



UNIVERSIDAD  
INTERNACIONAL  
DEL ECUADOR

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y  
DE LA SALUD  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA**

HIPERPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR TERAPIA  
FARMACOLÓGICA ANTICONVULSIVANTE

Estudiante: Mónica Narváez E.

Tutora: Dra. Salomé Arias

JULIO, 2012

## LISTA DE TABLAS

|  |    |
|--|----|
| Tabla 1. Clasificación de las crisis epilépticas.....            | 5  |
| Tabla 2. Mecanismo de acción de los anticonvulsivantes .....     | 10 |
| Tabla 3- Examen clínico gingival de encía libre y adherida ..... | 26 |
| Tabla 4. Características gingivales por diente .....             | 27 |
| Tabla 5. Profundidad de sondaje por diente .....                 | 29 |
| Tabla 6. Límite Mucogingival .....                               | 31 |
| Tabla 7. Movilidad por diente .....                              | 31 |
| Tabla 8. Pérdida de soporte horizontal por diente.....           | 32 |
| Tabla 9. Características radiográficas .....                     | 34 |
| Tabla 10. Diagnóstico periodontal.....                           | 39 |
| Tabla 11. Biomodificación de la superficie radicular .....       | 47 |
| Tabla 12. Principios quirúrgicos básicos .....                   | 47 |
| Tabla 13. Gingivoplastía.....                                    | 50 |
| Tabla 14. Plan de Tratamiento .....                              | 54 |

## LISTA DE FIGURAS

|   |    |
|---|----|
| Figura 1. Odontograma .....                       | 25 |
| Figura 2. Registro periodontal simplificado ..... | 29 |
| Figura 3. Índice de placa .....                   | 29 |
| Figura 4. Periodontograma .....                   | 33 |
| Figura 5. Exámenes sanguíneos .....               | 35 |
| Figura 5. Informe anatomopatológico .....         | 38 |

# ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| RESUMEN .....  | 1  |
| ABSTRACT .....   | 2  |
| INTRODUCCIÓN .....   | 3  |
| MARCO TEÓRICO.....   | 4  |
| Capítulo 1.....  | 4  |
| 1.1 EPILEPSIA.....   | 4  |
| 1.1.1 Concepto.....  | 4  |
| 1.1.2 Clasificación.....   | 5  |
| 1.1.2.1 Crisis parciales focales .....                             | 5  |
| 1.1.2.2 Crisis generalizadas .....                                 | 5  |
| 1.1.3 Crisis tonicoclónicas generalizadas .....                    | 6  |
| 1.1.4 Mecanismo Químico de Epilepsia.....                          | 7  |
| 1.2 FARMACOLOGÍA .....   | 8  |
| 1.2.1 Tratamiento.....   | 8  |
| 1.2.2 Mecanismo de Acción de los Fármacos Anticonvulsivantes ..... | 10 |
| 1.2.3 Carbamazepina.....   | 10 |
| 1.2.3.1 Mecanismo de acción .....                                  | 10 |
| 1.2.4.2 Farmacocinética .....                                      | 11 |
| 1.2.4.3 Interacciones farmacológicas .....                         | 11 |
| 1.2.4.4 Efectos Secundarios.....                                   | 11 |
| 1.2.4.5 Usos Clínicos .....  | 11 |
| 1.2.4 Topiramato.....  | 12 |
| 1.2.4.1 Mecanismo de acción .....                                  | 12 |
| 1.2.4.2 Farmacocinética .....                                      | 12 |
| 1.2.4.3 Interacciones farmacológicas .....                         | 12 |
| 1.2.4.4 Efectos Secundarios.....                                   | 12 |
| 1.2.4.5 Usos Clínicos.....   | 13 |
| 1.3 CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.....            | 13 |
| Capítulo 2.....  | 15 |
| 2.1 HIPERPLASIA GINGIVAL.....                                      | 15 |

|              |  |    |
|--------------|--|----|
| 2.1.1        | Concepto.....  | 15 |
| 2.1.2        | Etiología .....  | 15 |
| 2.1.3        | Clasificación.....   | 16 |
| 2.1.3.1      | Según ubicación y distribución el crecimiento gingival .....   | 16 |
| 2.1.3.2      | El grado de crecimiento se valora de la siguiente manera ..... | 17 |
| 2.1.3.3      | El tejido que las compone.....                                 | 17 |
| 2.1.4        | Hiperplasia gingival inducida por fármacos .....               | 17 |
| 2.1.4.1      | Clínica.....   | 18 |
| 2.1.4.2      | Histopatología.....  | 19 |
| 2.1.5        | Granuloma piógeno .....  | 19 |
| 2.1.5.1      | Clínica.....   | 20 |
| 2.1.5.2      | Histopatología.....  | 20 |
| 2.1.6        | Consideraciones del tratamiento.....                           | 21 |
| Capítulo 3   | .....  | 22 |
| Caso Clínico | .....  | 22 |
| 3.1          | Anamnesis .....  | 22 |
| 3.1.1        | Motivo de Consulta .....                                       | 22 |
| 3.1.2        | Enfermedad o Problema Actual .....                             | 22 |
| 3.1.3        | Antecedentes patológicos .....                                 | 22 |
| 3.1.3.1      | Personales.....  | 22 |
| 3.1.3.2      | Familiares .....   | 23 |
| 3.2          | Signos Vitales .....   | 23 |
| 3.3          | Examen Físico y del Sistema Estomatognático .....              | 23 |
| 3.3.1        | Extraoral.....   | 23 |
| 3.3.2        | Intraoral.....   | 24 |
| 3.3.2.1      | Tejidos blandos.....   | 24 |
| 3.3.2.2      | Tejidos duros .....  | 24 |
| 3.4          | Examen Periodontal .....                                       | 25 |
| 3.4.1        | Antecedentes de enfermedad periodontal .....                   | 26 |
| 3.4.1.1      | Análisis clínico gingival .....                                | 26 |
| 3.4.2        | Registro Periodontal Simplificado .....                        | 28 |

|  |    |
|--|----|
| 3.4.3 Índice de placa.....                           | 29 |
| 3.4.4 Periodontograma .....                          | 30 |
| 3.4.4.1 Profundidad de Sondaje: .....                | 30 |
| 3.4.4.2 Límite Mucogingival .....                    | 31 |
| 3.4.4.3 Movilidad.....                               | 31 |
| 3.4.2 Exámenes Complementarios .....                 | 34 |
| 3.4.2.1 Exploración radiográfica periodontal.....    | 34 |
| 3.4.2.2 Exámenes de Sangre .....                     | 34 |
| 3.4.2.3 Biopsia.....                                 | 36 |
| 3.5 Diagnóstico Periodontal .....                    | 38 |
| 3.5.1 Periodontitis crónica.....                     | 40 |
| 3.7 Pronóstico .....                                 | 41 |
| Capítulo 4.....                                      | 42 |
| 4.1 Tratamiento Periodontal .....                    | 42 |
| 4.2 Plan del tratamiento .....                       | 42 |
| 4.2.1 Terapia Básica Periodontal .....               | 43 |
| 4.2.1.1 Motivación y fisioterapia oral.....          | 43 |
| 4.2.1.2 Raspado y Alisado Radicular.....             | 43 |
| 4.2.2 Evaluación .....                               | 46 |
| 4.2.3 Terapia Quirúrgica (correctiva) .....          | 46 |
| 4.2.3.1 Colgajo Modificado de Widman .....           | 47 |
| 4.2.4 Remisión a rehabilitación oral .....           | 51 |
| 4.2.5 Reevaluación .....                             | 51 |
| 4.2.6 Terapia de Mantenimiento .....                 | 52 |
| DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO .....                    | 53 |
| HISTORIA CLÍNICA .....                               | 53 |
| Datos Generales:.....                                | 53 |
| Motivo de Consulta .....                             | 53 |
| Antecedentes Médicos (Personales y Familiares) ..... | 53 |
| Estado actual .....                                  | 53 |
| Antecedentes Odontológicos .....                     | 53 |

|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| Riesgo biológico específico.....     | 54 |
| Indicadores de Riesgo .....          | 54 |
| Plan De Tratamiento:.....            | 54 |
| DISCUSIONES .....                    | 55 |
| CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES ..... | 56 |
| ANEXOS .....                         | 57 |
| Referencias Bibliográficas.....      | 69 |

## RESUMEN

En el presente trabajo se describe el tratamiento periodontal realizado a una paciente epiléptica de 49 años de edad, que toma medicación anticonvulsivante, carbamazepina de 400 mg durante varios años, la cual, ocasionó una hiperplasia gingival localizada en el sector antero inferior y exacerbada por una periodontitis crónica severa preexistente, el diagnóstico fue obtenido por los antecedentes personales de la paciente, el examen clínico-periodontograma y el examen histopatológico-biopsia. Una vez diagnosticada, se sometió a los raspados y alisados radiculares de los cuadrantes afectados, posterior a ello fue necesario realizar una cirugía correctiva con colgajo modificado de Widman, logrando resultados óptimos en el control de la periodontitis y la eliminación de la hiperplasia gingival devolviendo la salud periodontal, funcional y estética a la paciente.

## **ABSTRACT**

The present text describes a periodontal treatment realized to an epileptic 49 years old patient, who takes anticonvulsivant medication, carbamazepin of 400 mg during several years. It caused a gingival hiperplasy localized in the anterior and lower sector, exacerbated for a pre existent chronic severe periodontits. The diagnosis was obtained for patient's personal precedents, clinical examination-periodontogram and histopathologic examination-biopsy. Once diagnosed, the patient was submitted to radicular curettage and smooth of affected quadrant. Later of that was necessary to realize a corrective surgery with a Widman's modified flap, managing ideal results in periodontitis control and elimination of gingival hiperplasy, returning periodontal health, functional and esthetics to this patient.

## INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un desorden recurrente de tipo neurológico, con frecuencia de origen idiopático, que consiste en episodios de pérdida de conciencia y movimientos musculares bruscos e involuntarios que se prolongan varios minutos afectando el desenvolvimiento normal del paciente e incluso llegando a comprometer su vida.

Varios fármacos han sido utilizados y desarrollados a través de la historia con la esperanza de brindarle una mejor calidad de vida a este tipo de pacientes y por la etiología no esclarecida de esta enfermedad en muchos casos la administración de fármacos, conocidos como anticonvulsivantes, debe ser continua y de por vida.

En el caso de la ingesta de los anticonvulsivantes el efecto secundario más importante a nivel del aparato estomatognático es el crecimiento de encía que puede estar asociado o no a factores irritantes como el biofilm.

Varios estudios han demostrado que la terapia farmacológica anticonvulsivante estimula el crecimiento del tejido gingival a través del aumento del número celular que lo compone, lo que se conoce como hiperplasia. Esta hiperplasia gingival puede agravarse en presencia de biofilm duro y blando.

El objetivo de este caso fue eliminar y controlar la hiperplasia gingival realizando el tratamiento periodontal completo, empezando por la terapia básica, terapia correctora y finalizandona la terapia de mantenimiento con la eliminación y control del biofilm que se realizó en la paciente durante el período de un año.

# MARCO TEÓRICO

## Capítulo 1

### 1.1 EPILEPSIA

#### 1.1.1 Concepto

La Epilepsia fue considerada por varios siglos como la enfermedad sagrada, atribuida a un castigo de los dioses o posesión demoníaca. Gracias al concepto propuesto por Hipócrates que es un síntoma de disfunción cerebral, hoy en día se ha definido a la epilepsia como uno de los trastornos neurológicos más frecuentes caracterizado por desordenes paroxísticos recurrentes autolimitados. <sup>1,2,6</sup>

A menudo es la manifestación única y crónica de enfermedad que persiste toda la vida, en la mayoría de los pacientes no se conoce su etiología (epilepsia idiopática); en otros casos, las crisis epilépticas o accesos complican enfermedades médicas y neurológicas intercurrentes o lesiones cerebrales, tales como crisis de origen febril, secundarias a síndrome de abstinencia alcohólica, hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, trauma craneoencefálico, neoplasias o inducidas por drogas. <sup>1,2,3,4</sup>

El término epilepsia denota accesos recurrentes (ataques) de carácter intermitente, repentino, con descarga excesiva de las neuronas de la corteza cerebral. El término convulsión, también llamado crisis epiléptica o acceso se aplica a un evento clínico transitorio en particular, en el cual predominan las manifestaciones motoras violentas involuntarias generalizadas, muchos de estos son totalmente sensitivos o acinéticos. <sup>1,2</sup>

Para establecer un diagnóstico de epilepsia el sujeto por lo general debe presentar dos o más crisis a lo largo del tiempo. Aunque gracias al electroencefalograma (EEG) que registra la actividad eléctrica cortical

mediante la aplicación de electrodos, el diagnóstico de epilepsia es siempre clínico, con frecuencia respaldado por el EEG. <sup>2</sup>

### 1.1.2 Clasificación

Las crisis epilépticas asumen muchas formas y varían con la causa, sitio de la lesión, correlaciones electroencefalográficas y nivel de maduración del sistema nervioso en el momento de su aparición. Sin embargo la International League Against Epilepsy (ILAE) ha desarrollado la clasificación de crisis epilépticas reconociendo dos grupos principales. <sup>1,2,6</sup>

**1.1.2.1 Crisis parciales focales:** Son aquellas en las cuales la descarga epiléptica se origina en un grupo localizado de neuronas en un hemisferio cerebral conocido como foco epiléptico o zona epileptogénica. Son de dos tipos: simples sin disminución de la conciencia y complejas con perturbación de la conciencia, pueden volverse generalizadas. <sup>1,2</sup>

**1.1.2.2 Crisis generalizadas:** Se caracterizan por una activación simultánea y sincrónica de ambos hemisferios cerebrales. Se han identificado dos tipos: gran mal que consiste en aura-grito- inconsciencia-espasmo tónico-movimientos espasmódicos-sueño profundo-depresión de funciones del SNC y pequeño mal o crisis de ausencia que consiste en lapsos breves de pérdida de la conciencia. <sup>1,2,5</sup>

### **CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS**

| <b>Clasificación internacional de las crisis epilépticas</b> |  |
|--|--|
| <b>Crisis Parciales</b>                                      | <i>Crisis parciales simples (sin alteración de la conciencia)</i><br>Síntomas motores<br>Síntomas sensitivos<br>Síntomas autónomos<br>Síntomas psíquicos<br><i>Crisis parciales complejas (con alteración de la conciencia)</i><br><i>Crisis parciales que evolucionan a generalizadas</i> |

|                             |   |
|-----------------------------|---|
| <b>Crisis generalizadas</b> | Tónico-clónica<br>Ausencia típica<br>Ausencia atípica<br>Atónica<br>Mioclónica<br>Clónica<br>Tónica |
|-----------------------------|---|

---

**Crisis no clasificables**

---

**Tabla 1.** VELAZQUEZ. *Farmacología Básica y Clínica. 17 Edición. Editorial médica Panamericana. Buenos Aires.2004*

### 1.1.3 Crisis tonicoclónicas generalizadas

Las convulsiones tonicoclónicas generalizadas (gran mal idiopático), representan la forma más grave de epilepsia con la que un odontólogo puede enfrentarse. <sup>4</sup>

Las crisis generalizadas tónico-clónicas constituyen la máxima expresión del fenómeno epiléptico. Su etiología es probablemente genética y estos pacientes deben continuar el tratamiento medicamentoso de por vida. <sup>2</sup>

Después de una breve sensación visceral (aura) que el paciente puede percibir esta sensación de diferentes maneras, esta crisis comienza con una súbita pérdida de la conciencia y rigidez (fase tónica). El paciente cae al suelo con una contractura generalizada, tiene la quijada "trabada", a menudo se muerde la lengua y si tiene orina en la vejiga la expulsa. Al inicio de la fase tónica se produce una espiración prolongada, la cual sumada a una contractura de los músculos de la glotis, puede resultar en un grito característico; debido a la contractura tónica se produce una parálisis de los músculos respiratorios lo que lleva a una cianosis periférica progresiva. La fase tónica por lo general dura de 10 a 30 segundos. <sup>1,2</sup>

Ocurrido lo anterior, dicha contracción se segmenta en una serie de contracciones o sacudidas generalizadas simétricas (fase clónica). Las clonías gradualmente se tornan menos frecuentes y sincrónicas, hasta que

cesan en forma más o menos brusca. La fase clónica dura entre 30 y 60 segundos <sup>1,2</sup>

Al finalizar la última fase clónica reaparece la respiración y el individuo asume un estado de coma profundo, se torna flácido y su respiración es tranquila. El paciente se despierta somnoliento, confuso y su recuperación es de forma gradual. Cefaleas intensas y mialgias son producto de las contracciones y de la caída después de una crisis. <sup>1,2</sup>

Si después de una crisis epiléptica de tipo gran mal surge otra antes que el individuo recupere totalmente la conciencia, ésta recibe el nombre de gran mal o estado epiléptico tónico-clónico, lo que representa un problema grave porque conlleva una tasa de mortalidad de 10% y muchos de los supervivientes quedan con daño cerebral debido a hipoxia y acidosis graves, de no emprenderse el tratamiento de inmediato. <sup>1,2,4</sup>

#### **1.1.4 Mecanismo Químico de Epilepsia**

La epilepsia afecta a las estructuras de la corteza y sus conexiones con el diencéfalo y el tronco cerebral. La excitabilidad neuronal anómala que origina las crisis, se denomina epileptogenicidad y ésta se debe a una disminución de las propiedades inhibitoras de las neuronas o a un aumento de las propiedades excitadoras. <sup>6</sup>

Aunque la base neuroquímica de la descarga anormal no se conoce con exactitud se ha asociado con aumento en la transmisión mediada por neurotransmisores excitatorios (glutamato, acetilcolina). En las áreas circundantes al foco epiléptico, también se ve implicada la actividad del GABA (ácido gama aminobutírico), al igual que las propiedades eléctricas de las células afectadas son alteradas. <sup>3</sup>

Los factores genéticos también modulan la susceptibilidad individual a padecer crisis recurrentes. Numerosos genes influyen en la excitabilidad

neuronal, y en la mayoría de las situaciones, la epilepsia se debe a la acción combinada de varios de ellos. Muchas de ellas se relacionan con mutaciones en genes codificadores de subunidades de canales iónicos o con receptores de membrana, y otras con genes implicados en procesos de migración neuronal durante el desarrollo embrionario. <sup>6</sup>

Existen varias teorías para explicar la actividad eléctrica alterada como:

- Alteraciones en el potencial de membrana de las neuronas
- Alteraciones de la transmisión sináptica
- Disminución en el número de neuronas inhibitorias
- Mayor excitabilidad neuronal
- Reducción del umbral eléctrico para la actividad epiléptica

Ningún tipo específico de lesión cerebral se correlaciona de manera absoluta con las convulsiones epilépticas. La misma lesión en una misma localización del cerebro puede ser epileptógena en un paciente y no serlo en otro, lo que parece indicar una alteración química. <sup>4</sup>

## **1.2 FARMACOLOGÍA**

### **1.2.1 Tratamiento**

El tratamiento con drogas es la principal modalidad terapéutica en la epilepsia. La primera droga efectiva fueron los bromuros, introducidos por sir Charles Locock en 1856. Estos compuestos fueron abandonados debido a sus efectos tóxicos y sedantes, luego de la introducción del fenobarbital en 1912 y la fenitoína en 1938. En la década de 1970 fueron incorporados el valproato y la carbamazepina. Estas cuatro drogas constituyeron la base de la terapia antiepiléptica por varias décadas y aún siguen estando vigentes como fármacos de elección para el tratamiento de las epilepsias. En los últimos 20 años han aparecido nuevas drogas dentro de las cuales se destacan la oxacarbamazepina, topiramato, fosfenitoína entre otras. <sup>1,2</sup>

El tratamiento por lo general se inicia con una droga (monoterapia), la cual se aumenta en forma gradual de acuerdo con la respuesta clínica. Si las crisis continúan, ésta droga debe suspenderse gradualmente y se reemplaza por la droga de segunda elección. Después de esto si el paciente continúa con crisis las drogas pueden comenzar a combinarse (politerapia). La combinación de drogas por lo general aporta un beneficio adicional, por lo que es recomendable en lo posible combinar drogas con mecanismos de acción diferentes. <sup>2,8</sup>

Drogas como la fenitoína, y carbamazepina poseen un espectro intermedio limitado a crisis parciales y crisis generalizadas tónico clónicas, mientras que el topiramato posee un espectro de acción más amplio y pueden ser efectivas prácticamente en todo tipo de crisis. <sup>2</sup>

Es fundamental la terapéutica médica., la cual, consiste en eliminar los factores causantes, instituir rutinas físicas y médicas sanas y administrar los fármacos apropiados y en cantidades convenientes. Los factores precipitantes más comunes incluyen estrés emocional o físico, privación de sueño, fatiga, ingestión alcohólica excesiva. El reconocimiento de estos factores y la evitación de los mismos, es importante en el control de las crisis epilépticas. <sup>1,3</sup>

Los antiepilépticos suprimen las convulsiones pero no curan la enfermedad; esta puede desaparecer gradualmente después de años de control satisfactorio. El objetivo de los fármacos es el control y prevención total de toda la actividad convulsiva con un nivel aceptable de efectos colaterales. En el paciente debe investigarse la causa de la epilepsia y eventualmente procurar su curación. <sup>5</sup>

## 1.2.2 Mecanismo de Acción de los Fármacos

### Anticonvulsivantes

El mecanismo de acción de los fármacos anticonvulsivantes, se dirige hacia la alteración bioquímica, con base en la cual se han planteado las siguientes hipótesis:

- Los fármacos reducen la excitabilidad eléctrica de las membranas celulares, posiblemente a través de bloqueo dependiente del uso de los canales de sodio y calcio
- Se potencializa la inhibición sináptica mediada por GABA con lo cual se logra mayor actividad postsináptica del GABA, al inhibir GABA transaminasa; o fármacos con actividad agonista directa del GABA. <sup>3</sup>

### **MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTIEPILÉPTICOS**

| <b>Mecanismos de acción de las drogas antiepilépticas</b> |   |
|---|---|
| Bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje      | <i>Fenitoína<br/>Carbamazepina<br/>Topiramato</i> |
| Aumento de la función GABAérgica (inhibitoria)            | <i>Topiramato<br/>Benzodiacepinas</i>             |

\*modificado

**Tabla 2.** VELAZQUEZ. *Farmacología Básica y Clínica*. 17 Edición. Editorial médica Panamericana. Buenos Aires.20004

## 1.2.3 Carbamazepina

Relacionada con los antidepresivos tricíclicos, es un derivado iminoestilbeno con un grupo carbamilo en posición 5 que le confiere su acción antiepiléptica.

3,6

### 1.2.3.1 Mecanismo de acción

Estabilización de las membranas neuronales presináptica y postsináptica. Actúa sobre canales de Na<sup>+</sup> dependientes de voltaje, haciendo más lenta la

recuperación de la despolarización y reduciendo la posibilidad de que aparezcan potenciales de acción repetitivos de frecuencia elevada. Además bloquea el flujo de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup> hacia el interior de la neurona. <sup>6</sup>

### **1.2.3.2 Farmacocinética**

Absorción lenta en el tubo digestivo, su biodisponibilidad es del 85% y puede ser menor si se ingiere con comidas. Concentración plasmática máxima en 4-8 horas. Se metaboliza en el hígado dando lugar a 10,11-epóxido de carbamazepina que tiene vida media aproximada de 6 horas. El 1% del fármaco se excreta en la orina sin cambios. Induce su propio metabolismo y a partir de 2-4 semanas de tratamiento aumenta su aclaramiento, disminuyendo un 50% de su concentración plasmática, por lo que hay que aumentar la dosis. Los cambios en la dosificación alcanzan su nivel estable 3 días después a partir de esto. La semivida se establece de 10 a 20 horas. <sup>3,6</sup>

### **1.2.3.3 Interacciones farmacológicas**

El valproato, la eritromicina y el diazepam incrementan los niveles de 10,11 epóxido de carbamazepina. <sup>3,6</sup>

### **1.2.3.4 Efectos secundarios**

Son más frecuentes al iniciar el tratamiento. Se observan en tratamientos prolongados, cuando se aumenta la dosis. Produce neurotoxicidad con efectos como mareos, náuseas, vértigo, ataxia, vómitos diarrea. Se observa leucopenia y trombocitopenia leve. Exantema cutáneo las 8 primeras semanas del tratamiento y posible inducción a hipercolesterolemia. <sup>5,6</sup>

La hiperplasia gingival puede aparecer hasta en un 50% de pacientes tratados con fenitoína y asimismo se ha asociado (aunque con menor frecuencia) con la administración de otros antiepilépticos, como: ácido valproico, carbamazepina, fenobarbitona y vigabatrina. <sup>6,9</sup>

### **1.2.3.5 Usos clínicos**

Crisis tónico clónicas generalizadas y en la neuralgia del trigémino y glossofaríngea. <sup>3,6</sup>

## **1.2.4 Topiramato**

Derivado del monosacárido D-fructosa. <sup>3</sup>

### **1.2.4.1 Mecanismo de acción**

Bloqueo de canales de Na<sup>+</sup> activados por voltaje por un mecanismo diferente de la carbamazepina, reduce las descargas neuronales repetitivas, el número de potenciales de acción generados en cada descarga y la frecuencia de los potenciales de acción. Modula el receptor GABA, aumentando el flujo inhibitorio de Cl<sup>-</sup> al interior de la neurona. Bloquea los receptores de glutamato e hiperpolariza la membrana por un efecto sobre los canales de K<sup>+</sup>, bloquea los canales de Ca<sup>+</sup> y tiene una débil acción inhibitoria de la anhidrasa carbónica. <sup>3,6</sup>

### **1.2.4.2 Farmacocinética**

Alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 2 horas después de su administración oral y tiene una biodisponibilidad del 100%. Los alimentos retrasan su absorción, pero no la reducen. Se metaboliza en el hígado, a través del sistema P-450. Su semivida es de 18-23 horas. En politerapia con inductores hepáticos, el metabolismo hepático es extenso y la concentración plasmática puede reducirse un 50%. Su excreción es renal. <sup>3,6</sup>

### **1.2.4.3 Interacciones farmacológicas**

No afecta a otros fármacos antiepilépticos. Puede interferir con anticonceptivos orales. <sup>6</sup>

### **1.2.4.4 Efectos Secundarios**

Puede producir un cuadro de depresión, pérdida de memoria, dificultad para encontrar palabras y lentitud en el habla. También puede causar parestesias distales. Estas molestias disminuyen o desaparecen con la reducción de la

dosis. Puede producir pérdida de peso y de apetito, originar cálculos renales, por lo que se recomienda tomar agua en abundancia. Efectos infrecuentes: miopía grave, glaucoma de ángulo cerrado, acidosis, hipertermia y anhidrosis. <sup>3,6</sup>

#### **1.2.4.5 Usos Clínicos**

Crisis generalizadas idiopáticas. Está indicado como complemento antiepiléptico. <sup>3</sup>

### **1.3 CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

Siempre existe la posibilidad de que un paciente epiléptico sufra una crisis generalizada tónico-clónica en la consulta odontológica. <sup>5</sup>

Es importante para el profesional y su ayudante anticiparse a esta situación adoptando medidas preventivas como:

- Conocer la historia clínica del paciente
- Citarlo a pocas horas de haber tomado la medicación anticonvulsivante
- Utilizar un abrebocas
- Comunicarle al paciente la importancia de que comunique de inmediato que está sintiendo el aura <sup>4,5</sup>

Si el paciente sufre una convulsión en el sillón odontológico Es prioritario proteger al paciente y evitar lesiones:

- Retirar inmediatamente instrumental y bandeja
- No es aconsejable intentar colocar un abrebocas si este no fue colocado al inicio del tratamiento
- Colocar el sillón en posición supina
- Colocar al paciente hacia un lado para controlar la vía aérea

- Inmovilización pasiva para evitar al paciente golpearse o caerse del sillón <sup>4,5</sup>

Después de sufrida la crisis:

- No se debe continuar el tratamiento
- Examinar al paciente en busca de lesiones
- El paciente debe retirarse acompañado <sup>4,5</sup>

En caso de estado epiléptico:

- La crisis debe controlarse lo más rápidamente
- Administración de 10 mg diazepam intravenoso es eficaz
- Medidas de soporte respiratorio, equilibrio hidroelectrolítico, presión arterial, frecuencia cardíaca, glucemia y control del estado de inconsciencia <sup>4,5</sup>

### **2.1 HIPERPLASIA GINGIVAL**

#### **2.1.1 Concepto**

El término hiperplasia se refiere al aumento en el número de células en un tejido lo que da como resultado un aumento de volumen de este tejido u órgano. Las hiperplasias constituyen un grupo de entidades que se ven con frecuencia en la práctica diaria. Se denominan pseudotumores porque debido a sus características difieren de un verdadero tumor benigno. En su mayoría son de causa conocida, reactivas y dependientes del estímulo que las provocó y en algunas ocasiones son de regresión espontánea. <sup>10,11,12</sup>

La hiperplasia generalmente se debe a una producción local aumentada de factores de crecimiento, niveles aumentados de receptores de factor de crecimiento en las células afectadas, o activación de una determinada vía de señalización intracelular. Todos estos cambios dan lugar a factores de transcripción que activan muchos genes celulares, incluyendo a genes que codifican factores de crecimiento y reguladores del ciclo celular, con el resultado de una proliferación celular. <sup>10</sup>

#### **2.1.2 Etiología**

En general el grupo de hiperplasias gingivales corresponden a un grupo de lesiones producidas por una respuesta exagerada de la mucosa bucal frente a irritantes crónicos de baja intensidad. <sup>11</sup>

Existen varios factores que pueden producir hiperplasia gingival, y pueden encontrarse varios de ellos en un mismo cuadro clínico. Entre ellos están:

- Factores irritativos como traumatismos, prótesis mal adaptadas, placa bacteriana, restos dentales, etc.
- Factores infecciosos no específicos
- Factores hormonales como en el embarazo

- Factores hereditarios asociados a otras enfermedades sistémicas
- Factores químicos como hidantoína, fenitoína, carbamazepina, medicamentos bloqueadores de canales de calcio. <sup>11,12</sup>

### 2.1.3 Clasificación

Los principales tipos de crecimiento gingival se clasifican de acuerdo con los factores etiológicos y los cambios fisiológicos de la siguiente manera:

1. Inflamatorio
  - a. Crónico
  - b. Agudo
2. Inducido por fármacos
3. Relacionado con enfermedades o padecimientos sistémicos
  - a. Condicionado
    - i. Embarazo
    - ii. Pubertad
    - iii. Deficiencia de vitamina C
    - iv. De célula plasmática
    - v. No específico
  - b. Enfermedades sistémicas
    - i. Leucemia
    - ii. Enfermedades granulomatosas
4. Neoplasias
  - a. Tumores benignos
  - b. Tumores malignos
5. Falso <sup>12</sup>

#### 2.1.3.1 Según ubicación y distribución el crecimiento gingival puede clasificarse:

Localizado: limitado a encía adyacente a un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizado: afecta a la encía de toda la boca.

Marginal: se confina en la encía marginal.

Papilar: se confina a la papila interdental.

Difuso: afecta la encía marginal e insertada y las papilas.

Discreto: aislado, sésil o pedunculado tipo tumor. <sup>12,13</sup>

### **2.1.3.2 El grado de crecimiento se valora de la siguiente manera:**

Grado 0: no hay signos de crecimiento gingival.

Grado I: el agrandamiento se confina a las papilas interdentarias.

Grado II: el agrandamiento afecta las papilas y la encía marginal.

Grado III: el agrandamiento cubre tres cuartas partes o más de la corona dental. <sup>13</sup>

### **2.1.3.3 El tejido que las compone:**

Lesiones de tejido fibroso

Lesiones de tejido nervioso

Lesiones de tejido vascular

Lesiones de tejido glandular <sup>12</sup>

De todos los tipos de hiperplasias gingivales, en este capítulo se describirán la hiperplasia inducida por fármacos y el granuloma piógeno, ya que estos crecimientos de encía están estrechamente relacionados con el caso clínico aquí desarrollado.

### **2.1.4 Hiperplasia gingival inducida por fármacos**

El consumo de anticonvulsivantes por largo tiempo puede estimular a una proliferación de fibroblastos, aumento de los niveles de interleucina 1, además que la existencia de placa dental crónica y de irritación local, agravan el cuadro, ya que la presencia de biofilm y depósitos de cálculos pueden presentar un cuadro inflamatorio agregado a las pseudobolsas. Por lo tanto son considerados como factores de riesgo en el desarrollo de la hiperplasia. <sup>11,12,14</sup>

Algunos reportes indican una relación entre la dosis del fármaco y el grado de crecimiento gingival. Los anticonvulsivantes aumentarían el número de receptores del factor de crecimiento epidérmico de los fibroblastos (EGF), lo cual contribuiría a la alteración del tejido gingival. Los experimentos con

cultivo de tejido indican que los anticonvulsivantes estimulan la proliferación de las células tipo fibroblasto y del epitelio. Además de inducir una disminución en la degradación del colágeno, como resultado de la producción de una colagenasa fibroblástica inactiva. <sup>11,13</sup>

Experimentos en animales han generado la hipótesis de que la hiperplasia gingival puede ser el resultado de la incapacidad genéticamente determinada del organismo de tolerar de forma efectiva la administración de anticonvulsivantes por un período prolongado. <sup>13</sup>

#### **2.1.4.1 Clínica**

La lesión principal o básica empieza como un aumento de volumen en la papila interdental en forma de circular, indolora, que se extiende a los márgenes vestibulares y linguales, afectando a las encías marginal y adherida. Conforme la enfermedad progresa, los aumentos del margen y la papila se unen adoptando una forma lobulada de color rosa pálido y resistente, posteriormente se forma una gran masa de tejido que puede cubrir las piezas dentarias e interferir con la oclusión, pero sin tendencia a la hemorragia. No existen evidencias de que exista una pérdida de inserción, a menos de que la hiperplasia sea superpuesta a una periodontitis preexistente. Cuando la lesión es asociada a inflamación las áreas se tornan oscuras, rojas, edematosas y blandas. <sup>11,12,13,14,15,35</sup>

El crecimiento de encía favorece a la acumulación de placa, lo que generalmente genera un proceso inflamatorio, en este caso tendríamos una combinación de inflamación producida por bacterias y aumento de tamaño de encía por el fármaco. En estas circunstancias la lesión aumenta de tamaño y se produce una coloración roja o roja azulada, se eliminan los límites de la superficie lobulada y aumentan la tendencia a la hemorragia. <sup>12, 13</sup>

Es con frecuencia generalizada pero es más grave en la región anterior de los maxilares, se presenta en áreas donde hay dientes mas no se presenta

en espacios edéntulos y el agrandamiento desaparece en lugares donde se extraen dientes. <sup>11,13</sup>

La presencia de placa no parece necesaria para iniciar el agrandamiento de encía pero está muy claro que la placa y la inflamación exacerban el proceso. Por lo tanto, la higiene bucal reduce la inflamación pero no previene el crecimiento excesivo. Por lo que es recomendable un manejo preventivo con el periodoncista para retrasar las recidivas luego de la cirugía estética. <sup>11,12,13,15</sup>

Halls y cols. Han formulado la hipótesis de que en una encía no inflamada los fibroblastos son menos activos y no responden al fármaco circulante, a diferencia de los fibroblastos en la inflamación que son activos como resultado de los factores de crecimiento y mediadores inflamatorios presentes. <sup>13</sup>

#### **2.1.4.2 Histopatología**

Consta de una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y el epitelio. Hay acantosis del epitelio y proyecciones interpapilares alargadas que se extienden a profundidad en el tejido conectivo, que presenta haces configurados de forma densa con un aumento en el número de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos, incremento en la formación de fibras colágenas. El infiltrado inflamatorio es variable. <sup>12,13,35</sup>

El agrandamiento recurrente aparece como un tejido de granulación compuesto de múltiples capilares jóvenes y fibroblastos y fibrillas de colágeno con una disposición irregular con linfocitos ocasionales. <sup>13</sup>

#### **2.1.5 Granuloma piógeno**

Es un crecimiento pseudotumoral de piel y mucosas. Más frecuente en la región gingival, en la encía marginal. Es la proliferación reactiva de crecimiento rápido de las células endoteliales, frecuente en las encías, en

respuesta a una irritación crónica. No se ha identificado la naturaleza exacta del factor de condicionamiento sistémico. <sup>11,12,13,14</sup>

Se denomina más correctamente granuloma telangiectásico porque la lesión está muy vascularizada, Con frecuencia se ulcera y la úlcera cubierta con fibrina puede dar la apariencia de purulencia como su nombre lo sugiere. <sup>14</sup>

En su etiología parecen tener participación un traumatismo previo y un componente infeccioso inespecífico o la introducción de material extraño en el surco gingival. Esta lesión puede desarrollarse con rapidez y el tamaño varía considerablemente de 1 a 2 cm en 4 o 7 días, tiende a involucionarse o persistir sin cambios durante años. <sup>11,12,13,14</sup>

Tras su extirpación quirúrgica, el tejido subyacente debe ser legrado a fondo y debe hacerse alisado radicular. Es importante eliminar toda fuente de irritación. <sup>12,14</sup>

#### **2.1.5.1 Clínica**

Se presenta como una lesión esférica roja o azulada muy recidivante, sésil o pediculada, de superficie lisa o lobular de consistencia blanda y propensa al sangrado ante el traumatismo masticatorio o cepillado pero particularmente indoloro. Sin tratamiento puede fibrosarse y presentar calcificaciones. <sup>11,13,14</sup>

#### **2.1.5.2 Histopatología**

Lesión que presenta tejido de granulación con infiltración celular inflamatoria crónica. El tejido está infiltrado por abundantes neutrófilos. La proliferación endotelial y la formación de diversos espacios vasculares son características prominentes. El epitelio superficial es atrófico en algunas áreas e hiperplásico en otras. La presencia de eritrocitos en los espacios vasculares produce el color rojizo. El tejido del estroma puede tornarse fibroso. El diagnóstico diferencial se basa en los antecedentes del paciente. <sup>12,13,14</sup>

### **2.1.6 Consideraciones del tratamiento**

La cirugía resectiva está indicada cuando existe un exceso de tejido blando queratinizado y nivel óseo adecuado. Antes de la cirugía es necesaria una evaluación cuidadosa. Y después de ésta debe planearse el tratamiento restaurador.<sup>15</sup>

### **Caso Clínico**

Paciente de sexo femenino de 49 años de edad, nacida y residente en Cumbayá, casada, ocupación ama de casa, madre de dos hijos.

### **3.1 Anamnesis**

#### **3.1.1 Motivo de Consulta**

La paciente acude a consulta debido a “crecimiento de encía y sangrado al cepillado”.

#### **3.1.2 Enfermedad o Problema Actual**

Hace un año aproximadamente se observa un crecimiento en la zona de maxilar inferior del lado derecho de consistencia blanda y superficie lisa con una pequeña lesión de color blanquecino en la región más prominente, que aumenta y disminuye de tamaño, con presencia de abundante hemorragia al cepillado y a la masticación, sin dolor pero que representa una molestia. La única situación que refiere dolor es al momento de cepillar la zona donde se encuentra el crecimiento gingival. <sup>18</sup>

#### **3.1.3 Antecedentes patológicos**

##### **3.1.3.1 Personales**

La paciente refiere que desde que tiene 15 años de edad sufre de convulsiones y fue diagnosticada como epilepsia. Al comienzo del tratamiento tomaba Epamin (fenitoína) pero esta medicación fue cambiada por Tegretol de 400 mg (carbamazepina) y Topictal de 25 mg (topiramato). Al momento de realizar la anamnesis la paciente refiere que la última crisis epiléptica la sufrió hace 4 meses y que estas crisis se presentan en momentos de estrés o angustia.

No refiere otras enfermedades sistémicas, alergias, ni otros datos patológicos relevantes.

### **3.1.3.2 Familiares**

No refiere enfermedades sistémicas de familiares.

## **3.2 Signos Vitales**

Al momento de la consulta la paciente presentaba:

Presión arterial: 118/73

Frecuencia cardíaca: 57 lpm

Temperatura: 37 °C

Frecuencia respiratoria: 14 rpm

Talla: 1.47 m

Peso: 61 kg

## **3.3 Examen Físico y del Sistema Estomatognático**

Paciente colaboradora orientada en tiempo y espacio, con grado normal de conciencia, despierta, alerta, con los ojos abiertos en reposo. La estimulación verbal produce respuestas verbales apropiadas. <sup>11,16,18</sup>

Constitución de tipo brevilíneo (predominio de diámetros transversales) con tórax cilíndrico. Tez morena con una ligera hiperpigmentación de la piel (exantema cutáneo). <sup>6,16,18</sup>

### **3.3.1 Extraoral**

Mesocefálica, facies sin signos de padecimiento, frente amplia, cabello y cejas en condiciones normales e implantados correctamente, mirada y expresión tranquila, pupilas isocóricas con reflejos normales, implantación de orejas y pabellones auriculares en condiciones normales, nariz de tipo platirrina con diámetro mayor mesiodistal, achatada, punta redondeada y abertura oblicua, mucosas semihidratadas. <sup>11,16,18</sup>

Labios normotónicos y competentes (normoquelicos), apertura bucal normal. Cuello simétrico con forma posición movilidad normales. Circulo ganglionar pericervical y cadenas ganglionares del cuello no reactivos, sin presencia de puntos dolorosos. Glándulas salivales mayores y menores en condiciones normales a la palpación. <sup>17</sup>

## **ANEXO 3**

### **3.3.2 Intraoral**

#### **3.3.2.1 Tejidos blandos**

Normoglosia, conductos excretores de glándulas salivales permeables (stenon, rivinus, bartolini y warthon), piso de boca, frenillos linguales, venas raninas y carúnculas en condiciones normales. <sup>11,17,18</sup>

Paladar blando (arcos palatogloso y palatofaríngeo), úvula y orofaringe no presentan signos de inflamación, pilares amigdalinos en condiciones normales, carrillos con presencia de línea alba ligeramente visible. En la zona del maxilar inferior, región derecha anterior se observa hiperplasia gingival con una lesión blanquecina en la zona más prominente. <sup>11,18</sup>

## **ANEXO 3**

#### **3.3.2.2 Tejidos duros**

A la exploración del estado dental se encontró:

CPOD: C: 0 P: 12 O: 5

Ausencia de los dientes: 1.8, 1.6, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.8, 4.8, 4.7, 3.6, 3.8. La pérdida de los dientes de la región anterior, la paciente refirió haberlos perdido en una caída sufrida durante una crisis epiléptica al comienzo de esta enfermedad. Maxilar superior, maxilar inferior y paladar duro no presentaron signos de relevancia. La paciente no es portadora de prótesis y no presenta signos de trauma oclusal.

### ANEXO 3

La articulación temporomandibular al momento de apertura y de cierre no presenta sonidos ni desviaciones. En la oclusión es clase de angle II (mesiooclusión), sin clase canina.<sup>18,21</sup>

#### Odontograma

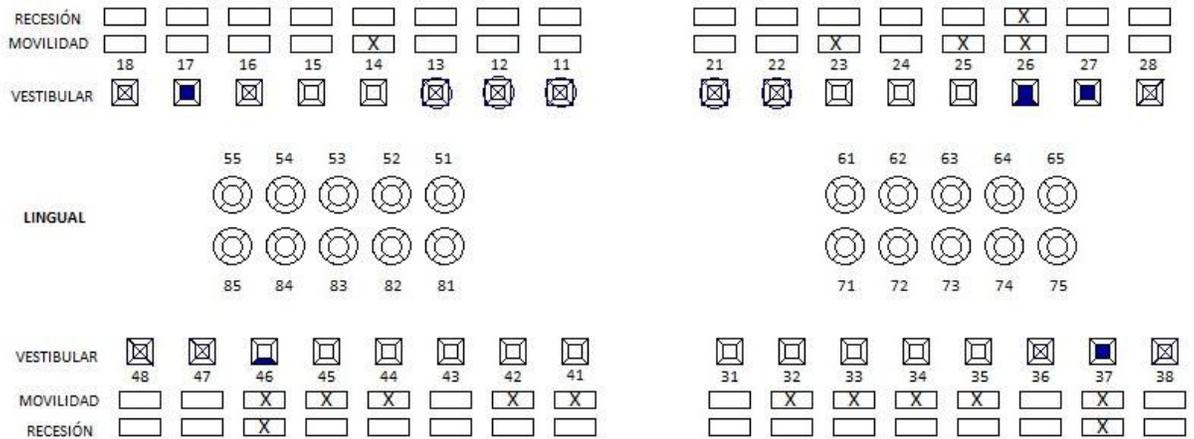


Figura 1. Odontograma

### 3.4 Examen Periodontal

El objetivo del examen clínico es identificar los signos de posible enfermedad después de un análisis cuidadoso de los antecedentes del caso, la evaluación de los signos y síntomas clínicos y los resultados de múltiples pruebas como, valoración de movilidad, sondaje, radiografías, biopsia, etc.<sup>13,19</sup>

El diagnóstico periodontal debe determinar si hay enfermedad; después identificar el tipo, la extensión, la distribución y la gravedad de ésta.<sup>13,14</sup>

### ANEXO 3

### 3.4.1 Antecedentes de enfermedad periodontal

Los factores de riesgo pueden ser locales, sistémicos y de comportamiento; los mismos que son parte de una cadena causal o predisponer al huésped.

12,13

Como factor de riesgo de comportamiento (hábitos) encontramos que la paciente presentaba un cuidado bucal ineficiente que consistía en: cepillado una vez al día (solo las mañanas) y con cepillo de cerdas duras, sin uso de hilo dental y uso de enjuague bucal ocasional, cambio de cepillo cada 3 meses y visitas al odontólogo infrecuentes.<sup>21</sup>

El principal factor local encontrado fue la acumulación de biofilm duro y blando, derivado de los malos hábitos de higiene bucal. Adicionalmente otros factores locales fueron encontrados como una lesión de furcación tipo I 3.6, 4.6, y la migración de los dientes causada por la pérdida de dientes vecinos.

13

El factor sistémico predisponente para la hiperplasia gingival fue la administración de anticonvulsivantes.<sup>12</sup>

La paciente describe que tiene sangrado y dolor de las encías provocado solo en el momento de cepillado, refiere un aumento de movilidad dentaria y presencia de halitosis.

#### 3.4.1.1 Análisis clínico gingival

La encía valorada en los siguientes parámetros presentó:

##### ***Examen clínico gingival encía libre y adherida***

| PARÁMETROS |          | ENFERMEDAD   |
|------------|----------|--------------|
| Color      |          | Rojo-Violeta |
| Contornos  | Papilar  | Inflamado    |
|            | Marginal | Alterado     |

|              |   |
|--------------|---|
| Consistencia | Fibroedematosa  |
| Textura      | Pérdida del puntillado característico quedando lisa y brillante |
| Posición     | Más coronal   |
| Altura       | < 3 mm  |
| Tamaño       | Hiperplasia   |

**Tabla 3.** BARTOLUCCI E. *Atlas de Periodoncia. Primera Edición. Editorial Médica Ripano. Madrid. 2007*

Adicionalmente se aplicó la Clasificación de Miller (1985) para establecer las lesiones de recesión gingival. La paciente solo presentó Clase I con recesión que no llega a límite mucogingival sin pérdida interproximal de tejidos duros y blandos.

La hiperplasia gingival encontrada en este caso de acuerdo a la clasificación de Carranza (2006) es inflamatoria, crónica inducida por fármacos, localizada, difusa, grado III que afecta a tejido fibroso y vascular.

### **Características Gingivales**

| Diente | Características gingivales   |
|--------|--|
| 1.7    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm más hacia coronal, sangrado al sondaje    |
| 1.5    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 2 y 3mm hacia apical, sangrado al sondaje      |
| 1.4    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 2 y 3mm hacia apical, sangrado al sondaje      |
| 2.3    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm más hacia coronal, sangrado al sondaje    |
| 2.4    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición en límite amelocementario, sangrado al sondaje |
| 2.5    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm hacia apical, sangrado al sondaje         |
| 2.6    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm hacia apical, sangrado al sondaje         |
| 2.7    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición en límite amelocementario, sangrado al sondaje |
| 3.1    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 6 mm hacia coronal, sangrado al sondaje        |
| 3.2    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm hacia coronal, sangrado al sondaje        |
| 3.3    | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición  |

|     |  |
|-----|--|
|     | en límite amelocementario, sangrado al sondaje   |
| 3.4 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm hacia apical, sangrado al sondaje         |
| 3.5 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm hacia apical, sangrado al sondaje         |
| 3.7 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición en límite amelocementario, sangrado al sondaje |
| 4.1 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 2 mm hacia coronal, sangrado al sondaje        |
| 4.2 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 9 mm hacia coronal, sangrado al sondaje        |
| 4.3 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 12 mm hacia coronal, sangrado al sondaje       |
| 4.4 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 9 mm hacia coronal, sangrado al sondaje        |
| 4.5 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 2 mm hacia coronal, sangrado al sondaje        |
| 4.6 | Color rojo, pérdida de puntillado, contorno marginal alterado, posición 1 mm hacia apical, sangrado al sondaje         |

**Tabla 4.**

### **3.4.2 Registro Periodontal Simplificado**

El Registro Periodontal Simplificado (PSR) es una técnica altamente sensitiva para determinar salud periodontal. La American Dental Association (ADA) ha recomendado esta técnica para diagnóstico de enfermedad periodontal de una manera conveniente y como parte del examen oral regular. <sup>23</sup>

De acuerdo a la codificación del PSR la paciente mostró código 3 en gran parte de los dientes con sondaje es mayor de 3mm (4 a 5 mm) con presencia de sangrado, biofilm y cálculo, código 4 con sondaje mayor a 5 mm presencia de sangrado y cálculo y biofilm. <sup>24</sup>

El PSR toma en cuenta la profundidad de sondaje en base al nivel de biofilm y cálculo, márgenes y restauraciones desbordantes y la presencia de sangrado. En base a estos parámetros se interpretó los resultados del PSR de la paciente y se determinó la presencia de enfermedad. Códigos 3 y 4 indican la necesidad de hacer un examen periodontal más completo (periodontograma), <sup>23,24</sup>

## Registro Periodontal Simplificado

**P.S.R (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)**

| MAXILAR SUPERIOR |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |
|------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 1.8              | 1.7 | 1.6 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | 1.2 | 1.1 | 2.1 | 2.2 | 2.3 | 2.4 | 2.5 | 2.6 | 2.7 | 2.8 |
| ●                | 3   | ●   | 3   | 3   | ●   | ●   | ●   | ●   | ●   | 3   | 3   | 3   | 3   | 3   | ●   |
| ●                | ●   | 3   | 3   | 4   | 4   | 4   | 3   | 3   | 3   | 3   | 3   | 3   | ●   | 3   | ●   |
| 4.8              | 4.7 | 4.6 | 4.5 | 4.4 | 4.3 | 4.2 | 4.1 | 3.1 | 3.2 | 3.3 | 3.4 | 3.5 | 3.6 | 3.7 | 3.8 |
| MAXILAR INFERIOR |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |

Códigos Adicionales: MOVILIDAD (M) FURCA (F) RECESION GINGIVAL (RG)

**Figura 2. Registro Periodontal Simplificado**

### 3.4.3 Índice de placa

El índice de placa de Silnes y Loe evalúa el espesor del biofilm. Los códigos obtenidos indican: código 1 presencia de fina biofilm en el margen gingival, código 2 moderada presencia de biofilm en el margen y surco gingival y código 3 abundante depósito de biofilm en margen y surco gingival. <sup>24</sup>

#### Índice de Placa (Silnes y Loe 1964)

#### INDICE DE PLACA

Silness-Loe1964

| MAXILAR SUPERIOR |     |     |     |     |     |                 |     |     |     |     |     |     |                 |     |     |     |   |
|------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----------------|-----|-----|-----|---|
|                  | 1.8 | 1.7 | 1.6 | 1.5 | 1.4 | 1.3             | 1.2 | 1.1 | 2.1 | 2.2 | 2.3 | 2.4 | 2.5             | 2.6 | 2.7 | 2.8 |   |
| VESTIBULAR       | ●   | 1   | /   | 1   | 1   | /               | /   | /   | /   | /   | 1   | 1   | 1               | 1   | 2   | ●   |   |
| MESIAL           | ●   | 2   | /   | 2   | 2   | /               | /   | /   | /   | /   | 2   | 2   | 2               | 2   | 2   | ●   |   |
| PALATINO         | ●   | 1   | /   | 1   | 1   | /               | /   | /   | /   | /   | 1   | 2   | 2               | 2   | 2   | ●   |   |
| DISTAL           | ●   | 2   | /   | 2   | 2   | /               | /   | /   | /   | /   | 1   | 2   | 2               | 2   | 2   | ●   |   |
| índice grupo 1:  |     | 2   |     |     |     | índice Grupo 2: |     |     |     |     | -   |     | índice Grupo 3: |     |     |     | 2 |
| BOCA             |     |     |     |     |     |                 |     |     |     |     |     |     |                 |     |     |     |   |
|                  | 4.8 | 4.7 | 4.6 | 4.5 | 4.4 | 4.3             | 4.2 | 4.1 | 3.1 | 3.2 | 3.3 | 3.4 | 3.5             | 3.6 | 3.7 | 3.8 |   |
| VESTIBULAR       | ●   | /   | 1   | 1   | 3   | 3               | 1   | 1   | 1   | 1   | 1   | 1   | 1               | /   | 1   | ●   |   |
| MESIAL           | ●   | /   | 2   | 2   | 3   | 3               | 2   | 2   | 2   | 2   | 2   | 1   | 1               | /   | 2   | ●   |   |
| LINGUAL          | ●   | /   | 1   | 1   | 1   | 3               | 2   | 1   | 1   | 1   | 1   | 1   | 1               | /   | 2   | ●   |   |
| DISTAL           | ●   | /   | 2   | 2   | 2   | 3               | 1   | 2   | 2   | 2   | 2   | 1   | 1               | /   | 2   | ●   |   |
| índice Grupo 4:  |     | 2   |     | 2   |     | índice Grupo 5: |     |     |     |     | 2   |     | índice Grupo 6  |     | 1   |     |   |

**Figura 3. Índice de Placa**

### 3.4.4 Periodontograma

El periodontograma es la ficha clínica en la que quedan reflejados los resultados más relevantes de la exploración dental y periodontal. Una vez realizado el PSR ya identificada la enfermedad es necesario evaluar la cantidad de tejido perdido y la extensión de la lesión registrando los siguientes parámetros:

- Margen gingival
- Profundidad de sondaje (profundidad de la bolsa)
- Nivel de inserción
- Movilidad dentaria
- Lesión de furcación <sup>14, 25</sup>

Los resultados obtenidos fueron:

**3.4.4.1 Profundidad de Sondaje:** Las bolsas periodontales son un cambio en el tejido blando y el único método confiable para evaluarlas es el sondaje.

(12,13)

#### ***Profundidad de Sondaje por diente***

| Diente | Profundidad máxima de Sondaje |
|--------|-------------------------------|
| 1.7    | 5 mm                          |
| 1.5    | 6 mm                          |
| 1.4    | 6 mm                          |
| 2.3    | 6 mm                          |
| 2.4    | 6 mm                          |
| 2.5    | 6 mm                          |
| 2.6    | 7 mm                          |
| 2.7    | 6 mm                          |

| Diente | Profundidad máxima de Sondaje |
|--------|-------------------------------|
| 3.1    | 6 mm                          |
| 3.2    | 4 mm                          |
| 3.3    | 6 mm                          |
| 3.4    | 6 mm                          |
| 3.5    | 5 mm                          |
| 3.7    | 6 mm                          |
| 4.1    | 6 mm                          |
| 4.2    | 6 mm                          |
| 4.3    | 9 mm                          |
| 4.4    | 12 mm                         |
| 4.5    | 6 mm                          |
| 4.6    | 6 mm                          |

**Tabla 5.**

**3.4.4.2 Límite Mucogingival:** Aquí evaluamos la distancia entre la encía libre y el límite mucogingival de cada diente con la sonda periodontal.

***Límite Mucogingival por diente***

| Diente | Límite Mucogingival | Diente | Límite Mucogingival |
|--------|---------------------|--------|---------------------|
| 1.7    | 4                   | 3.1    | 15                  |
| 1.5    | 4                   | 3.2    | 9                   |
| 1.4    | 4                   | 3.3    | 7                   |
| 2.3    | 3                   | 3.4    | 15                  |
| 2.4    | 3                   | 3.5    | 9                   |
| 2.5    | 3                   | 3.7    | 6                   |
| 2.6    | 3                   | 4.1    | 0                   |
| 2.7    | 3                   | 4.2    | 0                   |
|        |                     | 4.3    | 0                   |
|        |                     | 4.4    | 0                   |
|        |                     | 4.5    | 4                   |
|        |                     | 4.6    | 4                   |

**Tabla 6.**

**3.4.4.3 Movilidad:** El diente se mantiene firme entre dos mangos de instrumentos metálicos y se intenta moverlo en distintas direcciones. La movilidad se califica de acuerdo con la calidad y la extensión del movimiento dental. De acuerdo con el índice de Milller se evaluó la movilidad dental, grado I un poco mayor a la normal, grado II moderadamente mayor a la normal y grado III grave vestibulolingual y mesiodistal, combinada con un desplazamiento vertical. <sup>13</sup>

***Grado de Movilidad por diente***

| Diente | Grado de Movilidad |
|--------|--------------------|
| 1.4    | I                  |
| 2.3    | II                 |
| 2.5    | I                  |
| 3.2    | I                  |
| 3.3    | I                  |
| 3.4    | I                  |
| 3.5    | I                  |

|     |     |
|-----|-----|
| 4.1 | I   |
| 4.2 | I   |
| 4.4 | III |
| 4.5 | II  |

**Tabla 7.**

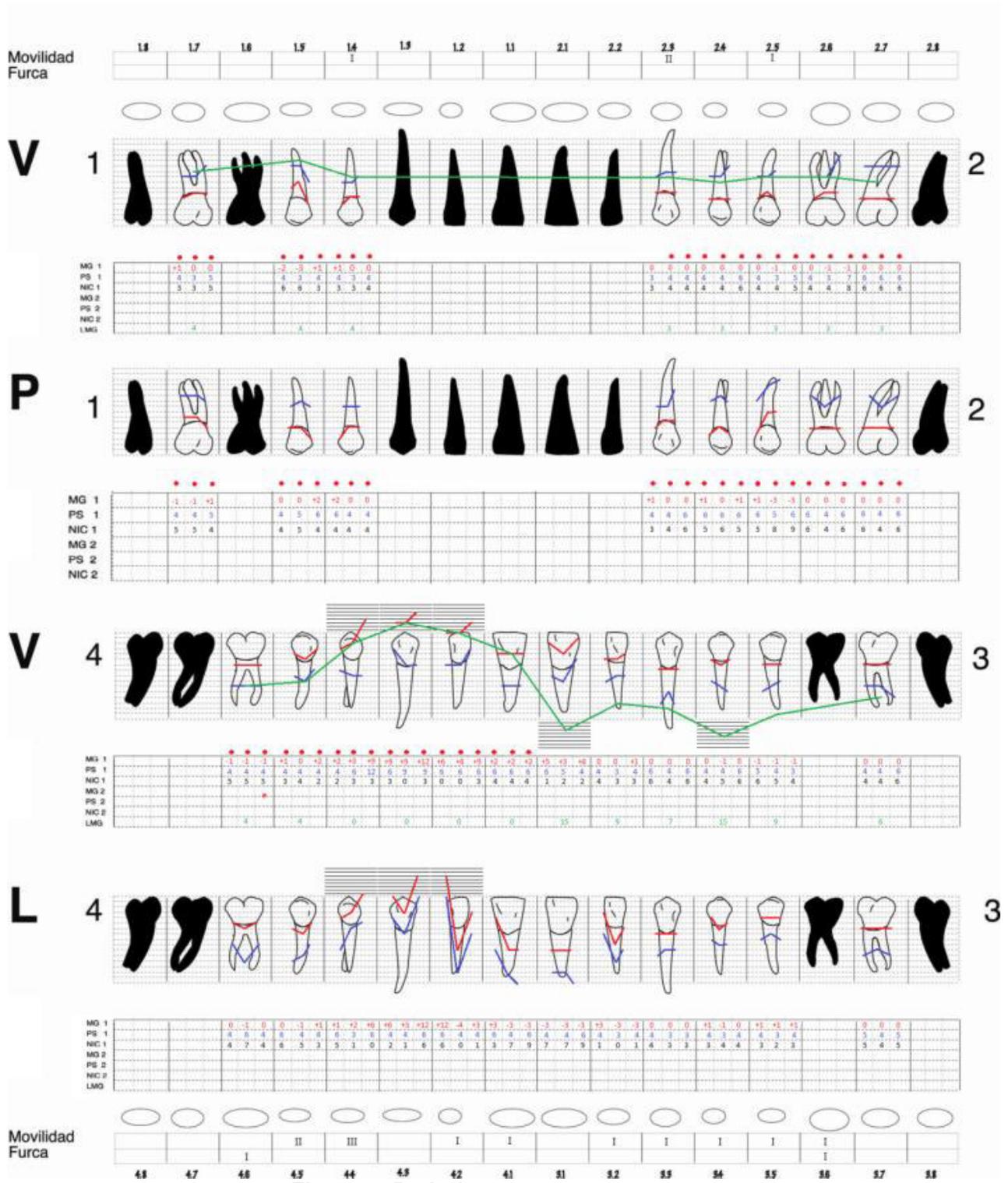
Las lesiones de furcación según Hamp que se encontraron fueron de grado I. pérdida horizontal de tejidos de soporte sin sobrepasar 1/3 del ancho dentario en los dientes. <sup>14</sup>

***Pérdida de soporte óseo por diente***

| Diente | Pérdida de soporte óseo horizontal |
|--------|------------------------------------|
| 3.7    | I                                  |
| 4.6    | I                                  |

**Tabla 8.**

**Periodontograma – Diagnóstico 01/07/11**



**Figura 4. Periodontograma**

## 3.4.2 Exámenes Complementarios

### 3.4.2.1 Exploración radiográfica periodontal

Para el estudio radiográfico se utilizó la radiografía panorámica de maxilares y una serie radiográfica periapical para obtener una vista general del arco dental, las estructuras circundantes y detalles anatómicos. Con el fin de detectar alguna anomalía de desarrollo, lesiones patológicas, fracturas, etc.<sup>13</sup>

Con el examen radiográfico se evaluó:

- Integridad de la cortical de la cresta alveolar
- Espesor del espacio del ligamento periodontal
- Distancia del límite amelocementario hasta la cresta ósea (pérdida ósea)

El patrón de pérdida ósea encontrado fue horizontal porque la pérdida ósea o de la inserción se da a una velocidad uniforme en casi todas las superficies dentales y ésta suele relacionarse con bolsas supraóseas.<sup>14</sup>

#### ***Características Radiográficas por cuadrantes***

| Cuadrante | Características radiográficas  |
|-----------|--|
| 1         | 1.7, 1.5, 1.4<br>Pérdida horizontal de hueso alveolar                |
| 2         | 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7<br>Pérdida horizontal de hueso alveolar      |
| 3         | 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 3.5, 3.7<br>Pérdida horizontal de hueso alveolar |
| 4         | 4.1, 4.2, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6<br>Pérdida horizontal de hueso alveolar |

**Tabla 9.**

### 3.4.2.2 Exámenes de Sangre

Previa la autorización del médico para realizar el tratamiento periodontal, terapia correctiva y administración de antibióticos y antiinflamatorios, se pidió los siguientes exámenes de sangre para continuar con el tratamiento:

- Biometría Hemática
- Química Sanguínea (glucosa, urea, creatinina)

- Tiempos de coagulación (TP, TTP)

## Exámenes Sanguíneos

QUITO - TELF. 2909280 LABORATORIO CLINICO - BACTERIOLOGICO CUMBAYA (Sta. Lucia) - TELF. 2990 730

EXAMEN: BIOMETRÍA HEMATICA FECHA: 19/01/2012  
 PACIENTE: Ma Sofia Paillacho c DOCTOR: Salomé Arias

|                            |         |                             |      |
|----------------------------|---------|-----------------------------|------|
| Hb gr%                     | 14.50   | Leucocitos /mm <sup>3</sup> | 5100 |
| Hcto %                     | 43.40   | Metamielocitos %            |      |
| V.S.E. 1h                  | 11.00   | Cayados %                   |      |
| G.R. /mm <sup>3</sup>      | 4340000 | Segmentados %               | 45.0 |
| V.C.M. fl                  | 100.00  | Linfocitos %                | 48.0 |
| CM Hbc %                   | 33.41   | Monocitos %                 | 7.0  |
| Hb. C.M. pg                | 33.41   | Eosinofilos %               |      |
| Plaquetas /mm <sup>3</sup> | 281000  | Basófilos %                 |      |

DR. FABIAN RODRIGUEZ M.D.  
MEDICO PATOLOGO CLINICO

---

QUITO - TELF. 2909280 LABORATORIO CLINICO - BACTERIOLOGICO CUMBAYA (Sta. Lucia) - TELF. 2990 730

EXAMEN: INDICES HEMATIMETRICOS AUTOMATICOS FECHA: 19/01/2012  
 PACIENTE: RANGOS DOCTOR: Salomé Arias

|                  |       |     |             |
|------------------|-------|-----|-------------|
| RDW%             | 13.30 | %   | 11.5 - 14.5 |
| RDW <sub>a</sub> | 49.70 | fL  | 35 - 55     |
| VPM              | 9.30  | --- | 10 - 14     |
| PDW              | 11.30 | uL  | 0.1 - 99.9  |
| PCT              | 0.26  | %   | 0.01 - 9.99 |

Caracteres cel: Normales.

DR. FABIAN RODRIGUEZ M.D.  
MEDICO PATOLOGO CLINICO

---

QUITO - TELF. 2909280 LABORATORIO CLINICO - BACTERIOLOGICO CUMBAYA (Sta. Lucia) - TELF. 2990 730

EXAMEN: COAGULACION FECHA: 19/01/2012  
 PACIENTE: Ma Sofia Paillacho c DOCTOR: Salomé Arias

|                |       |     |             |
|----------------|-------|-----|-------------|
| T. Protrombina | 14.00 | seg | 10.4 - 14.1 |
| INR            | 1.30  |     |             |
| T.T.P.         | 49.20 | seg | 23.4 - 50.0 |

DR. FABIAN RODRIGUEZ M.D.  
MEDICO PATOLOGO CLINICO

---

QUITO - TELF. 2909280 LABORATORIO CLINICO - BACTERIOLOGICO CUMBAYA (Sta. Lucia) - TELF. 2990 730

EXAMEN: QUIMICA SANGUINEA FECHA: 19/01/2012  
 PACIENTE: Ma Sofia Paillacho c DOCTOR: Salomé Arias

|            |        |       |              |
|------------|--------|-------|--------------|
| UREA       | 20.90  | mg/dL | 8 - 40       |
| GLUCOSA    | 102.40 | mg/dL | 60.0 - 100.0 |
| CREATININA | 0.50   | mg/dL | 0.90 - 1.5   |

DR. FABIAN RODRIGUEZ M.D.  
MEDICO PATOLOGO CLINICO

Figura 5. Exámenes Sanguíneos

### 3.4.2.3 Biopsia

Fue necesario realizar un examen complementario adicional con relación al crecimiento de encía para corroborar el término de hiperplasia y obtener un diagnóstico preciso. <sup>26</sup>

La biopsia o eliminación de tejido de un organismo vivo para realizar un examen microscópico es la prueba complementaria más exacta para obtener un diagnóstico exacto. Se define como examen histológico de un tejido vivo extirpado total o parcialmente por métodos quirúrgicos, que permite confirmar un diagnóstico. Se considera obligatorio llevar a cabo la realización de biopsia en algunas circunstancias, en este trabajo se nombran las circunstancias que llevaron a la toma de biopsia específica para esta paciente:

- Sospecha de lesiones vasculares
- Tumefacción persistente visible o palpable por debajo de la mucosa normal
- Lesión mucosa con posibles características de malignidad
  - Lesión roja
  - Ulcerada
  - Sangra a la palpación leve
  - Adherida a los tejidos circundantes

Dentro de contraindicaciones absolutas y relativas la única interrogante que hubo fue la posibilidad de una lesión vascular importante.

El tipo de biopsia que se realizó basada en todas las circunstancias fue directa ya que la lesión estaba en la superficie y era accesible al bisturí convencional, con extirpación parcial de la lesión (incisional), de la cavidad bucal con fines terapéuticos. La biopsia incisional se justifica por la gran extensión de la lesión. <sup>26</sup>

#### **3.4.2.3.1 Procedimiento**

1. La paciente hizo colutorios con clorexhidina al 0.12% por 30 segundos
2. Se aplicaron medidas asepsia y antisepsia
3. Anestesia troncular que bloqueó estímulos dolorosos en hemimandíbula derecha
4. Se observó y se midió la lesión
5. Incisión con bisturí frío de dos partes de la lesión (biopsia incisional)
6. Se colocó las muestras en formaldehido al 10% con un volumen 10 veces mayor al volumen de la muestra para producir una buena distribución del líquido fijador en toda la muestra.
7. La muestra fue enviada etiquetada con el nombre de la paciente y la región de donde se tomó la muestra adicionalmente se enviaron fotografías de la lesión, diagnóstico presuntivo y datos relevantes de la historia clínica. <sup>26</sup>

## **ANEXO 2**

## Informe anatomopatológico

| <u>ESTUDIO HISTOPATOLOGICO</u>   |                            |
|--|----------------------------|
| ESTUDIO No   | 611-2012                   |
| NOMBRE DEL PACIENTE:   | María Sofia Paillachu      |
| EDAD.  | 49 años                    |
| MUESTRA TOMADA DE:   | Encía Incisal y premolares |
| SOLICITADO POR:  | Dra. Salomé Arias          |
| FECHA DE RECEPCIÓN:  | 02 - 03-2012               |
| <b>DESCRIPCION MACROSCOPICA.-</b>  |                            |
| Frasco 1.<br>Se recibe un fragmento d tejido blando, color blanquecino, área central gris, de 0.3x0.1x0.1cm.   |                            |
| Frasco N°2<br>Se recibe fragmento de tejido blando, blanquecino, de 0.3x0.2x0.2cm  |                            |
| <b>DESCRIPCION MICROSCOPICA.-</b>  |                            |
| Placa A<br>Especimen muestra fragmento de mucosa, formada por un epitelio de revestimiento, estratificado paraqueratinizado, ortoqueratinizado, cubriendo un tejido conjuntivo fibroso, colagenizado en la periferie, haciéndose mas laxo, vascularizado y con un infiltrado inflamatorio de neutrófilos hacia el interior.. |                            |
| Placa B<br>Especimen muestra fragmento de mucosa con casi aspectos histológicos similares a la placa A, aunque el epitelio tiene áreas de acantosis e hiperparaqueratinización, y en el conjuntivo el predominio es de linfocitos  |                            |
| <b>DIAGNOSTICO</b><br><b>GRANULOMA PIÓGENO</b>   |                            |

**Figura 6. Informe Anatomopatológico**

### 3.5 Diagnóstico Periodontal

La paciente presenta , PERIODONTITIS CRONICA SEVERA GENERALIZADA CON HIPERPLASIA GINGIVAL LOCALIZADA ASOCIADA A BIOFILM DURO Y BLANDO Y COMO FACTOR DE RIESGO SISTEMICO (EPILEPSIA)

Clínicamente la periodontitis se puede clasificar por la extensión y la gravedad. La periodontitis generalizada se considera cuando el 30% o más de los sitios valorados presentan pérdida ósea o de inserción. La gravedad se considera en función del tiempo. <sup>13,14,27</sup>

La base de la clasificación fue descrita por Armitage en 1999. Los datos obtenidos individualmente fueron: <sup>13,14,27</sup>

### ***Diagnóstico y Pronóstico Periodontal Individual***

| <b>Diente</b> | <b>Diagnóstico Periodontal</b> | <b>Pronóstico</b> |
|---------------|--------------------------------|-------------------|
| 1.7           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 1.5           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 1.4           | Periodontitis Moderada         | Favorable         |
| 2.3           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 2.4           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 2.5           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 2.6           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 2.7           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 3.1           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 3.2           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 3.3           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 3.4           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 3.5           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 3.7           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 4.1           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 4.2           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 4.3           | Periodontitis Severa           | Aceptable         |
| 4.4           | Periodontitis Severa           | Reservado         |
| 4.5           | Periodontitis Severa           | Favorable         |
| 4.6           | Periodontitis Severa           | Favorable         |

**Tabla 10.**

### ***Examen Intraoral***



***Figura 7. Examen clínico intraoral***

### 3.5.1 Periodontitis crónica

Enfermedad infecciosa caracterizada por una destrucción lenta y continua de las estructuras periodontales. La periodontitis crónica se considera específica en un sitio y se inicia como gingivitis. Las características clínicas y etiológicas de la enfermedad son: formación biofilm duro y blando inflamación de tejidos periodontales, pérdida de inserción y de hueso alveolar aunque los síntomas como pérdida ósea, de inserción y la formación de bolsas periodontales suelen ser secuelas del proceso de la enfermedad.

12,13,27

Los hallazgos clínicos en esta enfermedad incluyen alteración de la morfología gingival, sangrado de la encía al momento del cepillado la masticación y al sondeo específicamente en sitios donde hay una bolsa periodontal, exposición de furcación radicular, movilidad dental y en ocasiones exudado de líquido crevicular y supuración de la bolsa. <sup>13,14</sup>

El factor etiológico principal es el biofilm, si bien los mecanismos de respuesta inmune del huésped también desempeñan un papel decisivo en la patogénesis. Desde el punto de vista etiológico el avance de la periodontitis se atribuye a factores virulentos de los gérmenes que forman un complejo rojo y anaranjado como *A. Actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *B. forsythus* (*T. forsythensis*), *T. dentícola* y espiroquetas no clasificadas, *P. intermedia*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *S. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. micros* y *F. nucleatum*. Así mismo se atribuye un papel en la etiología de la periodontitis a polimorfismos genéticos (genes codificados para la citocina IL- 1 $\alpha$  y IL- 1 $\beta$ ) y al aumento asociado de secreción de PGE2, BMPs y TNF- $\alpha$ . Al parecer muchos microorganismos diferentes pueden iniciar la respuesta del huésped, y tal vez se requiere cierta combinación de especies para abrumar al huésped e iniciar la enfermedad. <sup>12,27</sup>

### **3.7 Pronóstico**

Para este caso el pronóstico es *ACEPTABLE*, porque cumple con las siguientes características: aunque el soporte óseo es adecuado existe cierta movilidad, existe una lesión de furcación grado I, posible mantenimiento adecuado, cooperación del paciente y principalmente la presencia de factores sistémicos o ambientales limitados. <sup>12</sup>

### **4.1 Tratamiento Periodontal**

Como se mencionó anteriormente en la hiperplasia gingival inducida por anticonvulsivantes, el biofilm y la inflamación resultante son factores de riesgo significativos que exacerban la lesión. Estudios en animales han comprobado que un control adecuado de biofilm, limita la severidad de la lesión pero siempre es necesaria una terapia quirúrgica ya que aun con un buen control del medio la lesión es incapaz de revertirse por sí sola. <sup>12,13</sup>

El plan de tratamiento instaurado fue enfocado a instaurar medidas de higiene adecuadas, terapia básica periodontal para la eliminación de factores exacerbantes, administración de sustancias que controlen la proliferación bacteriana, controles periódicos y terapia correctiva de la lesión.

### **4.2 Plan de tratamiento**

- Terapia Básica Periodontal
  - ✓ Motivación y fisioterapia oral
  - ✓ Raspado y alisado radicular (5 sextantes)
  - ✓ Tratamiento antimicrobiano
- Evaluación
- Terapia Quirúrgica (correctiva)
  - Colgajo modificado de Widman
    - Raspado y Alisado Radicular
    - Gingivoplastía
- Reevaluación
- Remisión a rehabilitación oral
- Terapia de Mantenimiento (cada 3 meses)
  - Revisiones periódicas <sup>12,13</sup>

## **4.2.1 Terapia Básica Periodontal**

### **4.2.1.1 Motivación y fisioterapia oral**

El instructivo de higiene bucal debe ser personalizado para cada paciente sobre la base de sus necesidades personales. El paciente deberá involucrarse en el proceso de instrucción y una vez instituido, se deberá continuar un programa de mantenimiento individualizado. <sup>13</sup>

Se enseñó a la paciente la técnica de Bass porque destaca la colocación sulcular de las cerdas, con un cepillo de cerdas suaves, punta redondeada y dentífrico con agentes microbianos que proporciona beneficios en el control de la inflamación. Se ha reportado que el mejoramiento de la salud periodontal se relaciona con una frecuencia de cepillado de 2 veces al día, con una limpieza minuciosa. <sup>12,13,31</sup>

Se le enseñó la técnica de uso del hilo de manera delicada limpiando toda el área interproximal y la superficie distal de los últimos dientes con un hilo monofilamento. El cepillado de la lengua fue incluido dentro de la “desinfección bucal completa”, por lo que se instauró el uso de un limpiador lingual en la rutina de aseo diario bucal y el uso de clorexhidina y aceites esenciales como control químico de biofilm. <sup>12,13</sup>

## **ANEXO 4**

### **4.2.1.2 Raspado y alisado radicular**

Varios estudios han demostrado evidencia que dentro del tratamiento la eliminación de la infección por biofilm y la instauración de medidas correctas para su control, es sinónimo de salud dental y periodontal. <sup>13,28,30</sup>

Toda estrategia de tratamiento debe incluir la eliminación de la infección oportunista. Dentro de esta estrategia también es importante definir los parámetros del resultado clínico a lograr. Estos parámetros incluyen:

- Reducción o resolución de la gingivitis (sangrado al sondeo)

- Reducción de la profundidad al sondeo
- Eliminación de las lesiones de furcación abiertas en dientes multirradiculares
- Estética y función individual satisfactorias <sup>13,28</sup>

La terapia mecánica no quirúrgica de las superficies radiculares constituye una fase fundamental del tratamiento de las periodontitis. El procedimiento realizado fue de manera convencional que consistió en realizar raspado y alisado radicular en dos sesiones realizadas por sextantes, la primera sesión para el maxilar superior y la segunda para el maxilar inferior. <sup>13,28</sup>

En el raspado se eliminaron el biofilm duro y blando de la superficie dentaria, supra y subgingival. En el alisado se eliminó el cemento infectado o “ablandado” (rugoso, impregnado con tártaro, o contaminado con toxinas o microorganismos) lográndose una superficie radicular “dura”, “suave” y limpia. <sup>12,13,27</sup>

Se realizó la eliminación del tejido de granulación (curetaje), para facilitar una cicatrización por primera intención. <sup>12</sup>

#### **4.2.1.2.2 Instrumentos**

Los instrumentos utilizados en este caso para la terapia básica periodontal fueron:

1. Sonda periodontal CP12 usada para localizar, medir y marcar las bolsas y también para determinar su curso en las superficies dentales individuales.
2. Instrumentos de raspado, alisado radicular y curetaje usados para remover el biofilm, remover el cemento alterado y el desbridamiento del recubrimiento de tejido blando de la bolsa.
  - a. Curetas de Gracey con un ángulo de hoja de 60 a 70°, específicas para cada superficie, de “doble extremo activo” con

hojas terminadas a espejo: 1-2 y 3-4 dientes anteriores, 5-6 anteriores y premolares, 7-8 y 9-10 superficies libres de dientes posteriores, 11-12 mesial de dientes posteriores, 13-14 distal de dientes posteriores.

- b. Instrumentos ultrasónicos con vibraciones ultrasónicas entre los 20000 a 45000 cps (ciclos por segundo) limpiando por medio de un proceso llamado cavitación. <sup>12,13</sup>

#### **4.2.1.2.3 Instrumentación**

Previo la colocación de anestesia local con un anestésico sin vasoconstrictor por posibles complicaciones con la salud general del paciente y con la respectiva técnica infiltrativa para el maxilar superior y troncular para el maxilar inferior. En la primera etapa se eliminó el cálculo supra y sub gingival con el ultrasonido, tratando de eliminar la mayor cantidad de biofilm duro y blando de forma suave y con presión ligera manteniendo la punta paralela a la superficie dental, con un mayor acceso subgingival. En la siguiente etapa se realizó raspado y alisado radicular, realizados con instrumentos de mano en una angulación de 45 a 90°, con movimientos verticales, oblicuos y horizontales y de la misma manera apoyos intraorales y extraorales según la zona intervenida. Este procedimiento a campo cerrado se realizó en 2 sesiones por sextantes. <sup>12,13</sup>

### **ANEXO 5**

#### **4.2.1.2.4 Irrigación supragingival y subgingival**

La irrigación se usó en la fase de tratamiento con un antimicrobiano (tetraciclina) y peróxido de hidrógeno como complementos de la terapia básica periodontal. <sup>12,13</sup>

## ***Biomodificación de la superficie radicular con la tetraciclina***

### **Biomodificación de la superficie radicular**

|                            |  |
|----------------------------|--|
|                            | Efecto antimicrobiano significativo                      |
| Tetraciclina               | Efecto anticolagenoso                                    |
|                            | Cambios morfológicos en la superficie de la raíz         |
|                            | 50mg/ml  |
| Concentración y aplicación | Diluir una cápsula de 500mg en 5 ml de suero fisiológico |
|                            | Aplicar la solución por un período de tres minutos.      |

\*modificado

**Tabla 11.** HENRIQUES P. *Estética en periodoncia y cirugía plástica periodontal. Primera edición. Editorial Livraria Santos Amoba. Colombia. 2006*

La irrigación se realizó con una jeringa despuntada con una solución de tetraciclina al 5 y al 10% y con agua oxigenada de 10 volúmenes de 1 a 3 mm dentro de la bolsa. <sup>13,33</sup>

## **ANEXO 5**

### **4.2.2 Evaluación**

Al comienzo del tratamiento se expuso a la paciente que bolsas periodontales en la evaluación mayores a 5 mm requerían un raspado y alisado con una técnica quirúrgica. Debido a la extensión de la enfermedad periodontal y la hiperplasia gingival en el maxilar inferior, el tratamiento a campo cerrado dio como resultado satisfactorio en la zona superior. Esta evaluación realizada al mes incluyó el sondeo de toda la boca, se evaluó la presencia de biofilm subgingival con signos de inflamación persistente y sangrado en la zona inferior, con presencia de bolsas recurrentes. <sup>12</sup>

## **ANEXO 6**

## 4.2.3 Terapia Quirúrgica (correctiva)

### 4.2.3.1 Colgajo Modificado de Widman

Este procedimiento nos permitió la visualización radicular directa mediante desplazamiento de los tejidos gingivales y la eliminación de la lesión hiperplásica. Se incisionó entonces la encía y se elevó un colgajo para facilitar el acceso y la visibilidad al campo operatorio. <sup>13</sup>

En el manejo de este caso la terapia periodontal quirúrgica y la gingivoplastia se realizaron en una sola cita. Para un procedimiento quirúrgico se tuvieron en cuenta las siguientes recomendaciones:

#### **Recomendaciones para procedimientos quirúrgicos**

| <u>Principios Quirúrgicos Básicos</u>           | <u>Límites anatómicos significativos</u>         |
|---|--|
| Conocimiento anatómico del área                 | Inserción muscular                               |
| Planeamiento quirúrgico previo                  | Nervio mentoniano                                |
| Incisión firme y única para evitar franjas      | Arteria facial                                   |
| Remoción de los tejidos que fueron incisionados | Rama ascendente                                  |
| Instrumental de corte afilado                   | Nervio lingual                                   |
| Orden del material quirúrgico                   | Arteria lingual                                  |
|   | Espacios de glándulas submandibular y sublingual |
|   | Apófisis geni                                    |

**Tabla 12.** OTTONI J. MAGALHAES L. *Cirugía plástica periodontal y periimplantar. Belleza con proporción y armonía. Primera Edición. Editorial Artes Médicas Latinoamérica. Sao Paulo. 2007*

#### 4.2.3.1.1 Instrumental

El instrumental utilizado en la cirugía fue:

Espejo Bucal, sonda periodontal, carpule, anestésico sin vaso constrictor, aguja larga, separador Minnessota, mango de bisturí No.3, hoja de bisturí No. 15, bisturí de Kirkland, periostótomo, curetas de Gracey, pinzas para tejidos, tijeras para tejidos, porta agujas, tijeras para sutura, sutura de pologlactina 910 reabsorbible, cemento quirúrgico sin eugenol.

#### 4.2.3.1.2 Procedimiento

Usando medidas de bioseguridad y en un entorno que cumplió con normas de asepsia y antisepsia. Se procedió a la administración de anestesia local

en el maxilar inferior por la ubicación de la lesión, así que la anestesia se realizó por un bloqueo mandibular y mentoniano, los incisivos y caninos por posible anastomosis fueron anestesiados por infiltración. <sup>12,13</sup>

El diseño del colgajo permitió el acceso para raspado y alisado radicular, eliminación o reducción de bolsas y minimizar defectos estéticos. El colgajo realizado para esta cirugía fue Widman modificado, la incisión se realizó a 1 mm del margen gingival vestibular con el propósito de separar en forma correcta el epitelio de la bolsa y el colgajo. La incisión festoneada se extendió todo lo posible entre los dientes, con colgajo de espesor total para descubrir solo de 2 a 3 mm de hueso, se realizó una segunda incisión sulcular para liberar el colgajo interno y otra incisión en dirección horizontal para cortar el collar remanente de tejido sobre la cresta ósea y aflojar el tejido interproximalmente. El epitelio de la bolsa y el tejido de granulación se eliminaron mediante curetas (desbridamiento), <sup>13,34</sup>

Las superficies radiculares se rasparon con cuidado, explorando todas las superficies radiculares expuestas. Después del curetaje se reposiciono los colgajos al hueso alveolar, para obtener un recubrimiento completo del hueso interproximal. <sup>13</sup>

## **ANEXO 7**

### **4.2.3.1.3 Ventajas del Colgajo de Widman modificado**

- Remoción ósea mínima
- Facilita la higiene bucal
- Menor trauma para un curetaje interno
- Un contacto cercano postquirúrgico de un tejido colagenoso sano a la superficie del diente (atlas de periodoncia)

Se siguieron los siguientes principios en la colocación de sutura simple: evitar la tensión excesiva del colgajo, colocar primero el colgajo más móvil, suturas puestas por lo menos a 2-3mm de la extremidad del colgajo. La

sutura utilizada fue de poliglactina 910, reabsorbible con aguja de corte cónico en forma de semicírculo. <sup>34</sup>

Se usó la técnica de sutura interrumpida interdental, una de las más usadas en periodoncia, que proporcionó una adaptación interdental estrecha entre los colgajos vestibular y lingual. <sup>13,34</sup>

## **ANEXO 7**

Se utilizó un apósito periodontal para proteger la herida, prevenir el sangrado postoperatorio, obtener una relación estrecha de los colgajos sobre el hueso y para comodidad del paciente. El tipo de apósito usado fue sin eugenol que contiene óxido de zinc, aceite (plasticidad), goma (cohesión) y lorotidol un antimicótico. <sup>12,13</sup>

## **ANEXO 7**

### **4.2.3.1.4 Cicatrización periodontal**

#### **4.2.3.1.4.1 Reparación**

Solo restaura la continuidad arquitectonica y funcional de los tejidos periodontales, detiene la destrucción ósea sin generar una ganancia en la inserción gingival o la altura ósea. Este proceso abarca la movilización de las células epiteliales y tejido conectivo hacia el área dañada y un aumento de las divisiones mitóticas locales para proporcionar un número suficiente de células. <sup>29</sup>

#### **4.2.3.1.4.2 Nueva inserción**

Es la inserción de nuevas fibras de ligamento periodontal en el nuevo cemento y la inserción del epitelio gingival a una superficie dental desnuda por la enfermedad. <sup>29</sup>

#### 4.2.3.2 Gingivoplastia

Procedimiento relacionado solo con la remoción del tejido gingival. El término consiste en remodelar quirúrgicamente la encía dándole un contorno fisiológico. Dentro de las indicaciones para este procedimiento está la hiperplasia medicamentosa. Las áreas más grandes de agrandamiento gingival (más de 6 dientes) o las áreas donde hay pérdida de inserción, defectos óseos deben tratarse con la técnica de colgajo. Se adelgazaron los tejidos en dirección vestibulolingual en relación con la unión mucogingival y se eliminaron los tejidos marginales e interdentales con curetas. <sup>13,34</sup>

### ANEXO 7

#### Gingivoplastia

| Ventajas   | Desventajas          |
|--|----------------------|
| Facilidad de cepillado                               | Aplicación limitada  |
| Acceso y visualización para desbridamiento radicular | Dolor postoperatorio |
| Disminución del sondaje                              | Cicatrización lenta  |
| Previsión morfológica                                |                      |
| Buenos resultados estéticos                          |                      |

**Tabla 13.** OTTONI J. MAGALHAES L. *Cirugía plástica periodontal y periimplantar. Belleza con proporción y armonía. Primera Edición. Editorial Artes Médicas Latinoamérica. Sao Paulo. 2007*

#### 4.2.3.2.1 Cuidados postoperatorios

Antes del alta de la paciente fue necesario orientarla respecto al cuidado postoperatorio:

- Aplicación de hielo durante las primeras 24 horas
- Mantener la cabeza a un nivel más elevado que el resto del cuerpo al acostarse
- Evitar escupir, enjuagar y hacer succión
- La tumefacción de la zona es normal, puede haber un poco de sangrado
- Evitar esfuerzo físico y exposición al sol
- Dieta blanda, abundante líquido por 2 días
- Higienizar la boca normalmente con clorexhidina

- Visita al odontólogo a los 8 días para control y retiro de puntos
- No retirarse el apósito, dejar que se vaya cayendo poco a poco <sup>12,13,34</sup>

Adicionalmente se recetó amoxicilina de 1 gr una tableta una hora antes de la terapia quirúrgica como profilaxis y amoxicilina de 500 mg una tableta cada 8 horas y un antiinflamatorio COX 2 meloxicam de 15 mg una tableta cada 12 horas, para controlar el dolor y posible infección por el procedimiento invasivo. Es recomendable utilizar antibióticos en la terapia periodontal solo cuando sea necesario para evitar resistencia bacteriana. <sup>13</sup>

#### **4.2.4 Remisión a rehabilitación oral**

Debido a la limitante que las crisis epilépticas son frecuentes y de apareamiento no previsible, se recomendó la rehabilitación con prótesis fija de los dientes faltantes. <sup>4</sup>

El principal inconveniente fue la pérdida en edades tempranas y por un período prolongado de los dientes del sector anterior, lo que causó una pérdida de la dimensión vertical y extrusión de los dientes antagonistas inferiores. Se plantearon varias alternativas a la paciente con el fin de restablecer la estética y funcionalidad total.

Las opciones fueron prótesis fija por medio de pilares y colocación de implantes. Se realizaron modelos diagnósticos y éstos fueron montados en articulador.

Se presentó las dos alternativas a la paciente con la debida explicación de los inconvenientes en su caso y la necesidad de realizar procedimientos adicionales para llegar al objetivo de la prótesis fija. El factor económico fue muy importante en esta fase del tratamiento porque la paciente decidió postergar la rehabilitación protésica por motivos de economía.

### **ANEXO 8**

#### **4.2.5 Reevaluación**

En la reevaluación después de la terapia quirúrgica se obtuvieron datos claramente de recuperación de la salud periodontal con disminución de la inflamación, disminución del sondaje de la bolsa y el sector de cicatrización donde antes se encontraba la lesión hiperplásica adquirió características saludables.

### **ANEXO 9**

#### **4.2.6 Terapia de Mantenimiento**

Descrito por Cohen como una extensión de la terapia básica periodontal, varios estudios demostraron que los cuidados de mantenimiento postterapéuticos realizados por profesionales son una parte integral del tratamiento y el único recurso para asegurar el mantenimiento de los efectos beneficiosos de la terapéutica por un tiempo prolongado. <sup>13,31</sup>

La cita de mantenimiento en este caso incluyó:

- Examen, reevaluación y diagnóstico por posible reinfección en pocos sitios y de manera impredecible.
- Tratamiento de sitios re infectados.
- Limpieza subgingival, aplicación de fluoruros y determinación de la siguiente cita de mantenimiento.

Varios estudios sustentan la importancia de un control y medidas de control de biofilm profesional después del tratamiento, donde se puede prolongar la salud periodontal con una educación del paciente, la motivación necesaria y el control de biofilm frecuentemente. <sup>36</sup>

### **ANEXO 10**

# DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

## HISTORIA CLÍNICA

### Datos Generales:

- Nombre: María Sofía Paillacho Cuñas
- Edad: 49 años
- Género: Femenino
- Ocupación Ama de casa
- Composición Familiar: Madre

### Motivo de Consulta

“Crecimiento de encía y sangrado al cepillado”

### Antecedentes Médicos (Personales y Familiares)

Paciente refiere ser diagnosticada de epilepsia desde que tenía 15 años de edad. Al principio le recetaron Epamin pero las convulsiones no mejoraron y la terapéutica farmacológica fue cambiada a Tegretol de 400mg cada 12 horas y Topical de 25 mg cada 12 horas. No refiere antecedentes familiares de enfermedades sistémicas.

### Estado actual

Hace aproximadamente un año se desarrolla una lesión hiperplásica gingival en la zona del maxilar inferior por vestibular que aumenta y disminuye de tamaño. Se observan lesiones lobuladas de color rojo intenso que sangran fácilmente a la palpación y al sondaje. Adicionalmente se observan signos de inflamación gingival y de enfermedad periodontal.

### Antecedentes Odontológicos

Las citas odontológicas no son frecuentes. Los dientes de la región anterior fueron perdidos durante una caída al comienzo de la enfermedad y los dientes posteriores fueron extraídos por caries hace varios años.

CPOD: 17 Cariados: 0 Perdidos: 12 Obturados: 5

## Riesgo biológico específico

Alto

## Indicadores de Riesgo

- Estilo de vida: Nivel Socioeconómico pobre, vive en una zona rural y los hábitos de higiene bucal son incorrectos e insuficientes.
- Historia pasada de caries: Pérdida de dientes posteriores por caries
- Biofilm: Abundante acumulo de biofilm duro y blando.

## Plan De Tratamiento:

| Etapas en la Planificación del Tratamiento                    |   |
|---|---|
| <b>Resolución de Urgencias</b>                                | No hay dolor, ni traumatismo previo   |
| <b>Control de la Infección y reinfección bucal</b>            | Motivación y fisioterapia oral<br>Terapia básica periodontal                |
| <b>Control del medio condicionante</b>                        | Refuerzo de motivación y fisioterapia oral                                  |
| <b>Refuerzo o modificación de Huésped</b>                     | Colocación de flúor y recomendación de pasta desensibilizantes.             |
| ALTA BASICA   |   |
| <b>Control de las infecciones no resueltas como urgencias</b> | Terapia Quirúrgica resectiva de la lesión                                   |
| <b>Rehabilitación</b>   | Tratamiento aplazado por condiciones económicas y sistémicas de la paciente |
| ALTA INTEGRAL   |   |
| <b>Monitoreo</b>  | Cada 3 meses, terapia de mantenimiento                                      |

**Tabla 14.**

## DISCUSIONES

1. Varios estudios han intentado explicar el mecanismo que induce al crecimiento gingival producido por anticonvulsivantes, Dallot et al (1984) fue el primero en reportar la hiperplasia gingival en el 57% de pacientes que tomaban anticonvulsivantes asociada a un incremento en la matriz no colagenosa compuesta por glicosaminoglicanos, Hassell (1982) propuso la proliferación de subpoblaciones de fibroblastos, Mullek y Nakamoto (1981) propusieron la deficiencia de ácido fólico como factor predisponente y Dill et al (1993) propusieron el efecto inductor de la fenitoína en la producción de macrófagos. Sin embargo, aún el mecanismo no está completamente esclarecido, por lo que estos estudios proveen de nuevas vías de conocimiento que podrían esclarecer este mecanismo. <sup>35</sup>
2. Un estudio (Quinyren y cols) encontró que pacientes tratados con clorhexidina reportaron menos tiempos de cicatrización y menos dolor a partir del procedimiento. <sup>12,13,31</sup>
3. Goodson (1989) afirmó que los antimicrobianos aplicados localmente en la bolsa permiten alcanzar niveles de concentración que no pueden alcanzarse por vía sistémica, sin embargo, los medicamentos aplicados subgingivalmente son lavados rápidamente por el líquido crevicular (un minuto aproximadamente). <sup>13</sup>
4. Bollen et al observaron a los dos meses que el procedimiento de boca completa combinado con digluconato de clorhexidina quedó por encima del procedimiento convencional, sin embargo un estudio realizado por Jentsch en 2006 a la evaluación de 12 meses se encontraron mejoras significativas con frecuencia en el procedimiento en dos tiempos. <sup>36</sup>

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. El crecimiento de encía excesivo representa un problema estético y funcional, para manejar a estos pacientes es crucial entender la etiología y las opciones de tratamiento para conseguir resultados satisfactorios.
2. Sin embargo la motivación de la paciente y los cuidados profesionales, lograron restablecer una salud periodontal y gingival con una satisfacción total tanto de parte de la paciente como la de nosotros como tratantes.
3. Existe controversia sobre la importancia del biofilm en el apareamiento de la hiperplasia, sin embargo la mayor parte de los datos sugieren que una higiene bucal cuidadosa previene o reduce de modo significativo la gravedad de la lesión.
4. El control de biofilm supra y subgingival con una terapia quirúrgica adecuada resultaron eficientes en la resolución de la inflamación, el mantenimiento de los dientes y del hueso a largo plazo y la recuperación de los tejidos favorablemente.
5. La cicatrización en el maxilar superior donde se realizó la terapia periodontal a campo cerrado se obtuvo un proceso de reparación del tejido periodontal con la formación de un epitelio de unión largo, mientras que en el maxilar inferior se produjo una nueva inserción de fibras de ligamento periodontal en el nuevo cemento después de la terapia quirúrgica.
6. El tratamiento de estos casos debe enfocarse hacia la higiene oral meticulosa y recurrir a la terapia correctiva resectiva de la lesión. La motivación e instrucciones sobre higiene oral constituyeron la base para desarrollar un tratamiento periodontal

# ANEXOS

## Anexo 1: Consentimiento Informado y Autorización del Médico

**Consentimiento informado para caso clínico**

En conocimiento de que la Clínica de Especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realizan odontólogos y estudiantes.

Los profesionales tratantes me han explicado adecuadamente las actividades esenciales que se realizarán durante el tratamiento de mi enfermedad bucal.

Consiento que se realicen intervenciones quirúrgicas, procedimientos de diagnóstico y tratamientos necesarios para mi enfermedad.

Consiento para que mi caso sea presentado con motivos docentes y como caso clínico de la Universidad Internacional para lo cual se realizarán radiografías, fotografías, modelos y conocimiento sobre antecedentes personales personales y familiares de mi estado de salud.

Nombre del Paciente: María Sofía Paillacho Cuñas      Firma: *María Paillacho*

Estudiante: Mónica Narváez Escobar                      Firma: *Mónica Narváez*

Ministerio de Salud Pública Del Ecuador  
Área de Salud No. 14  
Subcentro de Salud de Cumbayá

16 de Enero de 2012

Autorización

Como médico tratante de la señora María Sofía Paillacho Cuñas con cédula No. 170794552-1, autorizo se le realice tratamiento odontológico basado en tratamiento periodontal y cirugía resectiva, utilizando anestesia local, antibióticos y antiinflamatorios.

Atentamente

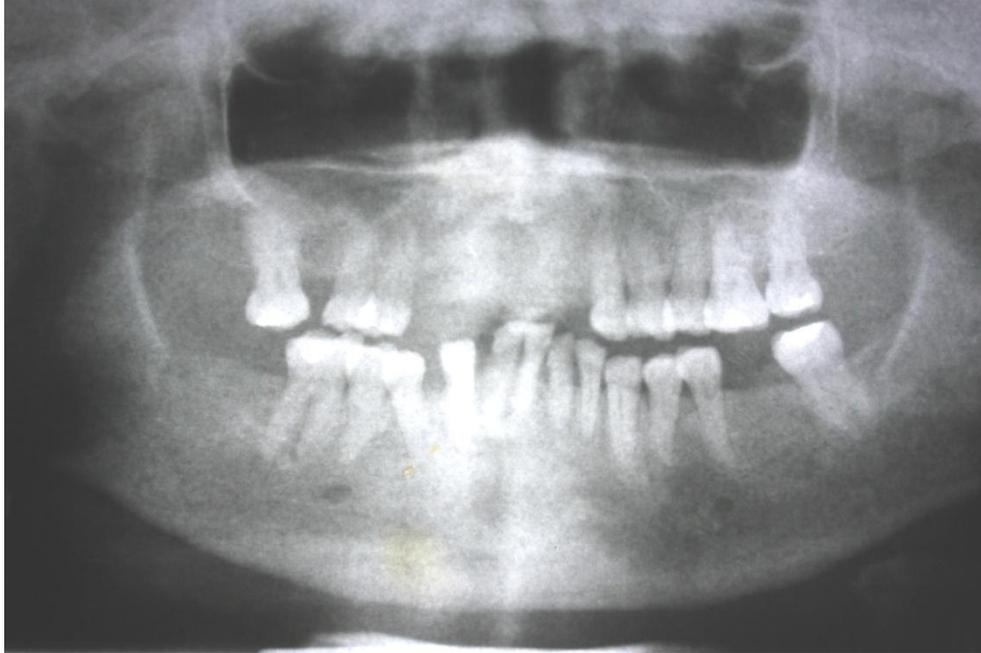
Dr. Ramiro Roldán  
Médico General

ÁREA DE SALUD N. 14 YARACUÍ  
Dr. Ramiro Roldán V.  
MÉDICO GENERAL  
Rue N.º 11, Lote 18 Falso 1/8 y 9/8



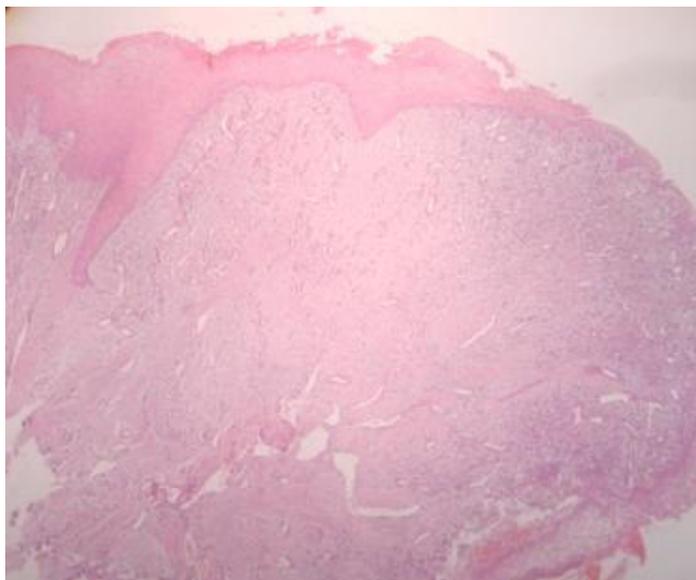
## Anexo 2: Exámenes Complementarios

### Radiografía Panorámica

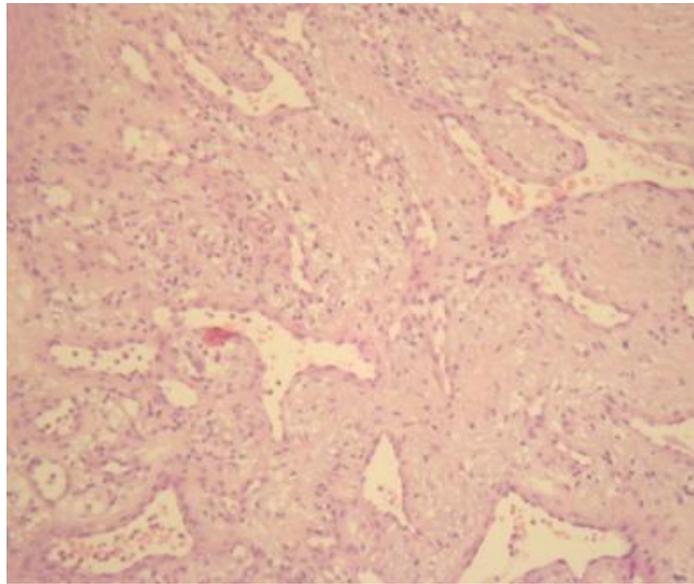


### Biopsia

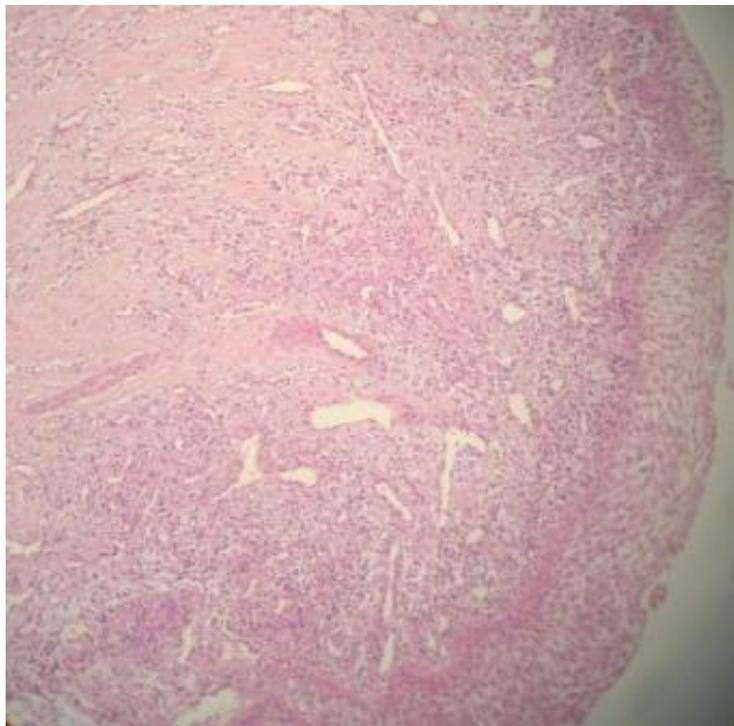
Corte histológico mucoso, vista general. Epitelio de revestimiento con áreas de acantosis e hiperparaqueratinización



Corte histológico mucoso. Tejido conjuntivo, infiltrado inflamatorio y vascularización



Corte histológico mucoso. Epitelio de revestimiento paraqueratinizado y ortoqueratinizado



## Anexo 3: Examen Clínico

### Examen Extraoral



### Examen Intraoral

#### Vista Frontal



#### Vista Lateral



## Arcada Superior e Inferior



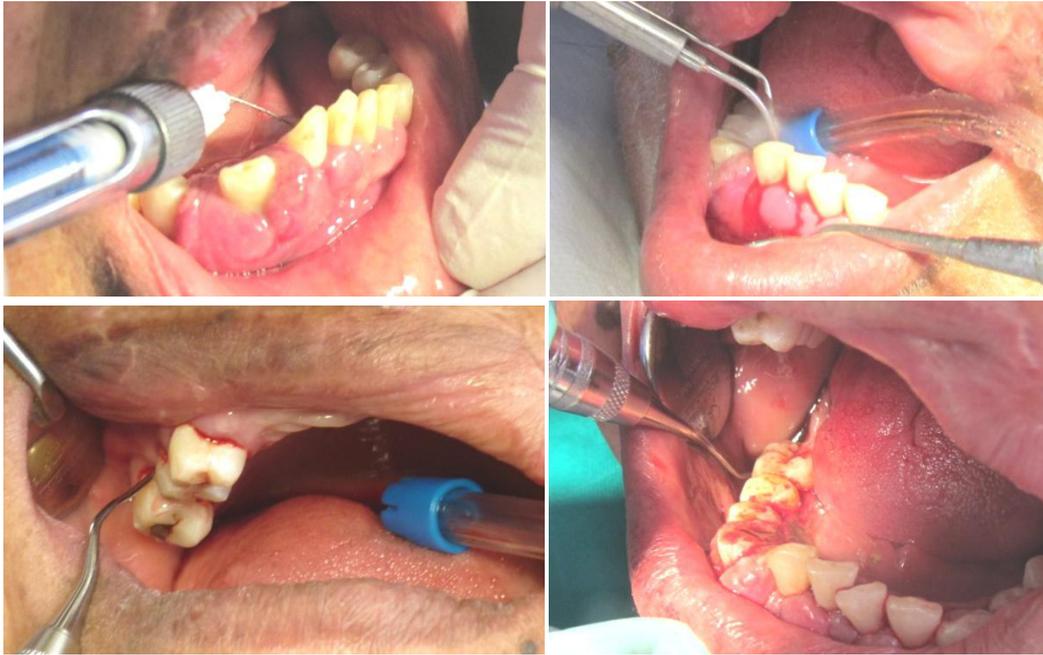
## Sondaje



## Anexo 4: Motivación y Fisioterapia Oral



## Anexo 5: Terapia Básica Periodontal



## Irrigación supra y subgingival



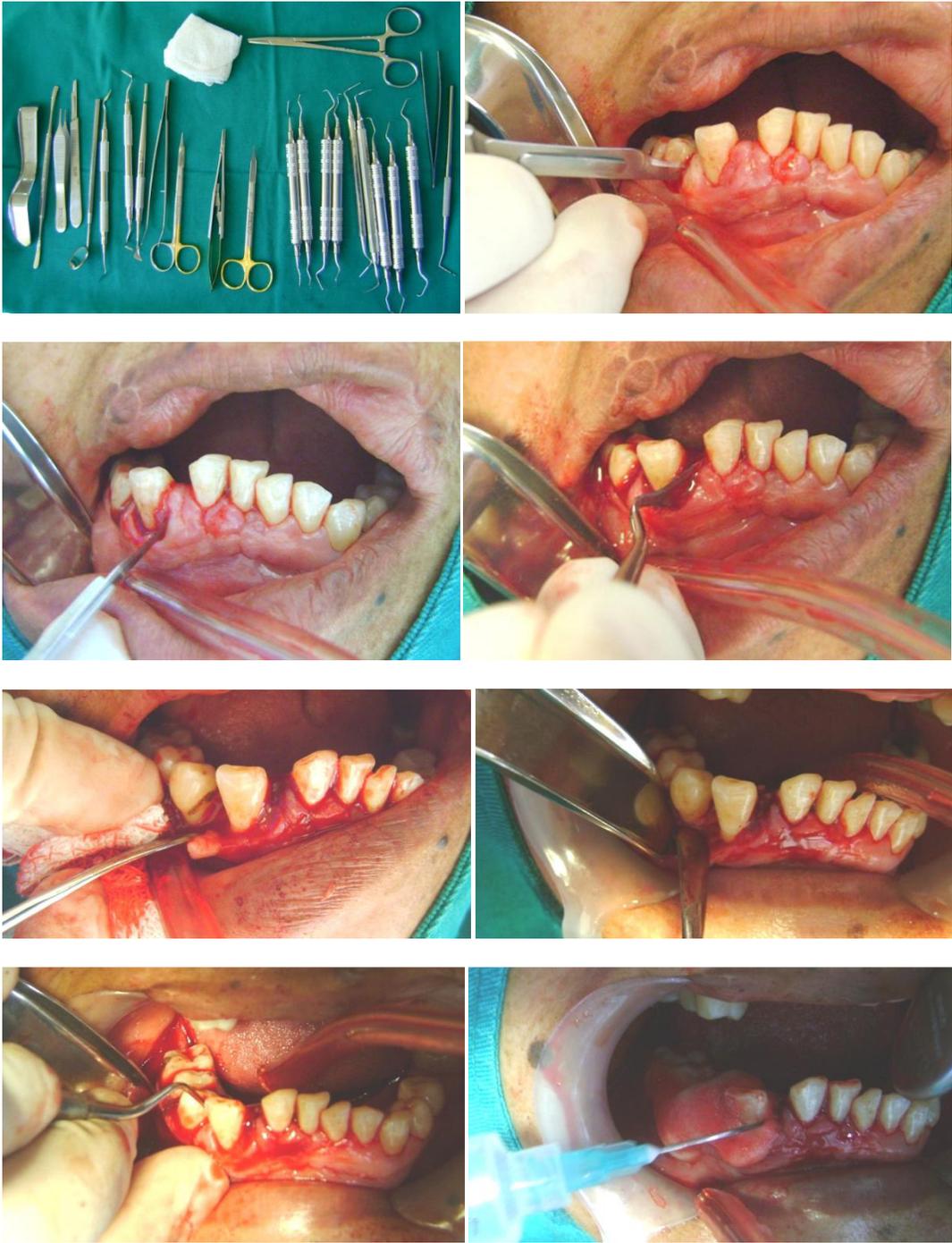
## Anexo 6: Evaluación





**Anexo 7: Terapia Correctiva**

**Colgajo Modificado de Widman**

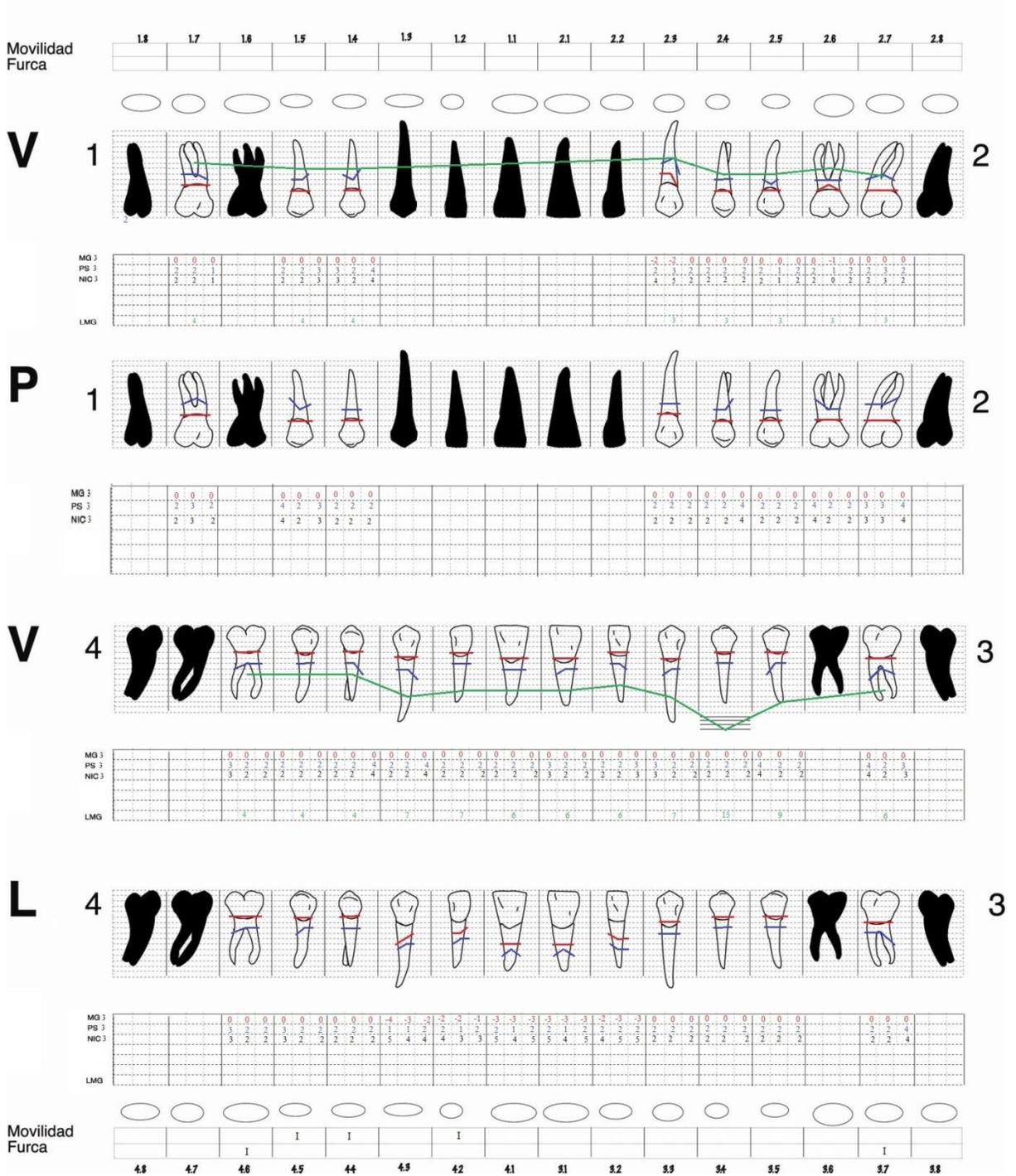




**Anexo 8: Reevaluación**



# Periodontograma de Reevaluación 04/04/12



### Anexo 9: Remisión a Rehabilitación Oral



### Anexo 10: Terapia de Mantenimiento



**Anexo 11: Antes y Después**



## Referencias Bibliográficas

1. RAYMOND, ADAMS. Manual de principios de neurología. Sexta Edición. Editorial McGraw Hill Interamericana. México. 2000. Cap. 16. Pags: 160-170
2. MICHELI F. Neurología. Primera Edición. Editorial médica Panamericana. Argentina. 2000. Cap. 4. Pags: 93-115
3. PÉREZ H. Farmacología y terapéutica odontológica. Segunda Edición. Editorial Celsius. Bogotá. 2005. Pags: 108-116
4. LITTLE JW. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Quinta Edición. Editorial Harcourt. España. 2011. Cap. 17. Pags: 373-381
5. TRIPATHI. Farmacología en Odontología. Fundamentos. Primera Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Pags: 147-155
6. VELAZQUEZ. Farmacología Básica y clínica. 17 Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2004. Cap. 4. Pags: 249-265
6. Extraído el 10 de mayo de 2012 de: (<http://www.monografias.com/trabajos41/potencial-membrana/potencial-membrana2.shtml>)
7. Extraído el 11 de marzo de 2011 de: [http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/temas\\_farma/volumen5/4\\_convulsiv.pdf](http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/temas_farma/volumen5/4_convulsiv.pdf)
8. Extraído el 24 de mayo de 2012 de: <http://www.elsevier.es/en/node/2056544>
9. ROBBINS. COTRAN. Patología Estructural y Funcional. Séptima Edición. Editorial Elsevier. Madrid. 2005. Cap. 1. Pag: 6
10. CECCOTTI. SFORZA. El diagnóstico en clínica estomatológica. Primera edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2007
11. SAAP J. LEWIS R. Patología oral y maxillofacial contemporánea. Segunda Edición. Editorial Elsevier. Madrid. 2006. Cap. 9. Pags: 278-287, 305, 306
12. CARRANZA. NEWMAN. Periodontología Clínica. Décima Edición. Editorial Mc Graw Hill. México 2006. Caps. 7, 23, 31, 32, 40, 50, 51, 55, 59, 60, 62. Pags: 373-383, 494-499, 540, 547, 614, 615, 619, 621, 626-629, 728, 731, 734, 735, 742, 743, 749, 760, 770, 778, 836, 881, 884, 885, 887-896, 990
13. LINDHE J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Cuarta Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Caps. 2, 7, 8, 13, 18, 19, 20, 21, 25, 27, 32. Pags: 64, 214, 215, 220-227, 315, 316, 435, 436, 479, 480, 483, 426-429, 435-441, 454-465, 545-584, 602, 816
14. SILBERBERG N. GOLDSTEIN M. SMIDT A. Exposición gingival excesiva. Etiología, diagnóstico y modalidades de tratamiento. Quintessence (ed. esp.). 2011. Volumen 24. Número 3. Pags. 133-141

15. GREENBERG D. Neurología Clínica. Segunda Edición. Editorial Manual Moderno. México. 1995. Cap. 1, 9. Pags: 2-11, 272-277
16. GIGLIO M. NICOLOSI M. Semiología en la práctica de la odontología. Primera Edición. Editorial Mc Graw Hill. Chile. 2000. Cap. 1. Pags: 2-12
17. SOTELO G. MARTIN F. TRUJILLO J. Introducción a la propedeútica médica y dental. Primera Edición. Editorial Trillas. México. 2010. Caps. 1, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13. Pags: 37, 43-53, 65-86, 117
18. BARTOLUCCI E. Atlas de Periodoncia. Primera Edición. Editorial Médica Ripano. Madrid. 2007. Cap 2. Pags. 43, 88
19. LATARJET. Anatomía Humana. Cuarta Edición, Editorial médica Panamericana. Buenos Aires. 2007. Cap. 20. Pag: 1230
20. NARANJO J. Oclusión, función y Parafunción. Primera Edición. Editorial Celu. Ecuador. 2003. Cap. 1. Pags: 1, 24-26
21. Extraído el 24 de junio de 2012 de: <http://www.definicionabc.com/general/habito.php>
22. Extraído el 27 de junio de 2012 de: <http://www.ada.org/3070.aspx>
23. CARRANZA. SZNAJDER. Compendio de Periodoncia. Quinta Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1996. Cap. 3. Pags: 21-26
24. Extraído el 27 de junio de 2012 de: <http://es.scribd.com/doc/74659275/Periodontograma>
25. Extraído el 27 de junio de: <http://definicion.de/diagnostico>
26. DONADO M. Cirugía Bucal. Patología y técnica. Tercera Edición. Editorial Masson. España. 2005. Cap. 3. Pags: 98-105
27. KLAR S. CICHON P. Tratamiento periodontal sistemático y protésico de un caso complejo. Quintessence (ed. esp.). 2007. Volumen 20. Número 9. Pags. 542-557
28. Extraído el 25 de enero de 2012 de: <http://www.sdpt.net/PER/RAR.htm>
29. WOLF H. HASSELL T. Atlas a color de periodontología. Primera Edición. Editorial Amolca. Colombia. 2010. Sección 1. Pag 35
30. NEVIS M. MELLONING J. Terapia periodontal. Enfoques clínicos y evidencia de éxito. Primera Edición. Editorial Quintessence SL. España. 2003. Cap. 49. Pags: 705, 706
31. HENRIQUES P- Estética en periodoncia y cirugía plástica periodontal. Primera edición. Editorial Livraria Santos Amoba. Colombia. 2006. Cap. 7. Pags: 71
32. Extraído el 27 de junio de 2012 de: <http://ciencia-basica-experimental.net/peroxido.htm>
33. OTTONI J. MAGALHAES L. Cirugía plástica periodontal y periimplantar. Belleza con proporción y armonía. Primera Edición. Editorial Artes Médicas Latinoamérica. Sao Paulo. 2007. Cap 4, 11. Pags 67-109, 275
34. WILLIAM W. HALLMON. CHAIR. BAYLOR. CARRANZA. Periodontal literature reviews a summary of current knowledge. New Jersey. 1993

35. HYRON N. CHAIRMAN. WILLIAM B. KORHMAN. KENNETH. Proceedings of the world workshop in clinical periodontics. The American academy of periodontics. Princeton-new jersey. July 23-27, 1989
36. JENTSCH H. KNOFLER G. PURSHWITZ R. Raspaje Bucal de boca completa frente a raspaje y alisado radicular convencional. Resultados clínicos de una comparación entre molares. Quintessence (ed. esp.) 2008. Volumen 21. Número 2. Pags. 79-83
37. HANSLER F. FICKL S, SALENBAUCH N. STAPPERT C. Métodos de cicatrización: la importancia de la cobertura de recesiones sin incisiones verticales. Quintessence (ed. esp.) 2011. Volumen 24. Número 1. Pags. 15-21
38. GARLING H. Periodontitis crónica avanzada: ¿tratamiento conservador o colocación de implantes?. Quintessence (ed. esp.) 2007. Volumen 20. Número 2. Pags. 85-95