



**UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA
DEL ESTADO DE PUEBLA**

POSGRADO DE PERIODONCIA

**RELACIÓN DE ÍNDICES DE PLACA Y EL
DESARROLLO DE AGRANDAMIENTO
GINGIVAL EN PACIENTES CON TRATAMIENTO
ORTODÓNTICO EN LA CLÍNICA DE
ORTODONCIA DE LA UPAEP DE ABRIL A
JUNIO DEL 2018**

Para obtener el título de:

Especialista en Periodoncia

Investigación que presenta:

Javier Jesús Zaldívar Alcocer

Comité de Tesis.

Mtr. Enrique E. Huitzil Muñoz.

Secretario.

C.D.E.E.P. Coral A. Robredo Lima.

Director de tesis.

C.D.E.E.P. Daniel Martínez Gutiérrez.

Vocal.

Puebla, Pue., México

Noviembre del 2018



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE.

I. RESUMEN-----	4
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	5
2.1 Introducción-----	5
2.2 Pregunta de investigación -----	5
2.3 Objetivos -----	5
2.3.1 Objetivo General -----	6
2.3.2 Objetivos específicos-----	6
2.4 JUSTIFICACIÓN -----	6
III. MARCO TEÓRICO-----	7
3.1 Antecedentes -----	7
3.1.2 Encía -----	7
3.1.2.1 Características de la encía sana-----	8
3.1.3 Enfermedades Gingivales-----	10
3.1.3.1 Clasificación de las enfermedades gingivales ----	11
3.1.3.2 Características Clínicas-----	13
3.1.3.3 Características Histológicas-----	14
3.1.4 Placa dentobacteriana-----	16
3.1.4.1 Cronología de la formación de placa-----	18
3.1.4.2 Etiopatogenia de la enfermedad gingival-----	21
3.1.5 Gingivitis asociada a factores locales-----	22
3.1.6 Agrandamiento gingival -----	22
3.1.6.1 Clasificación de agrandamiento gingival -----	23
3.1.6.1.1 Según grado-----	23
3.1.6.1.2 Según localización y distribución-----	24
3.1.6.1.3 Según factores causales-----	24
3.1.6.1.3.1 AG. Inflamatorio-----	24
3.1.6.1.3.2 AG. Por fármacos-----	25
3.1.6.1.3.3 AG. Por enfermedad sistémica-----	26
3.1.6.1.3.4 AG. Asociado a neoplasias-----	27
3.1.6.1.3.5 AG del embarazo-----	28
3.1.6.1.3.6 AG Hormonal-----	29
3.1.7 Encía en el tratamiento ortodóntico-----	29
3.1.8 Agrandamiento gingival en ortodoncia -----	32
3.1.9 Terapia periodontal para el AG-----	36
3.1.9.1 Control de placa dentobacteriana-----	36
3.1.9.2 Motivación para la higiene oral -----	37
3.1.9.3 Gingivectomía-----	38
IV. DISEÑO METODOLÓGICO -----	40
4.1 Tipo y Diseño del Estudio -----	40
4.2 Variables -----	40
4.3 Hipótesis -----	41
4.4 Población de estudio-----	41

4.5 Descripción general del estudio -----	42
4.6 Técnica e Instrumento de recolección de datos-----	44
4.7 Aspectos éticos -----	44
4.8 Recursos-----	45
V. RESULTADOS -----	46
VI. DISCUSIÓN -----	49
VII. CONCLUSIÓN -----	50
VIII. REFERENCIAS-----	51

Anexos

I. RESUMEN.

El presente estudio se enfocó en evaluar el estado de salud periodontal de los pacientes seleccionados que acudieron a la clínica de Ortodoncia por un período 3 meses. Se realizó un examen intraoral de la cavidad oral de cada paciente. Se procedió a llenar un periodontograma donde se registro, nivel del margen gingival, sangrado al sondeo y porcentaje de placa dentobacteriana. Esto se realizó en cada órgano dentario en pacientes con tratamiento ortodóntico.

De acuerdo a los datos registrados, se lograron obtener una serie de resultados los cuales indican que el tratamiento de ortodoncia desfavorece el estado de salud de los tejidos Gingivales, esto es fuertemente influenciado por la poca cooperación del paciente al no realizar una adecuada higiene dental.

Con este estudio, se pretende establecer un programa estructurado de higiene oral que incluya una explicación detallada de la relación entre la placa bacteriana y la inflamación, un asesoramiento sobre la dieta, una capacitación al paciente sobre las técnicas y los productos disponibles para la eliminación de la placa y, por último, un monitoreo de la eficiencia de estos al ser usados por el paciente. protocolo con el cual se puede mejorar el estado periodontal con tratamiento de ortodoncia desde las etapas iniciales hasta el retiro de la aparatología fija.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1 Introducción.

Las enfermedades gingivales asociadas a placa son una de las principales formas de los procesos que nos vamos a encontrar en el periodonto, y su elevada prevalencia hace necesario el desarrollo de una adecuada estrategia de tratamiento para poder limitar su trascendencia.

La coexistencia de desórdenes periodontales y la necesidad de tratamiento ortodóntico se ha evidenciado a lo largo del tiempo, por lo que el entender la dinámica entre estos dos elementos es crucial para la resolución de múltiples casos. La hiperplasia gingival, es una alteración caracterizada por un agrandamiento del tejido conectivo; se considera una lesión reactiva ya que se presenta como respuesta a un irritante crónico local; es una lesión común en pacientes adolescentes y de edad adulta debido a que su etiología principal se asocia a maloclusión, al uso de aparatología protésica u ortodóntica mal ajustada, así como a la presencia de biofilm.⁽¹⁾ El tiempo de duración de la aparatología fija en el tratamiento ortodóntico, tiene un impacto negativo en la salud periodontal. El tratamiento de elección para la hiperplasia gingival es la gingivectomía para eliminar todo el tejido fibrótico que rodea toda la pieza dental.⁽²⁾

2.2 Pregunta de investigación .

¿Existe la relación en pacientes con tratamiento de ortodoncia e índices de placa elevados, con la presencia de agrandamientos gingivales?

2.3 Objetivos.

2.3.1 Objetivo general

- Demostrar en adolescentes y adultos con tratamiento de ortodoncia, que la relación de un alto índice de placa, desarrollan hiperplasias gingivales, meses después de colocados los aparatos..

2.3.2. Objetivos específicos

- Conocer o identificar los índices de placa
- Determinar la severidad de agrandamiento gingival
- Determinar los órganos dentarios mas afectados
- Determinar edad y sexo mas afectados durante el tratamiento ortodóntico

2.4 Justificación.

La higiene oral es más complicada de realizar especialmente cerca del margen gingival, en el área interproximal y alrededor de los brackets y las bandas, que son los lugares donde se presenta mayor descalcificación del esmalte e inflamación. Es por esto que los pacientes que van a iniciar un tratamiento de ortodoncia deben tener un buen estado periodontal y un seguimiento continuo durante todo el periodo de tratamiento. Una parte integral de la práctica de ortodoncia debe ser un programa estructurado de higiene oral que incluya una explicación detallada de la relación entre la placa bacteriana y la inflamación, un asesoramiento sobre la dieta, una capacitación al paciente sobre las técnicas y los productos disponibles para la eliminación de la placa y, por último, un monitoreo de la eficiencia de estos al ser usados por el paciente.

III . MARCO TEÓRICO.

3.1 Antecedentes

3.1.2. Encía

La gíngiva o encía es una fibromucosa formada por tejido conectivo denso con una cubierta de epitelio escamoso queratinizado que cubre los procesos alveolares y rodea a los dientes. Ésta, es contigua al ligamento periodontal y en su exterior, a los tejidos mucosos de la cavidad oral; tiene por lo general un color rosa pálido y al encontrarse adherido a los cuellos de los dientes (epitelio de unión) e insertado con fibras colágenas (inserción conectiva) forma un sellado que protege al hueso y demás tejidos de soporte.⁽³⁾

La encía, en términos anatómicos se divide en: marginal, insertada y de las áreas interdentes.

Encía Marginal: Este tipo de encía corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes como un collar. En casi un 50% de los casos, una depresión lineal superficial, el surco gingival libre, la separa de la encía insertada. Por lo regular es de casi 1mm de ancho, formando la pared de tejido blando del surco gingival y puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal.^(1,3)

Surco Gingival: Es el espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie, de un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de “V” y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. En la encía clínicamente sana del ser humano, es posible encontrar un surco de

cierta profundidad. La profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal mide 2 a 3 mm.^(1,4)

Encía Insertada: Este tipo de encía se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y se fija con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. El aspecto vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival. Otro parámetro clínico importante es el ancho de la encía insertada, el que corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival. La unión mucogingival permanece invariable a través de la vida adulta; en consecuencia, los cambios en el ancho de la encía insertada son producto de modificaciones en la posición de su extremo coronal.^(1,3)

Encía Interdental: Ocupa el espacio interproximal gingival, que es el ámbito entre los dientes por debajo de su área de contacto. La forma de la encía en un espacio interdental determinado depende del punto de contacto entre los dos dientes vecinos y la presencia o ausencia de cierto grado de recesión.

3.1.2.1. Características Clínicas de la Encía sana.

Color: Por lo general el color de la encía marginal e insertada se describe como rosa coral. Es producto del aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. La encía insertada está separada de la mucosa alveolar contigua en el aspecto vestibular, por una línea mucogingival definida con claridad. La mucosa alveolar, con epitelio más delgado, no queratinizado y carente de proliferaciones epiteliales reticulares, es roja, uniforme y brillante en lugar de rosa y punteada.^(1,4)

Tamaño: Corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su riego vascular. La alteración del tamaño es un rasgo ordinario de la enfermedad gingival.⁽¹⁾

Contorno: El contorno de la encía varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales. La encía marginal envuelve a los dientes a manera de un collar y sigue un contorno festoneado en las superficies vestibular y lingual.

Consistencia: La encía es firme y resiliente y con excepción del margen libre móvil, se fija firmemente al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su inmediación con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen de la encía.^(1,4)

Textura Superficial: La encía insertada muestra una superficie con textura como la de una cáscara de naranja y se dice que presenta puntilleo (producto de protuberancias redondeadas que se alternan con depresiones en la superficie gingival; la capa papilar de tejido conectivo se proyecta al interior de las elevaciones, y tanto las regiones elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado). Éste se observa mejor secando la encía. La encía insertada exhibe puntilleo; la marginal, no. La porción central de las papilas interdentes muestra por lo regular puntilleo, aunque los bordes marginales son tersos. El patrón y la magnitud del puntilleo varían entre las personas y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede no presentarse en ciertos individuos. El puntilleo varía con la edad. Está ausente en la infancia, aparece en algunos niños en torno a los 5 años de edad, aumenta hasta la edad adulta y a menudo comienza a desaparecer en el anciano. El puntilleo es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida de éste es un signo frecuente de la enfermedad gingival.

Posición: La posición se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente. Cuando éste erupciona hacia la cavidad oral, el margen y el surco se localizan en el vértice de la corona. A medida que la erupción avanza, se observa más cerca de la raíz.^(1,4)

3.1.3. Enfermedades Gingivales

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías. La característica común a todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. De ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis.⁽⁵⁾

El interés por las alteraciones gingivales se basa no tanto en su gravedad, sino en su enorme prevalencia entre la población. Los cuadros de inflamación gingival sin alteración del periodonto subyacente se detectan con elevada frecuencia entre la gente. Se establece que es visible en un rango de 20-50%, variando según la edad de los individuos, su sexo y su raza⁽⁶⁾. La gingivitis puede detectarse en un 50% de los individuos mayores de 19 años, valor que va disminuyendo conforme aumenta la edad. La presentan el 54% de los individuos entre 19 y 46 años. Sólo el 15% de la población de más de 19 años no presenta ningún tipo de alteración ni gingival ni periodontal, lo cual pone de manifiesto la trascendencia del problema ante el que nos hallamos⁽⁷⁾

Por otro lado, parece que las alteraciones gingivales afectan sobre todo a pacientes varones.⁽⁸⁾ Los índices de gingivitis en hombres son un 10% mayor que en mujeres, independientemente de la edad. Del mismo modo, se ha visto que los índices de gingivitis también se diferencian en relación a los factores raciales, y aunque las diferencias entre etnias son pequeñas, la inflamación gingival es más prevalente entre los sujetos caucasianos ^(7,8)

Las enfermedades gingivales forman un grupo heterogéneo, en el que pueden verse problemas de índole exclusivamente inflamatoria, como las gingivitis propiamente dichas, bien modificadas, o no, por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición; pero también alteraciones de origen bacteriano específico, viral, fúngico, genético, traumático o asociadas a alteraciones sistémicas, que lo único que tienen en común es el desarrollarse sobre la encía.⁽⁵⁾

3.1.3.1 Clasificación de las enfermedades gingivales.

Durante mucho tiempo no existía consenso para establecer los tipos de alteraciones gingivales ante los que podíamos encontrarnos y no había una forma unánime a la hora de comunicarse con otros clínicos para referirse a estos cuadros. De hecho, ni la clasificación de 1989 de la AAP, ni la clasificación de 1993 de la European Federation of Periodontology (EFP) mencionaban nada de las alteraciones exclusivamente gingivales.

No es hasta el World Workshop in Periodontics (1999), cuando se elabora una clasificación que engloba a las enfermedades gingivales⁽⁹⁾:

A. Inducidas por placa bacteriana:

- Sin otros factores locales asociados
- Con otros factores locales asociados
 - Factores anatómicos
 - Obturaciones desbordantes
 - Fracturas radiculares
 - Reabsorciones cervicales y perlas del esmalte

A.1 Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

- Asociadas con el sistema endocrino
 - Gingivitis asociada a la pubertad
 - Gingivitis asociada al ciclo menstrual
 - Asociada al embarazo
 - Gingivitis asociada a Diabetes mellitus
- Asociadas a discrasias sanguíneas
 - Gingivitis asociada a la leucemia
 - Otras

A.2 Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

- Inducidas por drogas

- Agrandamientos gingivales influidos por drogas
- Gingivitis influidas por drogas
 - Gingivitis asociadas a contraceptivos orales
 - Otras

A.3 Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

- Déficit de ácido ascórbico
- Otras

B. No inducidas por placa bacteriana

B.1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico

- Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhea*
- Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*
- Lesiones asociadas a streptococos
- Otras

B.2. Enfermedades gingivales de origen viral

- Infecciones por herpesvirus
- Gingivoestomatitis herpética primaria
- Herpes oral recidivante
- Infecciones por varicela-zóster
- Otras

B.3 Enfermedades gingivales de origen fúngico

- Infecciones por *Cándida*
- Eritema Gingival Lineal
- Histoplasmosis
- Otras

B.4 Lesiones gingivales de origen genético

- Fibromatosis gingival hereditaria
- Otras

B.5 Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas

- Reacciones alérgicas atribuibles a materiales dentales: Hg, Ni, acrílico
- Desórdenes mucocutáneos

- Liquen Plano
- Penfigoide
- Pénfigo Vulgar
- Eritema Multiforme
- Lupus Eritematoso
- Inducidos por medicamentos
- Dentífricos, colutorios, aditivos de alimentos...

B.6. Lesiones traumáticas (autolesiones, yatrógenas, accidentales)

- Lesión química
- Lesión física
- Lesión térmica

B.7 Reacciones a cuerpos extraños.

3.1.3.2. Características clínicas de las enfermedades gingivales.

Existen ciertas características que coinciden en todos los casos de enfermedad gingival asociada a placa y que ayudan al clínico en la identificación del problema, pero siempre teniendo presente que sólo vamos a encontrar signos o síntomas sobre la encía, nunca sobre el resto del periodonto, ya que de ser así, la alteración se escaparía del apartado de enfermedades gingivales. Todas ellas se caracterizan por:

1. Presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión.
2. Ser reversibles si se eliminan los factores causales.
3. Por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes.

Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje y un incremento del sangrado gingival. Todos estos signos están asociados a periodontos sin pérdidas de inserción, o estables aunque en periodontos reducidos.^(5,9)

Los signos clásicos de inflamación pueden apreciarse en la inspección visual, lo que facilita el diagnóstico con la simple exploración del paciente. Para su detección es necesaria la sonda periodontal, que ayuda a estimular el sangrado y a detectar el componente inflamatorio de las bolsas. Además, con la sonda descartaremos la existencia de pérdida de inserción, lo cual nos confirma el diagnóstico de alteración gingival.⁽⁵⁾

Según la localización de los signos en la encía, la gingivitis va a poder clasificarse como generalizada o localizada, según esté afectando a todos los dientes de la boca, o sólo altere la encía que rodea a un grupo determinado o a un diente exclusivamente.

A su vez, la alteración puede localizarse a nivel papilar, cuando afecta sólo a las papilas; a nivel marginal, cuando altera el margen gingival; o tratarse de una afectación difusa, que llega incluso a extenderse hasta la encía insertada. Con todo esto, podrían distinguirse diferentes tipos de gingivitis: gingivitis marginal localizada, gingivitis difusa localizada, gingivitis papilar localizada, gingivitis marginal generalizada y gingivitis difusa generalizada. ^(1,5)

3.1.3.3. Características histológicas de las enfermedades gingivales.

Además de las características clínicas, lo que distingue a una gingivitis es la presencia de rasgos histopatológicos diferenciales, inicialmente descritos por Egelberg o por otros autores como Page y Schroeder⁽¹⁰⁾. Estos autores observaron que, en la realidad, cualquier encía aparentemente sana, con las características clínicas típicas de salud, presenta algún signo histológico peculiar. La encía "ideal" ha demostrado ser una condición que en humanos sólo se consigue de forma experimental, sometiéndose a una eliminación cuidadosa y controlada de placa durante varias semanas. De otro modo, aunque el aspecto sea el de una encía "clínicamente sana", histológicamente siempre podrán observarse signos típicos de un proceso inflamatorio de menor o mayor medida. El patrón histológico propio de la gingivitis fue definido por Page y Schroeder en 1976 como "lesión inicial", y posee ciertas peculiaridades.⁽¹⁰⁾

Ante la presencia de organismos, va a tener lugar toda una cadena de acontecimientos en un intento del huésped por defenderse de la agresión que dichos microorganismos suponen. Esta circunstancia va a desencadenar una serie de cambios visibles a nivel microscópico, que son responsables en gran medida de los cambios macroscópicos que también tienen lugar. El acúmulo de placa actúa de factor desencadenante. Lo primero que debe ocurrir es que una cierta cantidad de placa se acumule en los tejidos, tras lo cual los intentos por defenderse del huésped serán los que originen toda la sintomatología. A nivel histológico puede observarse cambios vasculares y celulares, como la presencia de un infiltrado inflamatorio.⁽¹¹⁾

Cambios Vasculares: Se puede apreciar un aumento sustancial del número de vasos y una dilatación de éstos. Esta proliferación vascular, sumada al aumento de la permeabilidad originada como resultado de la acción de los primeros participantes de la respuesta inflamatoria, da lugar a un intercambio de fluidos entre la sangre y el tejido conectivo. El aumento del número de vasos es lo que confiere el color rojizo/amorado a la encía con gingivitis, ya que el epitelio deja transparentarse el tejido conectivo subyacente. De igual modo, el incremento vascular es el causante también de que la encía que está sufriendo una reacción inflamatoria sangre ante cualquier estímulo.⁽¹¹⁾

Cambios Celulares: Desde la sangre, impulsados también por la presencia de bacterias en el surco periodontal, empiezan a llegar leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y otros mediadores de la inflamación que, en este momento, se hacen visibles en el análisis histológico de muestras tisulares, ya que pueden llegar a ocupar, junto con las bacterias y sus productos, hasta un 70% del volumen que debería ocupar el epitelio de unión en casos de no inflamación.^(11,12)

Infiltrado Inflamatorio: Ocupa hasta un 5% del volumen del tejido conectivo. En él pueden distinguirse monocitos, linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Los componentes del fluido crevicular se consideran actualmente de gran ayuda para el

diagnóstico del proceso inflamatorio, y se está desarrollando su empleo como técnica diagnóstica.⁽¹²⁾

3.1.4. Placa dentobacteriana generalidades.

La cavidad oral es un ambiente húmedo, el cual tiene una temperatura relativamente constante (34 a 36°C), con un pH hacia la neutralidad en la mayoría de sus superficies, soporta el crecimiento de una gran variedad de especies. Este acúmulo bacteriano es resultado de la interacción entre el medio oral y la flora bacteriana, denominándolo placa dentobacteriana; así como su localización (superficies dentales, surcos y fosas de la cara oclusal, surco gingival), composición bacteriana, metabolismo e incidencia patológica posibles en el diente, pulpa o periodonto. La placa dentobacteriana, acumulación heterogénea que se adhiere a la superficie dental o se sitúa en el espacio gingivodental, compuesto por una comunidad microbiana rica en bacterias aerobias y anaerobias, rodeadas por una matriz intercelular de polímeros de origen microbiano y salival. La materia alba, depósito blando, adherente, consistente y mate, de color blanco amarillento, se adhiere a la superficie dental y a las restauraciones dentales. Formándose en unas horas y no se elimina con el agua a presión. Esto permite diferenciarla de la materia alba, la cual se forma por restos alimenticios, leucocitos en vía de desintegración, células epiteliales descamativas y microorganismos. Hay varias clasificaciones de la placa, por sus propiedades (adherente; poco adherente); por su capacidad patógena (cariógena o periodontal). Principalmente se clasifica como supragingival y subgingival; ésta da como resultado la caries, la cual es la acidificación prolongada de la microflora y de la desmineralización del diente, debido a la ingesta de carbohidratos.^(13,14)

La flora oral del ser humano es altamente compleja y diversa, está compuesta por más de 300 especies bacterianas estables, incluyendo género protozoa, levaduras, micoplasmas, virus y bacterias, aunque no está completamente caracterizada. Varía de un sitio a otro, como las superficies dentales y la lengua, también puede variar

entre los individuos (ejemplo: subtipo de organismos y proporciones. Al nacer el neonato entra en contacto con la madre, 8 horas después presenta una gran cantidad de microorganismos que se incrementan con rapidez⁴ (lactobacilos, estreptococos, estafilococos, enterococos, veillonellae, neisseriae y coliformes). Los microorganismos son selectivos, y al final del primer año, los estreptococos, estafilococos, veillonella, se encuentran en toda la boca. En la niñez, las especies facultativas son dominantes en la cavidad oral. Varios anaerobios se adjuntan con la erupción dental, apareciendo nuevas condiciones microbianas favorables y localizables. Las bacterias se incrementan durante la niñez y en la última etapa se parecen a las del adulto. Los cambios en los microorganismos del adulto se asocian a varios estadios de enfermedades (caries y enfermedad periodontal). Hay pérdida dental, las espiroquetas, lactobacilos y algunos estreptococos se reducen. En los pacientes edéntulos que no son portadores de dentaduras, algunas especies de estreptococos, espiroquetas y levaduras se reducen o eliminan, a pesar de su regreso a niveles pre-extracción después de la colocación de dentaduras. Hay también cambios en los patrones de la flora normal, incrementando la enfermedad bacteriana causada por los organismos o por su baja o no patogenicidad. La cavidad oral y tejidos de soporte están mediados por condiciones bacterianas que involucran el desequilibrio en la flora normal y el desplazamiento de éstos a nuevos sitios, a pesar de estar relacionados con las enfermedades sistémicas. A pesar de que la pulpa dental tiene células inmunes, la respuesta a los antígenos bacterianos se difunde a través de los túbulos dentinarios, mediado en parte por la hidrólisis de enzimas como las enzimas ureasa de las bacterias orales que tienen impacto en la ecología microbiana, en la salud y en la enfermedad. Los cambios en la flora inducen al cambio tanto de pH interactuando con los Estreptococos del grupo mitis (sanguis, gordonii y oralis), las especies acidúricas como el grupo de estreptococos mutans y lactobacilos. Son capaces de producir grandes cantidades de ácidos, en un pH bajo, resultando en una placa altamente acidúrica que favorece la desmineralización dental,⁸ debido a la presencia de sucrosa, carbohidrato más cariogénico, junto con la porosidad de la matriz de la placa dentobacteriana, enriquecida en glucanos insolubles. La placa dentobacteriana es

microbiológicamente y bioquímicamente una capa heterogénea formada en presencia de sucrosa en la cavidad oral, como una densa masa. Compuesta por productos extracelulares salivales y microbianos, se desarrolla en superficies protegidas por fricción mecánica, como el área interproximal, subgingival (intersticiogingival), fosetas y fisuras de las superficies oclusales. Habiendo también degradación de glicoproteínas en la microflora oral, con una actividad hidrolítica por lo cual hay más afinidad hacia los azúcares. La saliva es un regulador de la flora microbiana oral. Las variaciones diurnas de saliva cambian durante el día. En horas de vigilia por el estímulo repetitivo de la comida, y al parecer al anochecer la saliva es diferente. En combinación con los factores dietéticos locales, resulta en que más microorganismos están presentes antes de comer y en la noche. La saliva sirve como ambiente, medio de cultivo de microorganismos orales y como regulador. Previniendo la caries, pero si las fimbrias de los estreptococos se adhieren a la superficie dental comienza el proceso de colonización patógena. Produciendo fermentos microbianos a partir de los azúcares. Siendo los principales colonizadores los estreptococos del grupo viridans, el cual incluye al estreptococo gordonii que es una bacteria pionera que inicia la formación de la placa dental en las superficies dentales. Éstas constituyen la mayoría de las bacterias cultivables de la placa y son causantes de la endocarditis bacteriana. Son gérmenes patógenos oportunistas que causan bacteriemia en pacientes inmunocomprometidos y causa infecciones en pacientes neutropénicos,adhiriéndose a las plaquetas inducen a un agregado en el plasma.⁽¹⁴⁾

3.1.4.1. Cronología de la formación de la placa.

La placa bacteriana dentobacteriana tiene lugar en tres etapas⁽¹⁵⁾:

- 1) Depósito de la película adquirida;
- 2) Colonización de la película por diferentes especies bacterianas, y
- 3) Maduración de la placa.

La aposición de gérmenes sobre la película adquirida formada sobre las superficies bucodentales se produce de forma secuencial en un proceso que recibe el nombre de «sucesión autógena bacteriana» consistente en que unas especies bacterianas van agotando sus nutrientes y acumulando sustancias de desecho, modificando el microambiente del entorno y preparando el terreno para la proliferación de otras especies bacterianas que utilizarán como nutrientes las sustancias de desecho de las cepas bacterianas precedentes.

Cuando la superficie limpia de un diente es expuesta durante cuatro horas al ambiente oral, se encuentran pocas bacterias del tipo cocos o cocobacilos, observándose sin embargo, la película adquirida desigualmente distribuida sobre su superficie. A medida que pasa el tiempo la película adquirida aumenta de grosor, pero en las primeras 8-12 horas los microorganismos se van asentando sobre su superficie de forma muy lenta, es decir, el crecimiento bacteriano lleva un cierto retraso con respecto al aumento en grosor de la película.

Las bacterias se van a extender en superficie y espesor como consecuencia de su división celular, a la vez que su metabolismo extracelular inicia la formación de una matriz intermicrobiana rica en polisacáridos complejos. Al cabo de un día, la superficie del diente está casi completamente cubierta de microorganismos, no siendo totalmente uniforme en grosor sino que pueden coexistir áreas colonizadas y áreas aún pendientes de colonizar.^(13,15)

Tras las primeras 24 horas han quedado adheridas a la película adquirida principalmente especies de tipo cocáceo, básicamente estreptococos aerobios. Se localizan sobre todo en las fosas de los procesos de Tomes, en los surcos periquimáticos y en las aperturas de las estrías de Retzius, siendo muy pocas las bacterias filamentosas que pueden evidenciarse. Abundan los *S. sanguis*, *S. mitis* y los *Actinomyces* (bacilos), principalmente *A. viscosus* y *A. naeslundii*. La presencia de *S. mutans* y de *Lactobacillus* es muy variable y su número normalmente es escaso excepto en las placas cariogénas donde no suelen faltar.

El establecimiento inicial de una flora preferentemente estreptocócica aparece como un antecedente necesario para la subsiguiente proliferación de otros organismos. Esta placa primaria goza de un metabolismo predominantemente aerobio en el que las especies grampositivas aerobias se desarrollan sin problemas, aunque también coexisten bacterias anaerobias facultativas que se adaptan perfectamente a este ambiente.

Durante el segundo día las bacterias inicialmente acumuladas van a ser invadidas por numerosos filamentos que se orientan perpendicularmente a la superficie, iniciándose así el proceso de sucesión microbiana autógena. La disminución de la presión parcial de oxígeno (pO_2) de la placa bacteriana va preparando el medio a los anaerobios, apareciendo así los primeros filamentos: *Actinomyces* y *Nocardias*. Pasadas 48 horas se detectan ya formas bacilares (*Actinobacillus*), coco-bacilares y diplococos gramnegativos (*Neisserias*). A los 4 días se observa la proliferación de bacilos fusiformes (*fusobacterias*), bacteroides, difteroides y hongos filamentosos (*leptotrix*), entre cuyas mallas se produce un medio muy anaerobio.

A los 7 días se desarrollan espiroquetas (*espirilos* y *treponemas*), comenzando la maduración de la placa, que terminará aproximadamente pasadas dos semanas. Durante las primeras semanas el crecimiento de la placa se produce principalmente como resultado de la división celular, a la vez que la continua adsorción de nuevos microorganismos provenientes de la saliva contribuye también a la expansión de los depósitos microbianos. Así, al cabo de tres semanas se puede observar una distribución irregular de microcolonias en las que se observan tanto cocos como filamentos, siendo típicas las acumulaciones locales compuestas por un filamento central recubierto con organismos esféricos de tipo cocáceo, estructuras conocidas con el nombre de «mazorcas de maíz». A medida que la capa de microorganismos envejece se registran variaciones profundas, ya que en contraste con los depósitos jóvenes mal estructurados, los depósitos bacterianos maduros están típicamente organizados en una capa interna de microorganismos densamente apretados,

mientras que la capa externa muestra una estructura más desigual que contiene numerosos filamentos.^(13,15)

Superficialmente predominan las bacterias aerobias, en la zona intermedia las facultativas y en la zona más interna las anaerobias. A los quince días la placa ya ha madurado y su composición microbiana no se modificará cualitativamente sino sólo cuantitativamente. Los depósitos bacterianos maduros se caracterizan por su estructuración y organización en el seno de la matriz intermicrobiana. Pasamos a estudiar en primer lugar la composición microbiana de la placa madura para, a continuación, estudiar la matriz intermicrobiana. En la placa madura podemos distinguir dos grupos de bacterias, las que forman la placa dándole soporte y estructura y las que anidan y se desarrollan en ella. Como ya se mencionó anteriormente, es frecuente encontrar estructuras tipo «mazorca de maíz» (corncobs en la literatura anglosajona) en las que bacterias cocáceas grampositivas se disponen en torno a un filamento gramnegativo.⁽¹⁶⁾

3.1.4.2. Etiopatogenia de las enfermedades gingivales.

Se ha llegado a la conclusión de que todo el proceso tiene lugar como consecuencia del intento del huésped de defenderse de la amenaza que suponen las bacterias de la placa.

Cronológicamente, lo primero que ocurre es que una inadecuada técnica de higiene oral permite la acumulación de placa sobre el surco gingival, ante lo cual el huésped va a responder con una capacidad mayor o menor, lo que le generará un cuadro de gingivitis más o menos llamativo.⁽¹²⁾

La mera presencia de bacterias dispara los sistemas de alarma en el huésped y que a partir de este momento se pone en funcionamiento una batería de procedimientos defensivos que van de la respuesta más primitiva, la inflamatoria, a la respuesta más elaborada o específica.⁽¹⁷⁾ El huésped va activando diferentes sistemas de defensa para intentar eliminar a las bacterias. Estos sistemas de defensa son capaces de actuar independientemente y al mismo tiempo coordinarse e ir

activándose unos a otros conforme van fracasando los más simples, para acabar dando lugar a la participación de los sistemas de respuesta más elaborados y más específicos

La gingivitis se produce en el momento que intervienen los neutrófilos, antes de que progrese la penetración bacteriana y la lesión se cronifique. La actuación de los polimorfonucleares es posible gracias a la extravasación de células desde los vasos sanguíneos y a la expresión de moléculas de adhesión en las paredes de los vasos y la atracción desde los tejidos por parte de los factores quimiotácticos. Los PMN y otras células inflamatorias migrarán entonces, siguiendo un gradiente quimiotáctico, hasta los tejidos, donde pondrán en marcha diferentes mecanismos para intentar frenar a las bacterias y de este modo, podrá resolverse el cuadro. De no ser así, el huésped reclutará a otras células y probará con otras estrategias, pero en caso de ser también insuficientes, la gingivitis dará lugar a lesiones avanzadas, más propias de la periodontitis.^(12,18)

3.1.5. Gingivitis asociada a factores locales.

Existen factores anatómicos y locales que pueden favorecer el acúmulo de placa y de este modo aumentar las posibilidades de desarrollar gingivitis. Ejemplos de esta situación son la presencia de obturaciones desbordantes, ortodoncia fija, raíces fracturadas, perlas del esmalte, etc. Todas estas situaciones impiden al paciente llevar a cabo una óptima eliminación de la placa, ya que al intentar cepillarse encuentra impedimentos físicos que le imposibilitan para llevar a cabo una adecuada higiene. En estos casos, la placa queda retenida, y si se mantiene en contacto con los tejidos durante un tiempo, acaba desencadenando la gingivitis.⁽¹⁹⁾

3.1.6. Agrandamiento gingival.

Es el aumento exagerado y desfigurante del volumen de la encía. Los agrandamientos gingivales se presentan como un aumento exagerado de volumen en respuesta a una variedad de condiciones locales y sistémicas, manifestándose

generalmente a nivel de las papilas interdentes y no extendiéndose más allá de la unión mucogingival. El incremento en el tamaño del tejido es debido a un aumento en su estroma y no al número de células por lo tanto el término hiperplasia no es apropiado para describir estos cambios. El agrandamiento gingival frecuentemente es el resultado de cambios inflamatorios inducidos por la acumulación prolongada de placa dental. Sin embargo, se le atribuyen diversos orígenes: idiopáticos, congénitos, hormonales, neoplásicos y farmacológicos. El agrandamiento gingival produce cambios estéticos y síntomas clínicos que incluyen dolor, sensibilidad, sangrado, trastornos del habla, movimiento anormal de los dientes, problemas de oclusión, favorece el desarrollo de la caries y de trastornos periodontales. Algunos factores locales favorecen la acumulación de biopelícula, tales como las restauraciones defectuosas, dientes fracturados o lesiones de caries, estos deben ser eliminados para minimizar la retención de placa y evitar un proceso inflamatorio que complique la hiperplasia. ^(1,20)

3.1.6.1. Clasificación de agrandamiento gingival.

Las múltiples clases de agrandamiento gingival se clasifican según el grado de agrandamiento gingival, según los factores causales y Según localización y distribución. ⁽²¹⁾

3.1.6.1.1 Según el Grado del agrandamiento gingival:

Grado 0: No hay signos de agrandamiento gingival.

Grado I: Agrandamiento confinado a la papila interdental.

Grado II: El agrandamiento abarca papila y encía marginal.

Grado III: El agrandamiento cubre $\frac{3}{4}$ o más de la corona. ^(1,21)

3.1.6.1.2. Según localización y distribución.

Cuando se aplican parámetros de localización y distribución, el agrandamiento gingival se puede denominar como localizado cuando se limita a la encía adyacente a un solo diente o generalizado, un grupo de dientes. El agrandamiento gingival produce cambios estéticos y síntomas clínicos que incluyen dolor, sensibilidad, sangrado, trastornos del habla, movimiento anormal de los dientes, problemas de oclusión, favorece el desarrollo de la caries y de trastornos periodontales. Algunos factores locales favorecen la acumulación de biopelícula, tales como las restauraciones defectuosas, dientes fracturados o lesiones de caries, estos deben ser eliminados para minimizar la retención de placa y evitar un proceso inflamatorio que complique la hiperplasia.⁽²¹⁾

3.1.6.1.3. Según Factores causales.

- Agrandamiento inflamatorio
- Agrandamiento gingival por fármacos
- Agrandamiento relacionado con enfermedades sistémicas
- Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)
- Agrandamiento gingival del embarazo
- Agrandamiento gingival hormonal^(1,21)

3.1.6.1.3.1. Agrandamiento gingival inflamatorio

El agrandamiento gingival inflamatorio se divide en crónico y agudo y estos suelen ser multifactoriales, aparecen como síntomas de algunas enfermedades, además pueden darse por anomalías congénitas, desequilibrios hormonales, también por la acción de algunos fármacos como los bloqueadores de canales de calcio, anticonvulsivos e inmunosupresores. Por otro lado, la acumulación de biofilm, este se considera un conjunto de células microbianas que están irreversiblemente asociadas con una superficie y generalmente encerrada en una matriz de material de polisacáridos, Se presenta ante una mala higiene oral, siendo un factor agravante en la evolución del agrandamiento gingival.⁽²²⁾

3.1.6.1.3.2. Agrandamiento gingival inducido por fármacos.

El agrandamiento gingival inducido por fármacos, como otros tipos de agrandamientos gingivales, es un sobrecrecimiento que va asociado a algún proceso inflamatorio que perpetua el dismorfismo y en ocasiones lo agudiza. Aunque se describe la defensa innata y la adaptativa o específica por separado, sus mecanismos están interrelacionados con la participación de los microorganismos de la cavidad oral y sus toxinas que condicionan en muchos casos las diferentes respuestas defensivas. Varios fármacos que tienen en común inhibir la incorporación celular de calcio, (esencial para que funcione el ATPasa intracelular) conducen a un hiperdesarrollo gingival de incidencia variable, relacionado más o menos con las dosis y la cantidad de placa.⁽²³⁾

En concreto, el inicio del agrandamiento gingival por fármacos se produce en las papilas gingivales interdetales que progresivamente adquieren una forma lobulosa y desarrollándose en sentido vestíbulo lingual y vertical. En casos de severidad se producirían infecciones gingivales con destrucción de la inserción conectiva al hueso periodontitis y caries. También por la dificultad en mantener una higiene oral eficaz. No se distingue ninguna característica clínica diferencial entre los distintos agrandamientos gingivales. Se puede interferir la función oral habitual y causar un retraso y/o erupción ectópica de los dientes, perjuicio en el lenguaje e incomodidad en la masticación.⁽²⁴⁾

Antiepilépticos.

Fenitoína. El dimorfismo gingival asociada a fármacos es un efecto secundario del tratamiento con fenitoína, se debe a la generación de metabolitos tóxicos en el proceso catalítico de los fármacos por enzimas de la encía. Estos causan daño local, respuesta inflamatoria y alteración de los niveles de factores de crecimiento y citoquinas que provocan aumento de la síntesis de procolágeno así como de otros componentes de la matriz extracelular.⁽²⁵⁾

Dilantina. La incidencia de agrandamiento gingival consecutiva a la ingestión de este medicamento antiepiléptico varía del 3 al 65 %. Esta gran variación se debe probablemente a la diferencia en los regímenes de higiene bucal. El hiperdesarrollo gingival comienza después de 2-3 meses y se caracteriza por un agrandamiento del epitelio gingival y del estroma, en este aumentan los componentes celulares y también los acelulares, esto puede ser prevenido con un estricto control de placa, y una vez instalada la lesión, no retrocede, no ayuda la reducción de la dosis del fármaco y el tratamiento apropiado consiste en realizar, después del control de placa, una gingivectomía que resuelva los problemas estéticos, funcionales y además de eliminar las bolsas profundas en un medio anaerobio.⁽²⁶⁾

Inmunosupresores.

Ciclosporina. Este fármaco inmunosupresor, es de uso común después de un trasplante de órganos para prevenir el rechazo del alotrasplante. Ahora se usa también para manejar enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide o la diabetes de tipo I. Su acción se basa en el bloqueo de los canales de calcio de los linfocitos T colaboradores y Natural Killer. El tratamiento es comparable al de la difantoina, no se puede realizar cirugía sin una consulta apropiada con el especialista en medicina interna⁽²⁵⁾

Bloqueadores de los canales de calcio.

Nifedipina, Veranpamilo. Fármacos antihipertensivos, que también se usan para manejar los espasmos cardíacos (angina de pecho), actúan por un bloqueo de los canales de calcio como la antes comentada ciclosporina, también originan incidencia variable de agrandamiento gingival.⁽²⁷⁾

3.1.6.1.3.3. Agrandamiento gingival asociadas a enfermedades sistémicas.

Muchas enfermedades generales y, sobre todo, las hematológicas y las inmunitarias suelen presentarse con alteraciones en la mucosa bucal. Los trastornos que sufren los órganos hemocitopoyéticos y su principal derivado, la sangre, pueden producir

manifestaciones clínicas variadas sobre los tejidos blandos bucales. Las principales enfermedades hematológicas que cursan con manifestaciones en la cavidad oral son: anemias, policitemias, granulocitopenias, agranulocitosis y leucemia.⁽²⁸⁾

3.1.6.1.3.4. Agrandamiento gingivales asociadas a neoplasias.

Existe una variedad de agrandamientos o lesiones tumorales que afectan los tejidos gingivales y periodontales. Estas múltiples clases de lesiones presentan diversos factores etiológicos y cambios patológicos que permiten clasificarlos en agrandamientos inflamatorios (crónicos o agudos), agrandamientos gingivales inducidos por fármacos, agrandamientos relacionados con enfermedades. El Granuloma Piógeno es una lesión reactiva vascular benigna muy común, cuya etiología se debe a una respuesta crónica de los tejidos ante microtraumas, esta lesión puede estar presente en personas de cualquier edad y género, razón por la cual se deben conocer sus características clínicas y los diagnósticos diferenciales de la misma. Entre los malignos se citan:

Carcinoma. Es característico el de células escamosas por su mayor frecuencia. La clínica es exofítica-verrucosa o bien erosiva. Su extensión es por invasión a estructuras vecinas o por metástasis a corta distancia en la zona ganglionar supraclavicular aunque se pueden afectar hígado, pulmón y hueso. En principio pasa desapercibido por ser asintomático pero enmascarado por la reacción inflamatoria adyacente. Su localización más habitual es en la zona de molares inferiores.⁽²⁹⁾

Melanoma maligno. No es muy frecuente y se localiza en la encía de la parte anterior del maxilar superior. De crecimiento muy rápido e infiltración del hueso subyacente, con metástasis a los ganglios linfáticos cervicales y axilares.

Sarcoma. No son muy frecuentes. El sarcoma de Kaposi es un tumor maligno vascular, multifocal, que puede aparecer en 4 formas clínicas principales: clásico, endémico africano, postrasplante o iatrogénico y este es asociado al SIDA. Clínicamente se manifiesta con lesiones dermatológicas, en forma de máculas, pápulas o nódulos, de color pardo púrpura o violáceo, y en los casos avanzados estas pueden confluir formando placas extensas, localizadas fundamentalmente en

las piernas, aunque también suelen aparecer en la boca; se puede presentar daño visceral, en especial de la tráquea, los pulmones y el tracto digestivo, en ausencia de la enfermedad cutánea.

Metástasis gingivales de neoplasias primarias. Son poco frecuentes pero se han descrito: adenocarcinoma de colon, carcinoma hepatocelular, hipernefoma, tumor testicular, carcinoma de células renales. El pronóstico dependerá de la naturaleza del agrandamiento. Si es una neoformación maligna dependerá de su severidad y capacidad de invasión.⁽²⁹⁾

3.1.6.1.3.5. Agrandamiento gingival del embarazo.

El Agrandamiento gingival del embarazo: Puede ser marginal y generalizado o presentarse como único o masas múltiples de aspecto tumoral. Durante el embarazo hay aumento de los niveles de progesterona y estrógeno, que al final del noveno mes alcanza valores 10 y 30 veces mayores que los registrados en el ciclo catamenial. Estos cambios hormonales inducen modificación en la permeabilidad vascular que causa edema y mayor respuesta inflamatoria a la placa dental.⁽³⁰⁾

El agrandamiento gingival del embarazo se llama angiogranuloma. Los agrandamientos marginales y de aspecto tumoral se componen de un núcleo central de tejido conectivo con abundantes capilares ingurgitados, neo formados, difusos y recubiertos por células endoteliales cuboides y estroma moderadamente fibroso con grados diversos de edema e infiltrado inflamatorio crónico.⁽³⁰⁾

Los factores locales, es decir, la placa y el sarro son conocidos por ser responsable de la ampliación gingival durante el embarazo. Los factores hormonales también juegan un papel en el agravamiento de la lesión. Por lo tanto, la importancia de la revisión regular y profilaxis orales no puede ser pasado por alto. En todas las formas de ampliaciones gingivales, la buena higiene oral es necesaria para minimizar los efectos de los factores sistémicos. En el presente caso, el enorme tamaño del tejido hiperplásico fue extirpada mediante extirpación quirúrgica y el contorno se hizo y el sangrado se comprobó mediante electrocauterio, aliviando así al paciente de dificultad en el habla, la masticación, el cierre de los labios y la estética.⁽³¹⁾

3.1.6.1.3.6. Agrandamiento gingival hormonal.

Los efectos de las hormonas sexuales tanto femeninas como masculinas actúan sobre los tejidos blandos de la boca. Los agrandamientos gingivales representan un exagerado aumento de volumen, en respuesta a una variedad de condiciones locales y sistémicas, manifestándose generalmente a nivel de las papilas interdentes y no extendiéndose más allá de la unión mucogingival. La administración de medicaciones específicas pueden significativamente potenciar los efectos de los factores locales, Existen limitados reportes en la literatura, donde se señala que la administración de hormonas sexuales masculinas (andrógenos), tal como la testosterona. La testosterona es rápida y fácilmente metabolizada por parte de los tejidos gingivales en respuesta a diferentes mediadores bioquímicos, teniendo sus metabolitos un efecto estimulador sobre la actividad sintética de los fibroblastos, al actuar sobre receptores específicos de sus membranas celulares. La metabolización de la hormona se incrementa en presencia de inflamación gingival asociada a placa. Entre los mediadores que contribuyen con el potencial anabólico de los andrógenos a nivel gingival en presencia de enfermedad periodontal inflamatoria, se han reportado prostaglandinas (PGE1 y PGE2), factor de crecimiento tumoral beta (TGF-beta) y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) 12, 13. Por otra parte, los andrógenos reducen la producción de IL-6 (Interleucina) por parte de las células orales, de conocidos efectos antiinflamatorios e inmunosupresivos. Esta acción indudablemente podría afectar la resolución de la inflamación crónica en presencia de concentraciones elevadas de dichas hormonas por disminución de la resistencia normal a la inflamación provocada por las bacterias.⁽³²⁾

3.1.7. LA ENCÍA EN EL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO.

La ortodoncia constituye una disciplina de la estomatología que diagnostica y da tratamiento a la maloclusión. La maloclusión se define como una alteración del crecimiento y desarrollo que compromete la oclusión dentaria, siendo considerada

como un problema de salud pública por su alta prevalencia, ya que afecta de manera negativa en la calidad de vida, perjudicando la interacción social y el buen desenvolvimiento psicológico del individuo afectado. Los aparatos ortodóncicos son aquellos dispositivos empleados durante el tratamiento de la maloclusión, su función se realiza mediante la generación de fuerzas que conllevan al desplazamiento dentario, y su presencia contribuye al incremento de áreas retentivas de acúmulo de placa bacteriana. ⁽³³⁾

Evidencia Clínica: En denticiones apiñadas donde la mal posición constituye un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad gingival, algunos autores han demostrado que el tratamiento ortodóncico produce un efecto favorable perdurable en el tiempo. Por otro lado, diversos estudios han evaluado el efecto clínico del tratamiento ortodóncico sobre los tejidos gingivales, demostrando que la aparatología fija se relaciona al incremento significativo de sangrado a la exploración y al aumento en el índice de placa bacteriana, mas no al aumento de la profundidad al sondeo. Sin embargo, otros estudios han reportado también un leve incremento de la profundidad al sondeo en las superficies de las piezas con aparatología fija, esto asociado al movimiento y posición dentaria.⁽³⁴⁾ Zachrisson reportó que la profundidad al sondeo se incrementa entre 0,2 a 0,37 mm, encontrando una pérdida del nivel de inserción clínica de 0,41 + 0,52 mm en el grupo experimental (pacientes con aparatología fija), y de 0,11 + 0,16 mm en el grupo control (pacientes sin aparatología fija). Respecto a la evolución negativa de los parámetros clínicos, reportó que los máximos valores son obtenidos después de tres meses de la instalación de la aparatología.⁽³⁵⁾ Kouraki reportó que el agrandamiento gingival es una condición común durante el tratamiento ortodóncico, siendo su prevalencia de 53,3%; asimismo reportó que después de su remoción no se observa una resolución completa de esta alteración.⁽³⁶⁾ Por otro lado, Kloehn⁽³⁷⁾ indicó que la presencia de agrandamiento gingival fue 4 veces más frecuente en piezas posteriores y zonas interproximales que en piezas anteriores y superficies vestibulares respectivamente, siendo las piezas molares superiores más afectadas respecto a las molares inferiores. Asimismo, el acúmulo de placa bacteriana que conlleva a la inflamación se ha observado con mayor frecuencia en las superficies

proximales y en pacientes adolescentes más que en adultos. Se ha demostrado que en ausencia de placa no se produce inflamación en pacientes con aparatología, lo que refuerza el concepto de la presencia de la placa bacteriana como factor etiológico de la enfermedad.⁽³⁸⁾ Sin embargo, otros autores han observado resultados contradictorios, reportando el agrandamiento gingival como una secuela común del tratamiento ortodóncico, incluso en pacientes con buena higiene oral.⁽³⁹⁾

Evidencia Histológica: Zachrisson⁽⁴⁰⁾ evaluó muestras de tejido gingival obtenidas de individuos de 11 a 15 años durante su tratamiento ortodóncico. Estas biopsias al inicio del tratamiento contenían invariablemente algunas células inflamatorias, mayormente linfocitos, los cuales se encontraban dispersos a lo largo de epitelio de surco. Las biopsias de las últimas citas del tratamiento presentaron un incremento de infiltrado de células mononucleares, células plasmáticas y linfocitos. Durante los primeros meses, los cambios fueron subcrónicos observándose una predominancia de linfocitos y tan sólo un pequeño número de células plasmáticas en las regiones centrales. Estos cambios persistieron durante los primeros meses incluso en pacientes con buena higiene oral. Sin embargo, en la mayoría de sujetos el cuadro evolucionó a un infiltrado inflamatorio crónico.⁽⁴⁰⁾

Evidencia Radiológica: Ericsson evaluó el efecto del tratamiento ortodóncico sobre el nivel óseo, encontrando que no se producía reabsorción en los individuos con buen control de placa. En los individuos con mal control de placa se observó un incremento del ancho del ligamento periodontal y pequeños defectos óseos. Después de dos años de seguimiento reportó que la distancia entre la unión cemento adamantina y la cresta alveolar era de 1,11 mm en el grupo experimental y de 0,88 mm en el grupo control que no recibió aparatología; y encontró después de una revisión bibliográfica, que la aparatología ortodóncica producía una pérdida de nivel óseo de 0,23 mm, concluyendo que el efecto clínico de la presencia de la aparatología ortodóncica es mínimo.⁽⁴¹⁾

Evidencia Microbiana: Demling en el 2009 demostró discrepancias respecto a la formación de placa bacteriana supra e infragingival, encontrando una diferencia significativa y marcada entre ambas; señalando que la presencia de placa supragingival no necesariamente compromete la presencia de placa infragingival

madura.⁽⁴²⁾ Thornberg evaluó los niveles de patógenos periodontales en adolescentes, antes, durante y después del tratamiento ortodóncico con aparatología fija, encontrando que los patógenos *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum* se incrementan significativamente en número después de seis meses de la instalación de la aparatología. Asimismo reportó que la alta carga bacteriana puede volver a los valores normales después de la remoción de la aparatología y el debridamiento.⁽⁴³⁾

3.1.8. Agrandamiento gingival en tratamiento ortodóncico.

El tratamiento de ortodoncia con aparatos fijos está asociado con la inflamación gingival, el sangrado, la hiperplasia gingival y las lesiones de mancha blanca, ya que crea áreas de retención que predisponen a la mayor acumulación de placa supra gingival, la cual altera las condiciones normales del medio oral cambiando la composición de la flora bacteriana.⁽⁴⁴⁾

Histológicamente se halla un tejido conectivo denso y rico en fibras colágenas, epitelio denso e hiperplásico, con largas crestas epiteliales; ocasionalmente se ven, calcificaciones distróficas, ulceraciones y componente inflamatorio.⁽⁴⁴⁾

Clínicamente la hiperplasia gingival comienza con un agrandamiento indoloro globular en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentes; a medida que la lesión progresa las inflamaciones de la hiperplasia marginal y papilar se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo del tejido, que llegue a cubrir una parte considerable de las coronas y puede dificultar la oclusión. Cuando no hay inflamación la lesión es firme, de color rosado pálido y presenta una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar.⁽⁴⁴⁾

La higiene oral es más complicada de realizar especialmente cerca del margen gingival, en el área interproximal y alrededor de los brackets y las bandas, que son los lugares donde se presenta mayor descalcificación del esmalte e inflamación. Es por esto que los pacientes que van a iniciar un tratamiento de ortodoncia deben tener un buen estado periodontal y un seguimiento continuo durante todo el periodo de tratamiento. Una parte integral de la práctica de ortodoncia debe ser un programa

estructurado de higiene oral que incluya una explicación detallada de la relación entre la placa bacteriana y la inflamación, un asesoramiento sobre la dieta, una capacitación al paciente sobre las técnicas y los productos disponibles para la eliminación de la placa y, por último, un monitoreo de la eficiencia de estos al ser usados por el paciente.⁽⁴⁴⁾

La hiperplasia o agrandamiento gingival en los pacientes con tratamientos de ortodoncia suele darse o producirse por la exposición prolongada a la placa dental en la cual se encuentra acompañada a una mala higiene bucal que suelen tener los pacientes. Los aparatos ortodónticos fijos, o “brackets”, son eficientes conduciendo el movimiento dental durante la ortodoncia, pero también son lugares que acumulan mucha placa dental. Esta placa, irrita los tejidos adyacentes y crea la inflamación crónica que causa el crecimiento excesivo, o hiperplásico, de la encía.

Es importante destacar que en la inflamación, gingivitis o hiperplasia gingival que ha sido producto de factores locales, en la cual relacionamos a los pacientes con ortodoncia que tienen déficit o no de higiene bucal, siempre está presente la placa bacteriana, aun en pacientes que no utilizan esta aparatología tienden a sufrir este tipo problema.⁽⁴⁵⁾

Se puede indicar que entre las causas del desarrollo de Hiperplasias gingivales en pacientes con aparatología ortodóncica fija tenemos: (1) la insuficiente remoción de la placa bacteriana supragingival, como factor causal primario; (2) la presencia de dispositivos ortodónticos fijos, que hace más difícil el cepillado dental, predisponiendo en los pacientes la acumulación de placa bacteriana en las superficies bucales de los dientes alrededor de los brackets y dificultando el uso del hilo dental, especialmente en niños y adolescentes, quienes lo encuentran como un procedimiento tedioso en presencia de arcos ortodónticos; y (3) las fuerzas ortodóncicas, necesarias para el movimiento dentario, que representan un agente físico capaz de inducir una reacción inflamatoria en el periodonto.^(46,47)

La insuficiente remoción de la placa supragingival: Se asocia significativamente con inflamación gingival durante la terapia ortodóncica, debido a que dispositivos ortodóncicos fijos (brackets y bandas) incrementan significativamente la colonización de *Streptococcus mutans* y lactobacilos, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Bacteroides forsythus*, lo que produce un cambio en los ambientes supragingival y subgingival, incrementándose la cantidad de placa formada en los dientes alrededor de esos dispositivos. Por tanto, el control indebido de la placa e inflamación gingival no detectada podría promover la destrucción periodontal que puede ser agravada por el tratamiento de ortodoncia.⁽⁴⁸⁾

Zachrisson BU y col, en 1978 observaron que la buena higiene oral y la remoción cuidadosa de adhesivos excesivos alrededor de las bases de los brackets cementados resultaron en inflamación moderada de los tejidos gingivales, siendo el área de más alto riesgo para la hiperplasia gingival, la región anterior inferior.⁽⁴⁹⁾

La evidencia científica nos demuestra que, aunque el paciente se cuide adecuadamente, se produce un cambio en la placa subgingival después de colocar bandas, aumentando las especies patógenas anaerobias y en especial *Prevotella*, *Bacteroides*, bacterias fusiformes y espiroquetas. Estos cambios se reflejan clínicamente en presencia de inflamación gingival y engrosamiento gingival, y se pronunciarían si el paciente tuviera poco control de la higiene oral. La inflamación gingival es mayor en zonas interproximales y posteriores, donde es más difícil acceder a la higiene y donde es más fácil acumular restos de cemento de las bandas que producen irritación química y mayor impactación alimentaria. Esta alteración de la salud gingival, en pacientes con poca vulnerabilidad periodontal, es transitoria, y desaparecerá pocas semanas después de haber retirado los aparatos ortodóncicos.⁽⁴⁸⁾

La dificultad en la remoción de placa bacteriana por la presencia de dispositivos ortodóncicos fijos: Es debida a que la mayoría de personas no realizan un cepillado lo suficientemente largo y frecuente para alcanzar una suficiente eliminación de placa, o no realizan un correcto cepillado para obtener resultados óptimos. En un ensayo clínico realizado, más del 66% de sujetos quienes

afirmaron haberse cepillado los dientes dos veces al día, se presentaron con placa dental. Varios factores, tales como la técnica de cepillado, duración del cepillado, y las fallas en la remoción de placa de las áreas interproximales de los dientes, afectan e impiden la remoción mecánica de placa.⁽⁵⁰⁾

El mantenimiento de una buena higiene oral es una tarea difícil; la cual, se torna mucho más compleja entre los pacientes con aparatología ortodóncica fija. Puesto que, la efectiva remoción de placa diaria es frecuentemente dificultosa en este tipo de pacientes, se produce como resultado de ello, un incremento en la acumulación de placa alrededor de las bandas y brackets que presentan una situación favorable para ello y producen un cambio en la composición bacteriana.⁽⁵¹⁾

Con relación a las fuerzas ortodóncicas: Tercer factor causal de Hiperplasias mencionado, tenemos que, el movimiento dentario durante la ortodoncia es el resultado de aplicar sobre las piezas dentarias fuerzas controladas, siendo éste, un proceso muy complejo en el cual participan diferentes factores: mecánicos, piezoeléctricos, celulares, inflamatorios, neurológicos, inmunológicos, entre otros, que interactúan entre sí con la finalidad de transformar la fuerza aplicada al diente en una respuesta capaz de desencadenar el movimiento.

Los cambios inflamatorios, que se definen como reacciones del tejido vivo vascularizado a una agresión local, caracterizados por cambios del flujo y calibre vascular, cambios de la permeabilidad vascular y exudado leucocitario en el tejido periodontal en los lados de tensión y presión; dependen de la magnitud y duración de la fuerza aplicada. Una vez que se presenta la compresión del ligamento periodontal en el lado de presión, se inicia la reabsorción. En el lado de tensión, las fibras del ligamento se orientan en dirección a la fuerza aplicada generando aposición de hueso alveolar, de esta forma se produce el movimiento dental. La aparatología removible aplica fuerzas intermitentes y de versión, en cambio, la aparatología fija puede crear fuerzas continuas multidireccionales produciendo movimientos de torque, de intrusión y extrusión, rotación y movimientos en regresión. El movimiento dentario posee diferentes fases que incluyen el reclutamiento de diferentes células tales como osteoclastos y osteoblastos

progenitores así como células inflamatorias que han sido extensamente investigadas; sin embargo, el efecto del movimiento sobre la gíngiva ha sido estudiado menos extensamente; a pesar de ello, se puede mencionar que a diferencia del hueso y ligamento periodontal, el tejido gingival no se reabsorbe después del tratamiento ortodóncico, pero es comprimido y consecuentemente retraído y se produce un cambio local en el ecosistema oral con cambios en la composición del biofilm y consecuentemente desarrollo de gingivitis.⁽⁵²⁾

3.1.9. Terapia periodontal para el agrandamiento gingival.

Los tratamientos a considerar ante un agrandamiento gingival:

1. Educación del paciente y la instrucción personalizada de higiene oral.
2. Desbridamiento de las superficies del diente para eliminar el biofilm y la placa sub y supra gingival.
3. Los agentes antimicrobianos y antibiofilm o dispositivos pueden ser usados para aumentar los esfuerzos de higiene oral de los pacientes que son parcialmente eficaces con los tradicionales métodos mecánicos.
4. Corrección de los factores de retención de biofilm, como el exceso de contornos abiertos, márgenes de coronas, espacios de troneras estrechos, contactos abiertos, prótesis parciales fijas o removibles mal ajustadas, caries, y malposición dentaria.
5. En casos seleccionados, la corrección quirúrgica de las deformidades gingivales que dificultan la capacidad del paciente para llevar a cabo el control de biofilm adecuada puede ser indicada.
6. Tras la finalización de la terapia activa, la condición del paciente debe ser evaluado para determinar el curso del tratamiento futuro.⁽⁵³⁾

3.1.9.1. Control de la placa bacteriana.

Hoy en día, el principal método para controlar la placa dental supra gingival es la acción mecánica por medio del cepillo dental, el cepillo interproximal y la seda dental. También se utilizan agentes químicos como los enjuagues y las cremas

dentales como ayuda a la higiene oral normal. Como complemento, todos los pacientes deben realizarse una limpieza profesional cada 6 meses.

Algunos estudios han demostrado que los adolescentes con tratamiento de ortodoncia, incluso teniendo buena higiene y bajo índice de placa, desarrollan hiperplasias gingivales generalizadas moderadas, uno o dos meses después de colocados los aparatos. Por otro lado, se ha encontrado poca relación entre las malas oclusiones y la gingivitis. Para algunos autores, el factor determinante para la severidad de la patología es la cantidad de placa bacteriana presente en la boca del paciente, es decir, que la mala oclusión y la gingivitis no tienen relación, excepto en casos extremos.

Es importante, entonces, controlar la presencia de placa y sus consecuencias, y es deber del profesional educar a los pacientes con diferentes métodos para la prevención.

La reacción periodontal que se manifiesta con mayor frecuencia en Los tratamientos de ortodoncia es la gingivitis en presencia del periodonto sano y placa bacteriana. Esta inflamación se presenta sin pérdida de tejido conectivo y sin existencia de bolsas, siempre y cuando esta sea de forma transitoria y no se asocie a fuerzas excesiva.

En la actualidad, se han hecho modificaciones en los aparatos y materiales utilizados para la terapia ortodóncica, con el fin de reducir todos aquellos espacios difíciles de limpiar y dejando expuesta una superficie dental mayor, lo que facilita la remoción de la placa bacteriana. Aún así, las patologías periodontales y gingivales siguen presentes en la mayoría de los pacientes con tratamiento ortodóncico.⁽⁵⁴⁾

3.1.9.2. Motivación sobre la higiene oral.

Durante el tratamiento de ortodoncia puede ser difícil mantener la higiene oral; por esto, los pacientes necesitan orientación del profesional sobre los procedimientos. Y la selección de los productos de salud oral más adecuados para sus necesidades individuales. El establecimiento de objetivos y el refuerzo positivo continuo son un deber del profesional, y a su vez el paciente debe asumir la responsabilidad de su

salud oral, Sin embargo, la motivación expresada por la mayoría de los pacientes para realizarse la higiene oral es eliminar olores, manchas y placa, lo que les permite tener más confianza social y sentirse más atractivos.⁽³⁾

Los programas de higiene oral deben implementarse antes del inicio del tratamiento de ortodoncia, con el fin de prevenir efectos perjudiciales. Dentro de los métodos de motivación y enseñanza para los pacientes están el verbal, el escrito y el visual. La técnica verbal es la más usada y tiene la ventaja de permitir una comunicación directa con el paciente y generar más confianza, pero siempre de ser complementada con información escrita o visual. El mejor resultado en el control de la placa se obtiene tanto con la información verbal usando ilustraciones en catálogos, como con el auto limpieza realizada por el paciente bajo supervisión del profesional.⁽⁵¹⁾

Las sugerencias a largo plazo para las prácticas de higiene oral de los pacientes son:

1. Entre menos sesiones por día, mayor será el cumplimiento.
2. Cuanto mayor sea el número de ayudas de higiene. Oral recomendadas, más pobre será el cumplimiento.
3. Indicar cuál es el momento más conveniente para aplicar las prácticas de higiene oral, aumenta el cumplimiento.
4. Cuanto menores sean los efectos secundarios negativos o las dificultades, mayor será el cumplimiento.⁽⁵¹⁾

3.1.9.3. Gingivectomía.

Uno de los tratamientos para la hiperplasia o agrandamiento gingival es la gingivectomía, para eliminar todo el tejido fibrótico que rodea a la pieza dental, y al mismo tiempo se realiza un recontorneo o remodelamiento de la gíngiva llamado gingivoplastia. Además de la hiperplasia o agrandamiento gingival, existen otros factores por los cuales se recomienda este procedimiento como, por ejemplo, bolsas periodontales con suficiente encía insertada, supraóseas; fibromatosis idiopática; alargamiento de corona; y, además, según Schlunger, para incrementar la retención de una restauración. Carranza agrega además de estas indicaciones, la utilidad de

este procedimiento para los abscesos periodontales.⁽¹⁾ Una ventaja de la gingivectomía es la simplicidad y rapidez, pero al mismo tiempo presenta la desventaja de que se pueden sufrir molestias y hemorragias postoperatorias. Existen ciertas contraindicaciones para realizar una gingivectomía, las cuales son: nada o poca encía adherida, que el fondo de la bolsa periodontal esté muy apical, en bolsas periodontales infraóseas, en casos donde el injerto óseo esté indicado y en aquellos casos donde la longitud de la pieza dental no lo permita. Tanto Carranza como Schlunger coinciden en que los procedimientos para la gingivectomía se deben iniciar con una incisión hacia coronal en 45 grados. Se debe delinear la forma festoneada normal de la encía. Se utiliza un bisturí periodontal de Kirkland para las zonas vestibular y lingual; y para las zonas interproximales, un bisturí Orban. Se recurre también a tijeras como instrumentos auxiliares. La incisión se debe realizar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo. Si se dejara el hueso expuesto por equivocación, se debe colocar un apósito periodontal.^(1,2)



Figura 1 y 2. Determinar la profundidad de las bolsas, localizar UCE y marcar puntos sangrantes

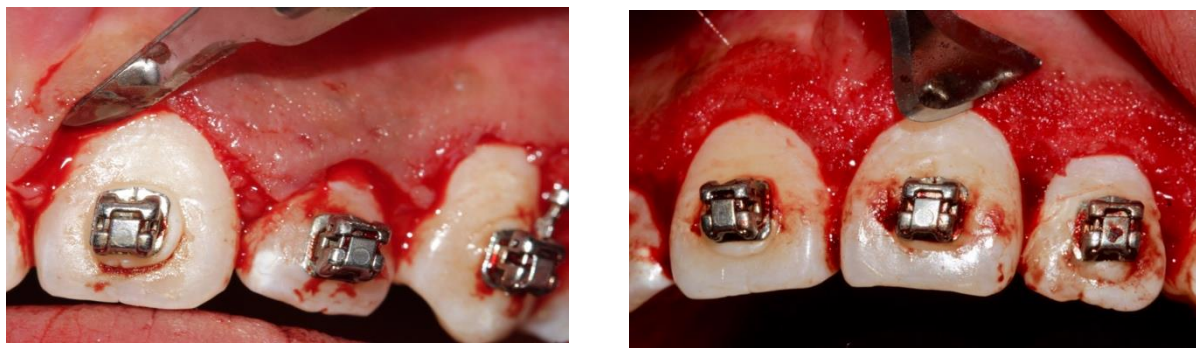


Figura 3 y 4 Incisión hacia coronal a 45 grados y desepitelización de margen y papila gingival



Figura 5. Resultado final

IV. DISEÑO METODOLÓGICO.

4.1. Tipo y diseño de estudio.

Analítico transversal: Se desea probar la hipótesis sobre la existencia de una relación entre los altos índices de placa dental y la presencia de hiperplasia gingival en pacientes con tratamiento ortodóntico.

4.2. Variables.

<i>Variable</i>	<i>Tipo</i>	<i>Escala</i>	<i>Definición Conceptual</i>	<i>Definición Operacional</i>
EDAD	Cuantitativa	Razón o proporción	Tiempo cronológico de vida cumplido por	Adolescente Adulto

			el sujeto de investigación	
SEXO	Cualitativo	Dicotómica	Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino	Femenino Masculino
PLACA DENTOBACTERIANA	Cuantitativo	Razón o proporción	Capa compuesta de microorganismos bacterianos y mucina fijados a la superficie de los dientes	Porcentaje de placa presente en las superficies dentales
AGRANDAMIENTO GINGIVAL	Cualitativo	Policotómico	Aumento exagerado y desfigurante del volumen de la encía	Grado I. Grado II. Grado III:

4.3. Hipótesis.

Los altos índices de placa bacteriana, presente en los individuos con mala técnica de higiene, es capaz de producir hiperplasias gingivales, especialmente cuando se combina con la presencia de aparatos ortodóncicos, los cuales generalmente requieren una duración del tratamiento entre 18 y 24 meses.

4.4. Población de estudio.

Universo:

Pacientes con tratamiento de ortodoncia activo del posgrado de ortodoncia de la UPAEP en el período comprendido de abril 2018 a Junio 2018.

Muestra

Para la muestra fueron seleccionados pacientes de la clínica de Ortodoncia con tratamiento de ortodoncia activo de 15 años en adelante

Tamaño de la Muestra

110 pacientes

Criterios de Inclusión

- Pacientes atendidos en la clínica de posgrado de ortodoncia de la universidad popular autónoma del estado de puebla.
- Pacientes portadores de aparatología fija de ortodoncia.
- Deben poseer dentición permanente
- Tener 15 años de edad o más.

Criterios de Exclusión

- Pacientes poco cooperadores
- Pacientes con menos de un mes de tratamiento ortodóntico
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que estén sometidos a medicación sistémica que genere agrandamiento gingival como fenitoína, ciclosporina, nifedipino

Criterios de eliminación

- Pacientes pediátricos
- Pacientes con tratamientos removible ortodóntico
- Pacientes fuera del rango de edad

4.5. Descripción general del Estudio

El trabajo de investigación corresponde a la prevalencia de agrandamientos gingivales en pacientes adolescentes y adultos con tratamiento de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.

Se tomará un universo de 110 pacientes de las técnicas de de la clínica de Ortodoncia de la UPAEP, con el uso de aparatología fija.

La muestra serán pacientes en el rango de edades de los 15 en adelante, del sexo masculino y femenino.

Se elegirá a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y se descartará a los pacientes que no cumplan con los requisitos para dicho estudio (criterios de exclusión y eliminación).

Se mediran los márgenes gingivales y los índices de placa de ambas arcadas y se registraran para posteriormente analizar la correlacion entre el nivel del índice y la presencia de las hiperplasias.

El examen periodontal se realizó con instrumental esterilizado, empleando las barreras de protección bajo normas universales de bioseguridad. El sondaje periodontal genera una leve incomodidad al paciente sin dejar ninguna secuela o daño permanente al paciente.

El examen incluyó observación del biotipo periodontal, medición del margen gingival y localización del agrandamiento, empleando un set de diagnóstico básico periodontal estéril compuesto por un espejo intrabucal, explorador, pinza algodонера y sonda periodontal. Además del material de bioseguridad correspondiente (guantes, mascarillas, gorros, campos).

La sonda utilizada en este estudio será del tipo north carolina que viene calibrada cada milímetro teniendo marcadas un poco mas gruesa las bandas a nivel de los 3 y los 5 mm y es la mas usada en las diferentes investigaciones clínicas, ha sido considerada una de las que tiene mayor estandarización y permite una mayor rigurosidad en las evaluaciones.

Se utilizan reveladores de placa, observando cada uno de los 4 segmentos que representan las superficies mesial, distal, vestibular y lingual de los dientes y se señala en la ficha si hay o no placa

Posteriormente, se evaluó la ampliación gingival. El grado del agrandamiento gingivales se puntuará usando el índice de sobrecrecimiento gingival por carranza como:

Grado 1, AG confinado a la papila interdental

Grado 2, AG que involucra la papila y la encía marginal adjunta

Grado 3, AG cuya la ampliación cubre tres cuartos o más de la corona.

4.6. Plan de tabulación y análisis.

Los datos recabados se registraron en una hoja de Excel (Office, versión 2013), los cuales fueron organizados en tablas y gráficas estadísticas descriptivas con las que se obtuvo la prevalencia de agrandamientos gingivales y placa dentobacteriana.

Se utilizó la prueba T de student para comparar entre el agrandamiento gingival y el porcentaje de placa dentobacteriana presente en las superficies dentales.

Índice de placa

Tabulación de los datos.

Se halla el porcentaje de superficies, segmentos o unidades gingivales con presencia de placa.

Nº total de segmentos con placa

IP = _____ x 100

Nº total de segmentos presentes en boca

4.7. Aspectos éticos.

Se aseguró de que cada sujeto recibiera la explicación para su participación en el estudio, tanto verbal como escrita respecto al propósito y beneficio del estudio en proceso.

4.8. Recursos.

Humanos: Investigador (Residente del posgrado de periodoncia de la upaep)

Materiales: Equipo básico (espejo, explorador, pinza de algodón).

Sonda periodontal (Hu Friedy north caroline).

Hoja de periodontograma.

Hoja de índice de placa oleary.

Pastilla reveladora de placa dentobacteriana.

Cámara fotográfica profesional canon.

Barreras de protección (gorro, cubrebocas, guantes y bata).

Computadora

V. RESULTADOS.

Luego del ingreso de la información a la base de datos se obtuvo los siguientes resultados: de los 110 pacientes evaluados, 72 de ellos presentaron agrandamiento gingival lo cual representa el 65,4% mientras que 38 no presentaron agrandamiento gingival (34,6%). Grafico 1

58,1% de los pacientes que presentaron agrandamientos gingivales eran de sexo masculino, mientras que el 41.9% eran del sexo femenino. Grafico 2

Gráfico 1.

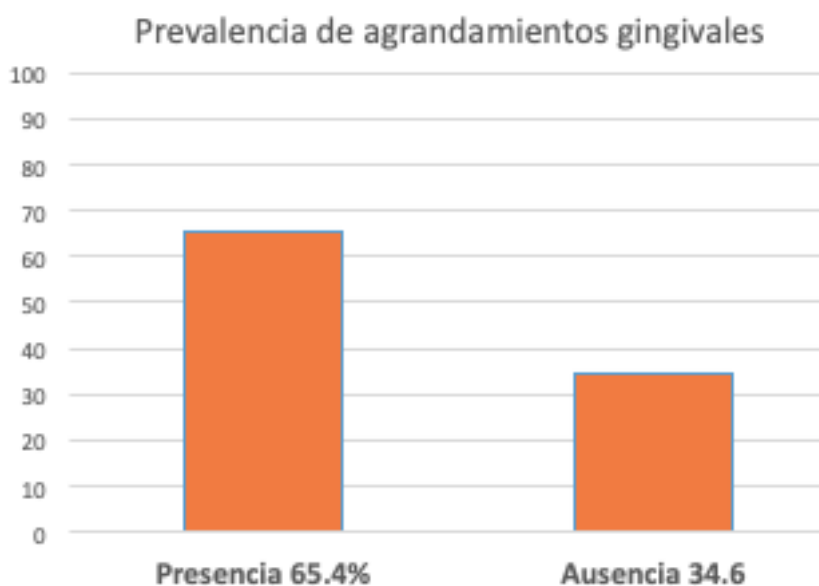
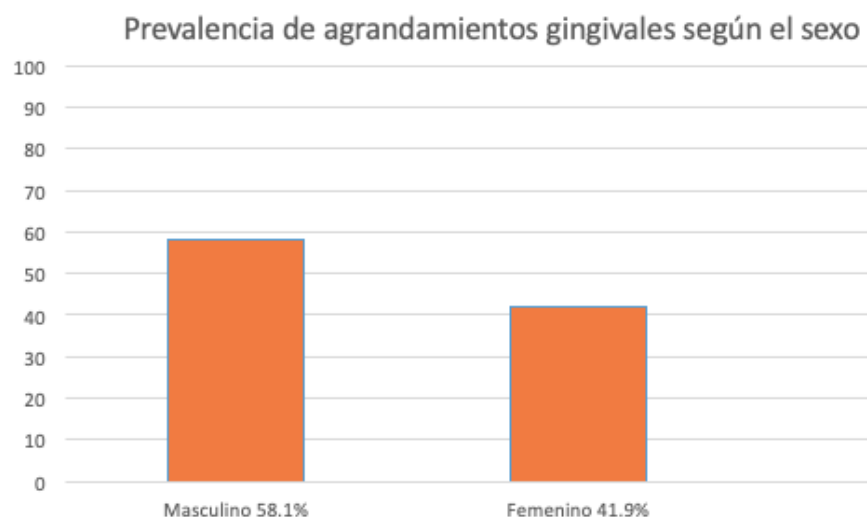


Grafico 2.



La investigación fue realizada en 110 pacientes que acudieron al área clínica del Posgrado de Ortodoncia de la universidad popular autónoma del estado de puebla, portadores de aparatología fija de Ortodoncia, con un rango de edad de 15-56 con una media de 21,6. No presentaron estado de gestación, y no consumían medicamentos como fenitoína, ciclosporina o nifedipino.

El 79,7% de los pacientes dentro del rango 15 a 25 años de edad, Presento AG. Los pacientes de 26 años o mas presentaron el 20,3%. Los pacientes que acudieron a la clínica de ortodoncia fueron en su mayoría jóvenes y adultos jóvenes menores de 25 años.

El total de piezas dentarias que poseían AG fue de 368. Las piezas dentales con mayor prevalencia de agrandamiento gingival fueron los incisivos centrales y laterales inferiores con un total de 66 y 59 casos respectivamente; en conjunto los incisivos superiores e inferiores 183 representan el grupo más numeroso , seguidos por los caninos con 61 casos, continúan en la lista los primeros molares con 55, luego los primeros premolares, segundos premolares y segundos molares. Dependiendo del grado de AG, se diferenciaron varios sitios de márgenes gingivales de 2mm o mas; el más frecuente fue el punto mesial de la cara vestibular.

Variable		% Agrandamiento gingival
Edad	15-25 años	79,7
	26 años o mas	20,3
Sexo	Masculino	58,1
	Femenino	41,9

Según el grado de agrandamiento gingival 311 piezas dentarias (84,6%) presentaron grado 1 abarcando solo las papilas gingivales (Figura 1). Mientras que 57 piezas dentarias (15,4%) presentaron agrandamiento gingivales en grado 2

abarcando papilas gingivales y márgenes gingivales (Figura 2). No se observó ningún caso en grado 3 donde el AG abarca $\frac{3}{4}$ o más de la corona.

Variable.				
Severidad de agrandamientos		N.	%	Media .Índice de placa
Clasificación,	Grado 1	311	84,6	53%
	Grado 2	57	15,4	88%
	Grado 3	0	0	0%
Total		368	100%	



Figura 1. Agrandamiento gingival grado 1



Figura 2 y 3 Agrandamiento gingival grado 2

VI. DISCUSIÓN.

En el presente estudio la prevalencia de AG a nivel local, fue del 65,4% de pacientes. Se encontró también que el mayor número de casos se dio en Hombres que mujeres. A medida que la edad de los pacientes aumenta, el control mecánico de la placa bacteriana supragingival mejora, el desarrollo de las condiciones psicológicas y físicas permiten una mejor higiene y mantenimiento de los tejidos periodontales; los resultados obtenidos en esta investigación mostraron que a mayor edad menor cantidad de agrandamiento gingival, sin embargo hay que considerar la desviación estándar de las edades, la mayoría de pacientes tienen una edad de 15-25 años, como consecuencia el mayor número de AG se presentan en este grupo etario.

De las 368 superficies dentales con agrandamientos gingivales 84,6 presento un agrandamiento leve grado 1 ubicado solo en las papilas interdentes, La media de los índices de placa en los pacientes con hiperplasias gingivales grado 1 fue de 53% mientras que un 15,4% presento una hiperplasia moderada o grado 2 con índices de placa de aproximadamente un 88% ambos grupos presentan alta prevalencia de la patología lo que sugiere que el control periodontal debe ser permanente durante el tratamiento ortodóntico y no solo al inicio, proporcionando motivación y enseñanza de higiene apropiada luego de colocada la aparatología.

Los resultados de la presente investigación, los agrandamientos estuvieron en su mayoría en la parte anterior-inferior de la cavidad bucal; y se presentaron frecuentemente en las zonas interproximales, ya que el 84,6% de casos presentaron grado I, es decir, el agrandamiento gingival se encontró a nivel papilar.

VII. CONCLUSIONES.

- Si existe relación significativa entre el nivel nivel de placa dental con la formación y severidad de Agrandamientos gingivales. A menor nivel de placa dental existe una menor frecuencia y severidad de agrandamientos en la encia.
- Existe una asociación significativa entre el género según el grupo de muestra, hay un mayor nivel de agrandamientos gingivales en el genero masculino.
- Existe una asociación con la edad. A medida que la edad de los pacientes aumenta, el control mecánico de la placa bacteriana supragingival mejora, el desarrollo de las condiciones psicológicas y físicas permiten una mejor higiene y mantenimiento de los tejidos periodontales.
- La superficies mas afectadas son las caras vestibulares en la zona de las papilas gingivales en los dientes anteroinferiores.

VIII. Referencias.

1. Carranza F., Takei H., Newman M. Periodontología Clínica. 9a ed. México: Editorial Mc Graw Hill; 2010.
2. Benois Hm, Ngom PI, Seck-Diallo A, Diallo PD. Gingival Hypertrophy during orthodontic treatment: contribution of external bevel gingivectomy. Case report. Odontostomatol Trop. 2007 Dec;30(120):42-
3. Lindhe J, Lang N, Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª Edición. España: Editorial Médica Panamerica; 2009.
4. Eley B, Sorey M y J.D. Manson. Periodoncia. 6ª Edición. España: Editorial Elsevier; 2011.
5. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol. 1999 Dec;4(1):7-19.
6. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. J Periodontol. 1965 May Jun;36:177-87.
7. Loe, H., Anerud, A., Boysen, H. & Morrison, E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. J Clin Periodontol 1986 (13) 431-445.
8. Trombelli L, Farina R, Minenna L, Carrieri A, Scapoli C, Tatakis DN. Experimental gingivitis: reproducibility of plaque accumulation and gingival inflammation parameters in selected populations during a repeat trial. J Clin Periodontol. 2008;35:955-60
9. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Northwest Dent. 2000;79:31-5.
10. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology. 1976 Mar; 34(3):235-49.

11. Egelberg J. Permeability of the dento-gingival blood vessels. IV. Effect of histamine on vessels in clinically healthy and chronically inflamed gingivae. *Journal of periodontal research*. 1966; 1(4):297-302.
12. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology* 2000. 1997 Jun;14:9-11.
13. Baños Román F. F, Aranda R. Placa Dentobacteriana. *Revista ADM*, 2003; LX (1):34-36.
14. Caridad C. El pH, Flujo Salival y Capacidad Buffer en Relación a la Formación de la Placa Dental. *ODOUS CIENTIFICA*, 2008; IX (1): 25-32.
15. Poyato Ferrera M. Segura Egea J. Ríos Santos V. Bullón Fernández P. La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental. *Rev. Periodoncia* 2001; 11 (2):149-164.
16. Llena-Puy C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir. Bucal* 2006; 11: 449-55.
17. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology* 2000. 1997 Jun;14:216-48.
18. Trombelli L, Scapoli C, Orlandini E, Tosi M, Bottega S, Tatakis DN. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. III. Response of “high responders” and “low responders” to therapy. *J Clin Periodontol*. 2004 Apr;31(4):253-9.
19. Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol*. 2004 Apr;31(4):229-38.
20. Savage NW, Daly CG. Gingival enlargements and localized gingival overgrowths. *Aust Dent J*. 2010;55:55–60.
21. Agrawal AA. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature. *World J Clin Cases*. 2015;3:779–88.
22. Romero C., Trejo P., Agrandamiento gingival crónico en paciente: Reporte de un caso, *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* Vol. 4 (2011) (2): pág 74-79.
23. Rivarola R., Agrandamientos gingivales inducidos por fármacos. *Rev. Fundac. Juan José Carraro*. (2012) 17(36): pág. 14-19.

24. Somacarrera, J., Somacarrera, C., Fernández, L., & Pérez, M., Agrandamientos gingivales: revisión y puesta al día. Gaceta dental: Industria y profesiones, (2013) (243): pág. 88-101.
25. Villavicencio S., Cano S., Laclette, J., De la Torre P., Ortega, A., Efecto de la ciclosporina A sobre la expresión y producción de colágeno tipo I en fibroblastos gingivales humanos. Rev Mex Periodontol, (2012) 3(2): pág. 65-71.
26. Calzado S, Milagros C, Rodríguez J, Peña M. Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad bucal. MEDISAN. 2015 Nov; 19(11): 1386-1398.
27. Ocaña T., Prevalencia del agrandamiento gingival por fármacos bloqueantes de canales de calcio. (2013).
28. Pérez A., Guntiña M. Manifestaciones gingivales en enfermedades sistémicas. Revista Mexicana de Odontología Clínica Núm.5. (2008).
29. Sosa L., Ramírez D., Granuloma piógeno: reporte de un caso. Acta Odontológica. (2010). 2(5): pág.154-158.
30. Casillas A., Flores S., Agrandamientos gingivales que aparecen durante el embarazo. Facultad de Odontología UNAM Fuente: Revista Mexicana de Odontología Clínica Año 2/ Núm IX/ 2008.
31. Carrillo-de-Albornoz, A., Figuero, E., Herrera, D. & Bascones-Martinez, A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. J Clin Periodontol 37, 230-240.
32. Amar, S. & Chung, K. M. (1994) Influence of hormonal variation on the periodontium in women. Periodontol 2000 6, 79-87.
33. Graber T. Swain B. Ortodoncia principios generales y técnicas. Ed Médica Panamericana. 1988; (9): 658 - 736.
34. Ceccarelli-Calle JF, Alania-Mallqui JA, Alarcón-Palacios MA. Efecto del tratamiento ortodóncico en los tejidos periodontales: Revisión de literatura. Rev Estomatol Herediana. 2010; 20(4): 216-20.
35. Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. Angle Orthod. 1973; 43(4): 402-11.
36. Kouraki E, Bissada NF, Palomo JM, Ficara AJ. Gingival enlargement and resolution during and after orthodontic treatment. NY State Dent J. 2005; 71(4): 34-7.

37. Kloehn JS, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. *Angle Orthod.* 1974; 44(2): 127-34.
38. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J. Periodontal conditions after orthodontic tooth movements in the dog. *Angle Orthod.* 1978; 48(3): 210-8.
39. Zachrisson BU, Zachrisson S. Gingival condition associated with partial orthodontic treatment. *Acta Odontol Scand.* 1972; 30(1): 127-36.
40. Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. II. Histological findings. *Angle Orthod.* 1972; 42(4): 353-57.
41. Ericsson I, Alnaes L. Periodontal condition associated in orthodontically treated and untreated individuals. II. Alveolar bone loss: radiographic findings. *Angle Orthod.* 1974; 44(1): 48-55.
42. Demling A, Heuer W, Elter C, Heidenblut T, Bach FW, Schwestka-Polly R. Analysis of supra and infragingival long-term biofilm formation on orthodontic bands. *Eur J. Orthod.* 2009; 31(2): 202-6.
43. Thornberg MJ, Riolo CS, Bayirli B, Riolo ML, Van Tubergen EA, Kulbersh R. Periodontal pathogen levels in adolescents before, during and after fixed orthodontic appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 135(1): 95-8.
44. Truque, E; Porras,B; Hiperplasia Gingival y Tratamiento Ortodónico: Caso Clínico. *Idental*:2012; 14(1):33-46.
45. Batistin F, Machado T, Pippi R, Perrone T, Kuchenbecker C. Association between gingivitis and anterior gingival enlargement in subjects undergoing fixed orthodontic treatment. *Dental Press J Orthod.*2002; 32(3).
46. Diamanti-Kipioti A, Gusberti FA, Lang NP. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances. *J Clin Periodontol.* 1987; 14:326-33.
47. Giannopoulou C, Dudic A, Montet X, Kiliaridis S, Mombelli A. Periodontal parameters and cervical root resorption during orthodontic tooth movement. *J Clin Periodontol.* 2008; 35:501-06.
48. Glans R, Larsson E, Ogaard B. Longitudinal changes in gingival condition in crowded and noncrowded dentitions subjected to fixed orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124: 679-82.

49. Zachrisson BU, Brobakken B. Clinical comparison of direct versus indirect bonding with different bracket types and adhesives. *Am J Orthod.* 1978; 74: 62- 78.
50. Singh S, Chaknis P, DeVizio W, Petrone M, Panagakos F. A Clinical investigation of the efficacy of three commercially available dentifrices for controlling established gingivitis and supragingival plaque. *J Clin Dent* 2010;21[Spec Iss]:105–110.
51. Shivesh Acharyaa; Ashima Goyalb; Ashok Kumar Utrejac; Utkal Mohanty d. Effect of three different motivational techniques on oral hygiene and gingival health of patients undergoing multibracketed orthodontic. *Angle Orthod.* 2011 May 25.
52. Giaimo C, Cadavid P, Ceron AM, Ríos S. Conceptos biológicos y farmacológicos del movimiento ortodóncico. *Revista CES Odontología* Vol 11 – No 2 1998
53. Somacarrera M., Lucas M., Scully C., Barrios C., Effectiveness of periodontal treatments on gingival overgrowth in transplant patients. *Brit Dent J* (1997) 183: pág. 89-94
54. Quintero AM, García C. Control de la higiene oral en los pacientes con ortodoncia. *Rev. Nac. Odontol.* 2013 diciembre; 9 (edición especial): 37-45.

IX.

ANEXOS.

Anexo 1. Hoja de recopilación de datos.

Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Profundidad de sondaje	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Vestibular																	
Palatino																	
Profundidad de sondaje	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0

Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Profundidad de sondaje	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Lingual																	
Vestibular																	
Profundidad de sondaje	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0

Índice de O'Leary																																																																			
Índice primera consulta										%			Fecha:																																																						
<table border="1"> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table>																																		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																		
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																				

Anexo 2. Solicitud de permiso al coordinador del posgrado de ortodoncia.



22 DE MARZO DE 2018

Coordinador de clínica:
C.D.E.O. Marco Aurelio Enciso Y Jiménez

Estimado Dr:

Por medio de la presente, se solicita permiso para poder realizar estudio analítico de la relación de índices de placa y la prevalencia de hiperplasias gingivales en pacientes con tratamiento ortodóntico, en el cual se evaluarán a pacientes que acuden al posgrado de ortodoncia, dicho estudio se realizara entre abril y junio del 2018.

Un cordial saludo

Javier Jesús Zaldívar Alcocer.

C.D. RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA

Anexo 3. Consentimiento Informado para Participantes de Investigación

La presente investigación es conducida por _____, de la Universidad _____ . La meta de este estudio es _____

_____.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una entrevista (o completar una encuesta, o lo que fuera según el caso). Esto tomará aproximadamente _____ minutos de su tiempo. Lo que conversemos durante estas sesiones se grabará, de modo que el investigador pueda transcribir después las ideas que usted haya expresado.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas al cuestionario y a la entrevista serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas. Una vez transcritas las entrevistas, los cassettes con las grabaciones se destruirán.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

Desde ya le agradecemos su participación.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación, conducida por _____.

Me han indicado también que tendré que responder cuestionarios y preguntas en una entrevista, lo cual tomará aproximadamente _____ minutos.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio

Entiendo que una copia de esta ficha de consentimiento me será entregada, y que puedo pedir información sobre los resultados de este estudio cuando éste haya concluido. Para esto, puedo contactar a _____ al teléfono anteriormente mencionado.

Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha