrgica aun cuando todos los irritantes hayan sido eliminados. Este agrandamiento puede controlarse en un tamaño mínimo impidiendo afecciones inflamatorias secundarias.

CAPITULO IV
CASOS CLINICOS

**CLASIFICACION DE LOS
AGRANDAMIENTOS GINGIVALES
SEGÚN SU LOCALIZACION**



Fig. 1.- Agrandamiento Gingival
Localizado.



Fig. 2.- Agrandamiento Gingival
Generalizado.



Fig. 3.- Agrandamiento Gingival
Marginal.



Fig. 4:- Agrandamiento Gingival
Papilar.



Fig. 5.- Agrandamiento Gingival
Difuso.



Fig. 6.- Agrandamiento Gingival
Circunscrito.

**CLASIFICACION DE LOS
AGRANDAMIENTOS GINGIVALES
SEGÚN SU ETIOLOGÍA Y
PATOLOGÍA**



Fig. 1.- Agrandamiento o Hiperplasia
Inflamatoria Cronica
Localizada.



Fig. 2.- Agrandamiento Hiperplasia
Inflamatoria Cronica
Generalizada.



Fig. 3.- Agrandamiento Hiperplasia
Inflamatoria Cronica
de Aspecto Tumoral.



Fig. 4.- Agrandamiento Hiperplasia
Inflamatoria Cronica
Festones de Mc Call.



Fig. 5.- Agrandamiento Hiperplasia
Inflamatoria Aguda
Absceso Gingival.



Fig. 6.- Agrandamiento Hiperplasia
Inflamtoria Aguda
Absceso Periodontal Agudo.



Fig. 7.- Agrandamiento o Hiperplasia
Gingival Generalizada Consecuente a la
Terapeutica con Idantina Sódica.



Fig. 8.- Agrandamiento o Hiperplasia
Hereditaria Familiar-Idiopatica



Fig. 9.- Agrandamiento o Hiperplasia
Condicionada-Hormonal
Agrandamiento en el Embarazo
tipo leve.



Fig. 10.- Agrandamiento o Hiperplasia
del Embarazo
Tipo Moderado.



Fig. 11.- Agrandamiento o Hiperplasia
del Embarazo
tipo Severo.



Fig. 12.- Agrandamiento o Hiperplasia
en la Pubertad.



Fig. 13.- Agrandamiento o Hiperplasia
Combinada

CAPITULO V
CONCLUSIONES Y
RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- 1.- El diagnóstico acertado esta basado en el examen clínico y confirmado por la Biopsia para dar el tratamiento más acertado.
- 2.- Todo proceso inflamatorio y no inflamatorio trae como consecuencia un agrandamiento o hiperplasia gingival.
- 3.- Todos los individuos con enfermedad gingival estan predispuestos en mayor o menor grado al agrandamiento gingival, dependiendo de la resistencia tisular y los factores predisponentes y condicionantes.
- 4.- Es importante la predisposición del paciente para restablecer y crear las mejores condiciones gingivales mediante una buena higuene bucal.
- 5.- Todo agrandamiento o hiperplasia gingival no tratada produce en el individuo un efecto antiestético y una alteración en el comportamiento psicosocial del individuo.

RECOMENDACIONES

- 1.- Es responsabilidad del profesional aconsejar al paciente sobre la importancia del tratamiento.
- 2.- Para un tratamiento exitoso el paciente debe estar motivado e interesado por conservar su salud gingival, en caso contrario no se le podra proporcionar el tratamiento adecuado.
- 3.- Para un diagnóstico más completo y preciso del agrandamiento o hiperplasia gingival deben utilizarse metodos auxiliares como la Biopsia que nos ayuda a detectar interrelaciones locales y sistemicas que no pueden ser discernidas mediante el examen clínico.
- 4.- En casos de agrandamientos de etiologia sistematica el tratamiento específico primario, es el factor general, sin embargo la terapeutica local esta indicada como accesoria para reducir o prevenir la hiperplasia o agrandamiento gingival.
- 5.- El profesional debe concientizarse que el tratamiento de los agrandamientos gingivales se basa en tratar el factor causal ya sea local, sistémico o idiopático y no actuar erroneamente dando tratamiento inmediato al efecto, ya que implicaria la recidiva a corto o largo plazo.