



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AGRANDAMIENTO GINGIVAL RELACIONADO A LA
ADMINISTRACIÓN DEL ANTICONCEPTIVO
LEVONORGESTREL. CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

CRISTINA VILLA ROMERO

TUTORA: Dra. REBECA ROJO BOTELLO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar en estas líneas mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, en especial a la Dra. Rebeca Rojo Botello; por la orientación, el seguimiento y la supervisión continua del mismo y sobre todo por su comprensión y motivación.

También quiero dar las gracias a la Dra. Amalia Cruz Chávez; gran persona y ser humano es apreciable su paciencia y perseverancia.

El agradecimiento más sentido y profundo es para mi familia, a la que amo y es claro que sin su apoyo, colaboración e inspiración habría sido imposible llevar a cabo este propósito. A mis padres; Lina y Abraham por su ejemplo de honestidad, perseverancia y lucha, a mi hermano Rodrigo por su generosidad, inteligencia, su singular alegría y valiosa complicidad; a mi hermana Ma. Luisa por su asombrosa tenacidad, superación y valentía...por ellos y para ellos, saben que mis triunfos también son de ustedes.

Finalmente, gracias a mi amada UNAM por cada momento y recuerdo vivido en este hermoso camino del conocimiento que estoy segura, aún continuará.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.	4
2. MARCO TEÓRICO.	5
2.1 Periodonto.	5
2.1.1 Encía.	6
2.1.2 Cemento.	15
2.1.3 Ligamento Periodontal.	17
2.1.4 Hueso.	19
2.2 Clasificación de las enfermedades Periodontales.	21
2.2.1 Gingivitis.	24
2.2.2 Agrandamiento gingival por anticonceptivos.	31
2.3 Levonorgestrel.	33
2.3.1 Mecanismo de acción.	35
2.3.2 Efectos no deseados.	36
2.3.3 Tratamiento.	38
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	41
4. OBJETIVO.	42
5. MÉTODO.	43
5.1 Presentación del caso.	43
5.2 Fase prequirúrgica.	45
5.3 Fase quirúrgica.	46
5.4 Fase posquirúrgica.	48
5.5 Fase de mantenimiento.	49
6. RESULTADOS.	50
7. DISCUSIÓN.	51
8. CONCLUSIONES.	52
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	53
10. ANEXOS.	57

1. INTRODUCCIÓN

La planificación familiar es un derecho que toda persona posee, a la fecha se han desarrollado diversos métodos anticonceptivos tanto para el hombre como para la mujer, siendo los de ésta última los más abundantes.

Gran parte de los métodos anticonceptivos ocupados por mujeres están relacionados con sus ciclos hormonales, lo cual se traduce en un alto porcentaje de efectos no deseados.

En la cavidad oral, la inflamación gingival es un patrón comúnmente observado en pacientes con terapia anticonceptiva hormonal, por lo tanto sin un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento adecuado con lleva a consecuencias permanentes.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Periodonto

El conocimiento de la estructura biológica y morfológica del tejido de soporte del diente (periodonto), será el preámbulo para identificar clínicamente sus alteraciones patológicas, al mismo tiempo de constituir un plan de tratamiento efectivo. La ciencia encargada de su estudio es la Periodoncia.

Etimológicamente la palabra periodonto significa; perio; alrededor, odonto; diente, esta conformado por los tejidos que rodean el órgano dental, que son: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso. ¹

Los cuales se especifican brevemente a continuación.



Figura 1. Estructura de soporte del diente; periodonto.²

2.1.1 Encía

Es la parte de la mucosa oral masticatoria que recubre los procesos o rebordes alveolares y rodea el cuello de los dientes a los cuales se adhiere, a través de la unión dentogingival. ¹

La encía se clasifica, según su ubicación, en tres zonas; la encía insertada o adherida, la cual se adhiere directamente al hueso alveolar subyacente; la encía insertada, correspondiendo a un pequeño borde de la mucosa que rodea al diente pero no se une a éste, finalmente; la encía interdientaria que se encuentra entre los dientes por debajo del punto de contacto. (Figura 2).^{2,1}

Anatomía:

- Encía libre o marginal. (EL)
- Encía insertada o adherida.
- Encía interdientaria o papilar. (EA)²



Figura 2. Partes de la Encía ¹

Encía marginal

Es de color rosado coral, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual/palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentes. En las caras vestibular lingual de los dientes, la encía se extiende desde el margen gingival en sentido apical, hasta el surco gingival, ubicado al nivel correspondiente al de la unión cemento esmalte UCE. ¹

Corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. En casi el 50% de los casos, la depresión lineal superficial, el surco gingival libre, lo separa de la encía insertada. Por lo general, con casi 1mm de ancho, forma la pared de tejido blando del surco gingival. ²

Surco gingival

La forma de la encía libre o marginal da origen a un pequeño surco entre el tejido gingival y el diente llamado surco gingival. ³

La sonda periodontal es un instrumento milimetrado que se introduce dentro del surco gingival para determinar su profundidad. Se considera un estado de salud cuando tiene una profundidad que varía de 0.5 a 3 mm, cualquier profundidad mayor a 3 mm, se considera patológica y puede representar un aumento de volumen de la encía o una bolsa periodontal. Con la edad puede presentarse una migración apical y eventualmente puede localizarse en la superficie del cemento. ^{1,3}

Encía interdental

Por lo general su forma es piramidal y su vértice se encuentra inmediatamente por debajo del área de contacto entre los dientes.³

La encía interdental, o papila interdental, es la parte de la encía libre que se encuentra presente entre dientes adyacentes llenando los espacios interdenciales, sus características están determinadas por el contacto entre los dientes, las dimensiones de las superficies dentarias proximales.

Encía insertada

Este tipo de encía se continua con la encía marginal. Es firme y resilente y esta fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil. De la cual está separada por la unión mucogingival.³

La encía insertada es de textura firme, color rosa coral y a veces presenta pequeñas depresiones en su superficie, denominada puntilleo, que dan el aspecto de cáscara de naranja. Su anchura varia entre las personas y entre diferentes áreas dentro de una misma boca, siendo por lo general de 4 mm a 6 mm en la zonas vestibulares de los incisivos y molares y de menores dimensiones en las regiones de caninos y premolares inferiores.^{1,3}

Las características clínicas de la encía en salud se pueden identificar observando; el color; el cual varía de un color rosa pálido a rosa coral, sin embargo, cambia de acuerdo con el grado de vascularización, espesor del epitelio y pigmentaciones.

La forma del margen gingival está relacionada con la posición y el trayecto de la unión cemento esmalte y del margen óseo.

La consistencia de la encía es firme y resilente, está dada por la gran cantidad de fibras de colágena que posee.

En su textura es visible un puntilleo, debido a la interdigitación del epitelio con el epitelio conjuntivo, generalmente se presenta en la base de la papila.³

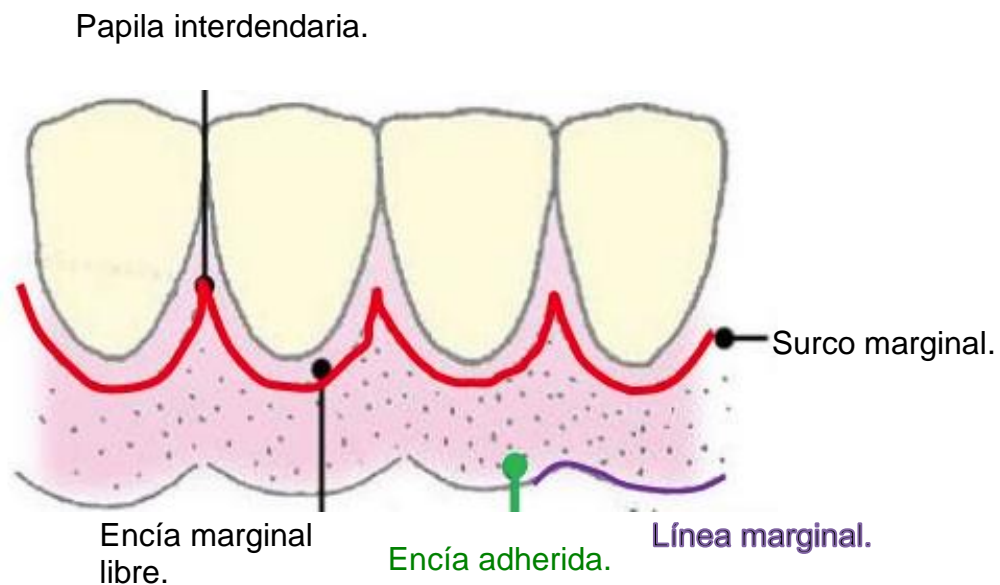


Figura 3. Anatomía de la Encía ⁵

Características histológicas de la encía

Epitelio gingival

Comprende todas las estructuras epiteliales y del tejido conjuntivo situadas hacia coronal de una línea horizontal trazada a nivel de la unión cemento esmalte. El epitelio que recubre la encía libre puede ser diferenciado en:

1. El epitelio oral externo, se extiende desde la parte más coronal de la encía marginal hasta la línea mucogingival, apunta a la cavidad bucal.
2. Epitelio del surco, que enfrenta al diente sin contactar con la superficie del esmalte, es delgado y paraqueratinizado o no queratinizado.
3. Epitelio de unión, que provee el contacto entre la encía y el diente.
(Figura 4).¹

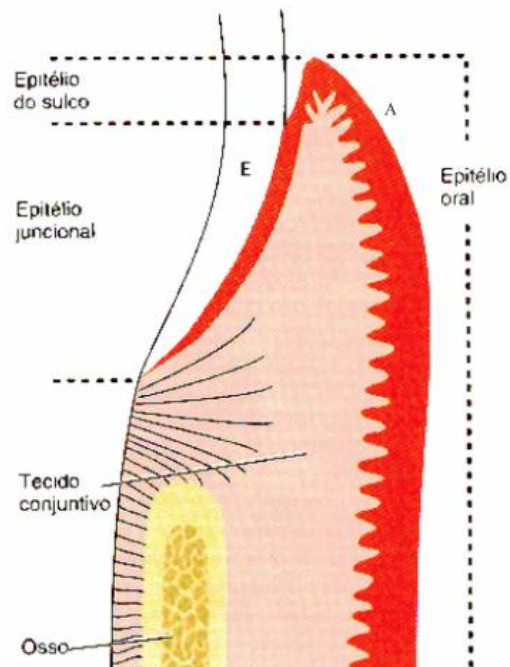


Figura 4. Epitelio gingival ¹

Epitelio oral externo

Su principal función es proteger a la encía del daño mecánico que puede presentarse durante la masticación, debido a la proliferación y diferenciación de sus células.

Es un epitelio escamoso, estratificado y queratinizado, que según el grado de diferenciación de sus células productoras de queratina, también conocidos como queratinocitos, puede dividirse en las siguientes capas o estratos celulares.^{2,3}

- Capa basal.
- Capa espinosa.
- Capa granular.
- Capa queratinizada.

A demás de las células productoras de queratina que constituyen alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tipos de células:

Melanocitos.

- Células de Langerhans.
- Células de Merkel.
- Células inflamatorias.³

Epitelio del surco

Es el epitelio que recubre el surco gingival. Se trata de un epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado y sin proyecciones interpapilares, que se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival.

Actúa como membrana semipermeable a través de la cual productos tóxicos de las bacterias pasan hacia la encía y el líquido gingival se filtra hacia el surco gingival.^{3,4}

Epitelio de unión

El epitelio de unión se deriva del epitelio reducido del esmalte y es conocido como un epitelio de unión primario. Se forma una fusión entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral conforme el diente erupciona.

Está constituido por un epitelio plano estratificado no queratinizado, que por el lado interno se une al diente a través de una lámina basal interna y por el lado externo se conecta al tejido conjuntivo por otra lámina basal denominada lámina basal externa.

El epitelio de unión se renueva constantemente por división de sus células basales, las cuales migran coronalmente y se descaman en la base del surco gingival. Su índice de recambio es de cuatro a seis días.³

Lámina propia

El componente tisular que predomina en la encía es el tejido conjuntivo (lámina propia) y sus principales componentes son: fibras colágenas (alrededor del 60% del volumen del tejido conjuntivo), fibroblastos (5%) vasos y nervios (35%) incluidos en la sustancia fundamental amorfa (matriz).^{1,3}

Células

- Fibroblastos: es la célula predominante en el tejido conjuntivo (65% del total de la población celular). Produce distintos tipos de fibras que se hallan en el tejido conjuntivo, pero también interviene en la síntesis de la matriz de este tejido. ¹
- Mastocito: se encarga de la producción de algunos componentes de la matriz, produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función microvascular y controlar el flujo de la sangre por el tejido.
- Macrófago: funciones fagocíticas y de síntesis. ^{1,3}

Células inflamatorias

- Neutrófilos: También llamados linfocitos polimorfonucleares, se les considera la primera línea de defensa en la enfermedad periodontal, por lo cual en estado de salud pocas cantidades de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos pueden encontrarse dispersas entre las fibras gingivales y el tejido conjuntivo gingival.
- Linfocitos: Las respuestas inmunes dadas por los linfocitos T y B se inician cuando los antígenos de la biopelícula dental del surco penetran el epitelio de unión y tejido conjuntivo. En estado de salud éstos se encuentran en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión. ³

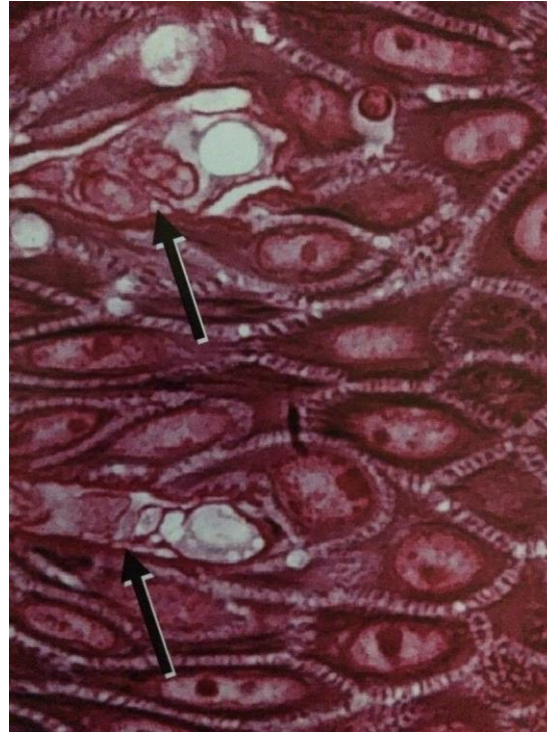


Figura 5. Células claras ¹

- Macrófagos: Tiene funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido conjuntivo. Tiene la capacidad de quimiotaxis por la presencia de determinados factores de crecimiento, interleucinas inmunoglobulinas, leucotrienos, entre otros.

Células plasmáticas: Se localizan en el tejido gingival. Son producidas por la transformación blástica de los linfocitos B y a su vez producen a las inmunoglobulinas. Predominan en lesiones gingivales inflamatorias. ^{1,3}

2.1.2 Cemento

El cemento es la delgada capa de tejido conjuntivo mineralizado especializado que recubre la dentina de las raíces de los dientes, en ocasiones, puede formarse sobre el esmalte de los dientes. Sirve para anclar el diente al hueso alveolar vía las fibras de colágena del ligamento periodontal, ya que en él se insertan las fibras de Sharpey. ⁴

Sus principales funciones son:

- Proporciona el anclaje de los dientes al hueso alveolar por medio de la inserción de las fibras colágenas del ligamento periodontal.
- Sirve como una capa protectora para la dentina.
- Mantiene la integridad de la raíz debido a que es un tejido mineralizado.
- Participa en la reparación y regeneración periodontal. ^{3,4}

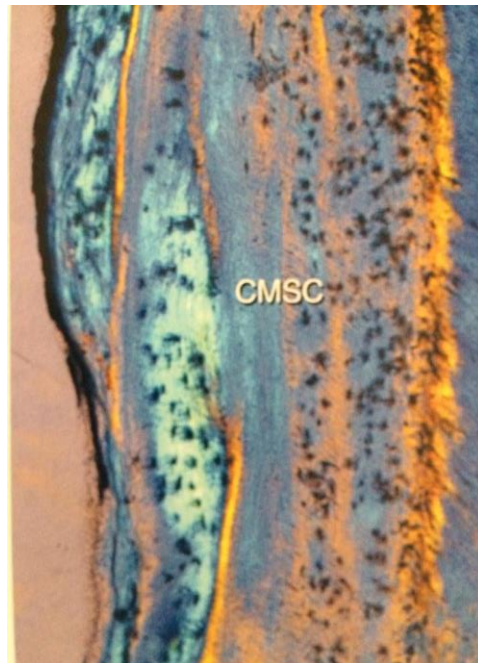


Figura 6. Micrografía de Cemento celular mixto estratificado. ¹

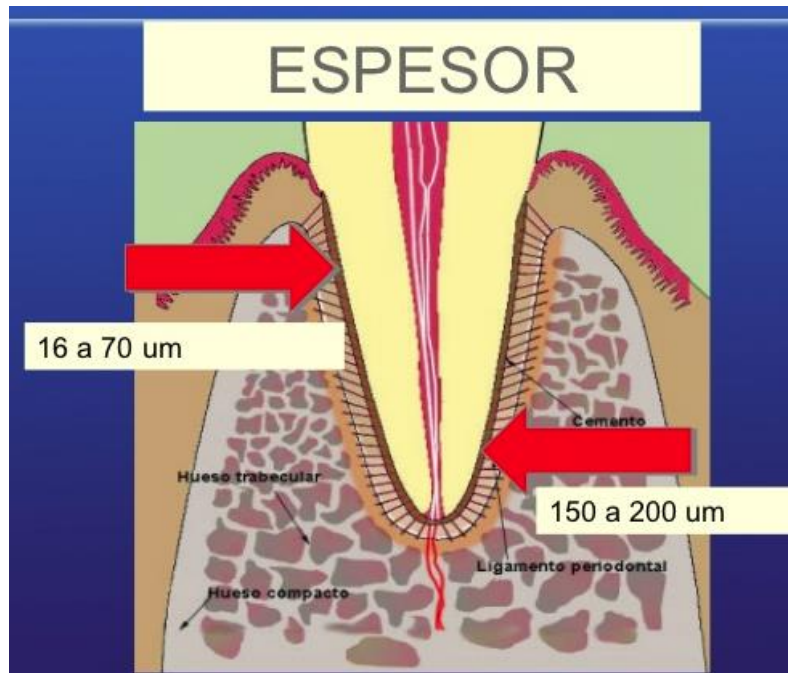


Figura 7. Esquema. Cemento radicular y su espesor ⁶

2.1.3 Ligamento Periodontal

Tejido conjuntivo, especializado muy fibroso, vascularizado y altamente celular, que rodea la raíz del diente y la une con el hueso; la estructura definitiva se adquiere una vez que el diente ocluye con su antagonista. Se encuentra entre el cemento radicular y el hueso que forma la pared del alveolo dentario. A una distancia de 1-1.5 mm apical a la unión cemento esmalte. (Figura 8) ^{1,2}

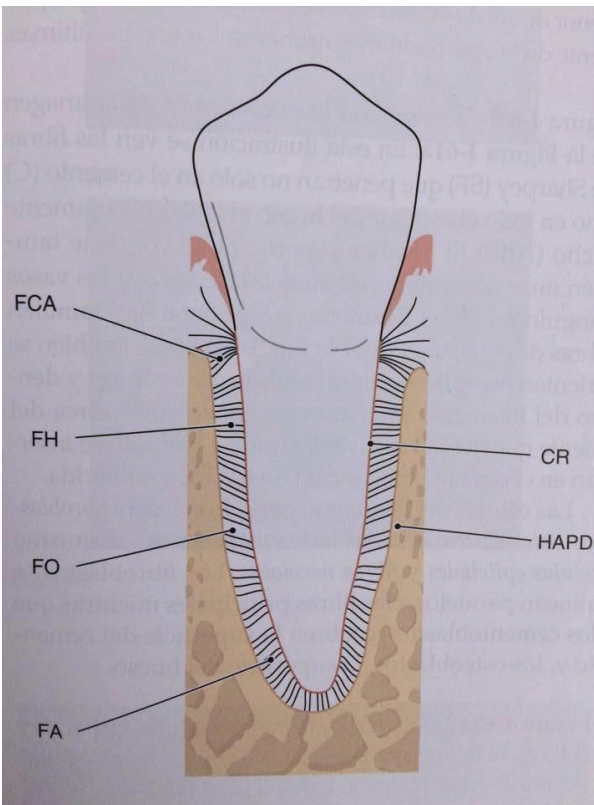


Figura 8. Esquema de localización del ligamento periodontal. Fibras crestalveolares (FCA), fibras horizontales (FH), fibras oblicuas (FO), fibras apicales (FA) . ¹

Debido a sus características estructurales el ligamento periodontal, permite realizar distintas funciones, las cuales son:

Física: el ligamento periodontal mantiene a los dientes dentro de su alveólo y al mismo tiempo permite que éstos por su posición reciban las fuerzas de la masticación, absorbiendo su impacto por diversos mecanismos.

Sensorial: El ligamento actúa como un receptor indispensable para el adecuado posicionamiento de los maxilares durante la masticación, además que posee nervios dentarios mienilizados que penetran desde el fondo del alveolo perdiendo rápidamente su vaina mienilizada conforme se ramifican para inervar tanto a la pulpa como al ligamento.

Formativa: El ligamento participa en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales, ya que contiene células que son capaces de formar, así como de reabsorber los tejidos que constituyen.

Nutritiva: Mantiene la vitalidad de sus diversos elementos celulares gracias a su vascularización.

Movilidad dentaria: El ligamento periodontal determina la movilidad y migración de los dientes dentro de sus alveólos, en gran medida por su anchura, altura y calidad. ³

2.1.4 Hueso

Entre los componentes minerales del tejido óseo, el 80% corresponde a cristales de hidroxapatita; el 15% a carbonato de calcio y el 5% a otras sales minerales. Las células funcionan coordinadamente fabricando, manteniendo y remodelando el tejido óseo. Los tipos celulares son células osteoprogenitoras, entre las cuales se encuentran los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. ⁴

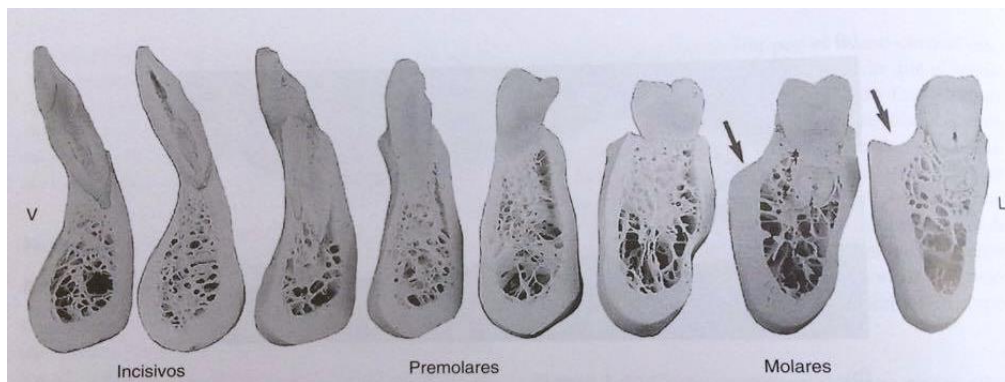


Figura 9. Cortes verticales que pasan por la dentadura inferior. Espesor del hueso. ¹

El hueso es la parte de los maxilares y de la mandíbula que forma y sostiene los alveólos de los dientes. Se forma a 2mm de la unión cemento-esmalte y corre a lo largo de la raíz terminando en el ápice de los dientes. Se forma conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes. Cuando existe una pérdida de elementos dentarios éste se reabsorbe gradualmente, existiendo casos de deformación en la fisonomía por la disminución de la dimensión vertical. ^{1,3}

Está conformado por:

- Lámina alveolar vestibular y palatina o lingual.
- Lámina dura, la cual reviste a los alveólos.
- Tabique o septo interdentario.
- Tabique o septo interradicular.
- Pared interna; hueso compacto delgado. ¹

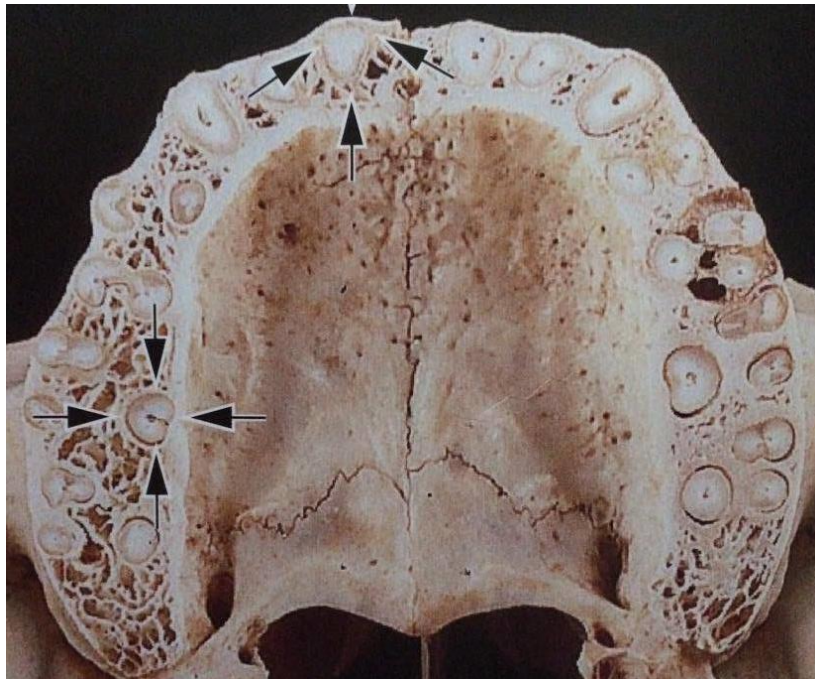


Figura 10. Corte transversal que pasa por la apófisis alveolar del maxilar superior a nivel de la raíces de los dientes. ¹

2.2 Clasificación de las Enfermedades Periodontales

En fechas recientes un comité de expertos clínicos e investigadores científicos convocados por la Academia Americana de Periodontología desarrollaron un sistema de clasificación para ordenar las diversas entidades clínicas y condiciones patológicas en torno a la expresión genérica de enfermedad periodontal. En esta nueva clasificación resaltan cambios importantes por adiciones de algunos términos y el reemplazo de otros.⁷

Desde 1989 durante el Taller Mundial de la A.A.P. en Princeton N.J. se discutieron ampliamente las diferentes formas que deberían diferenciarse entre una periodontitis y otra. Y así desarrollaron una clasificación que se basó en una revisión comparativa de años anteriores, particularmente de la propuesta de Page & Schroeder en 1982.

En la clasificación de 1989 no se incluyó un apartado para distinguir a las enfermedades gingivales. Por esa razón ahora en la nueva enmienda se contempla este inciso con una amplia y detallada clasificación de lesiones y enfermedades que se desarrollan en la encía y que no sólo se confinan a las que tradicionalmente se han asociado a la presencia de placa bacteriana.

Uno de los puntos que más resaltan en esta nueva clasificación es que al término simple de gingivitis no siempre se debe asociar a una lesión gingival y debe considerarse una adición cuando existen:

- 1) Factores sistémicos tales como desórdenes del sistema endocrino.
- 2) Uso de ciertos medicamentos.
- 3) Estados de malnutrición.^{8,9}

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL (CARRANZA, 1999).

International Workshop for the clasification of the periodontal diseases (1999)
American Academy of Periodontology.

Enfermedades gingivales.

- Enfermedades gingivales inducidas por placa:
 - Sólo por placa dental.
 1. Con factores locales contribuyentes.
 2. Sin factores locales contribuyentes (malformaciones y lesiones congénitas adquiridas).
 - Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.
 - I. Relacionadas con el sistema endocrino
 - a) Gingivitis.
 - b) Granuloma piógeno.
 - II. Gingivitis relacionada con la diabetes.
 - III. Relacionada con discrasias sanguíneas.
 - **Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.**
 - I. Enfermedades gingivales inducidas por fármacos.
 1. Agrandamiento gingivales determinados por fármacos.
 2. Gingivitis inducida por fármacos.
 - a) Gingivitis por anticonceptivos**
 - b) Otros
 - Enfermedades gingivales modificadas por la malnutrición.
 - Lesiones no inducidas por placa:
 - De origen bacteriano específico.
 - De origen viral.^{2,8,9}

I. Infecciones por herpes virus.

- De origen micótico.
- Lesiones gingivales de origen genético.
- Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas.

I. Lesiones mucocutáneas.

II. Reacciones alérgicas.

- Lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas o accidentes).

1. Lesiones químicas.

2. Lesiones físicas.

3. Lesiones térmicas.

- Reacciones ante cuerpos extraños.

Periodontitis.

- Periodontitis crónica.
 - Localizada.
 - Generalizada.
- Periodontitis agresiva.
 - Localizada.
 - Generalizada.
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
 - Transtornos hematológicos.
 - Transtornos genéticos.
- Enfermedades periodontales necrosantes.
 - Gingivitis ulcero necrosante (NUG).
 - Periodontitis ulcero necrosante (NUP).
- Abscesos del periodonto.
- Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas.
- Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas.^{2,8,9}

- Disminución de la profundidad vestibular.
- Posición anormal de los músculos o del frenillo.
- Exceso de encía.
- Pseudobolsa.
- Margen gingival irregular.
- Agrandamiento gingival.
- Color anormal.
- Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.
- Trauma oclusal.^{2,8,9}

2.2.1 Gingivitis

Dentro del ámbito de la enfermedad periodontal existen dos entidades que son distintivas y poseen claramente fenotipos definidos: gingivitis (G) y periodontitis (P). Estas condiciones pueden ser observadas clínicamente a través de un proceso inflamatorio crónico, aunque en un caso (periodontitis) este proceso involucra la destrucción del aparato de inserción periodontal y en el otro caso (gingivitis) el proceso inflamatorio se mantiene sin evolucionar hacia la destrucción.

El aumento de volúmen gingival es una característica común de las enfermedades gingivales. La terminología actual denomina este padecimiento como «agrandamiento gingival» o «crecimiento gingival excesivo»¹¹

Etiología

Existen estudios que demuestran con claridad que la gingivitis es una respuesta del cuerpo a la placa dental acumulada, y a los distintos tipos de microorganismos que se encuentran en ella, pero cabe mencionar que afectan también factores que influyen en el desarrollo de ésta enfermedad, que son predisponentes como las variaciones anatómicas del paciente tanto dentales como maxilares, restauraciones inadecuadas y la ingesta de azúcares, por mencionar algunos.¹¹



Figura 11. Encía clínicamente sana.¹¹



Figura 12. Agrandamiento Gingival.¹⁰

Características clínicas

El agrandamiento gingival inflamatorio se origina como una tumefacción leve de la papila interdental y la encía marginal. Puede aumentar de tamaño hasta que cubra parte de las coronas; éste puede ser localizado o generalizado y progresa de forma lenta e indolora, a menos que se complique con una infección aguda o un trauma.¹²

Tabla 1. Características de todas las enfermedades gingivales.¹¹

	ENCÍA NORMAL	ENFERMEDAD GINGIVAL
COLOR	Rosa pálido con pigmentaciones melánicas en ciertos casos.	Roja/azul violáceo.
TAMAÑO	La encía se adapta a los cuellos de los dientes. Ausencia de bolsa.	Pseudobolsas. Crecimiento hacia las coronas.
FORMA	Festoneado con papilas en espacios interproximales.	Falta de adaptación en los cuellos. Pérdida del festón.
CONSISTENCIA	Firme.	Blanda o edematosa.
SANGRADO	Ausencia del sangrado al sondaje.	Sangrado al sondaje.

El crecimiento excesivo residual no sólo puede complicar la capacidad del paciente para limpiar adecuadamente la dentición, también puede presentar problemas estéticos y funcionales.¹¹

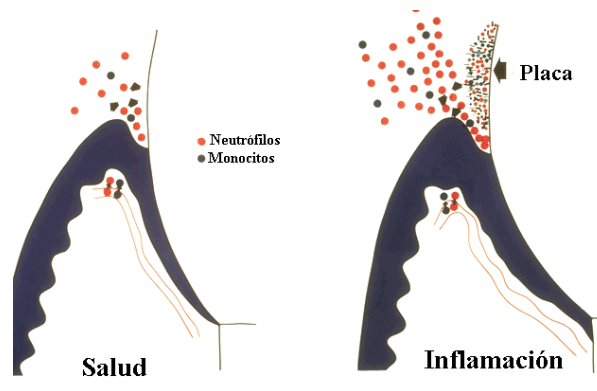


Figura 13. Esquema de inflamación gingival ¹²

Características histológicas de las enfermedades gingivales

Cambios vasculares

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

Cambios celulares

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

Infiltrado Inflamatorio

Ocupa hasta un 5% del volumen del tejido conjuntivo. En él pueden distinguirse monocitos, linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Los componentes del fluido crevicular se consideran actualmente de gran ayuda para el diagnóstico del proceso inflamatorio y se está desarrollando su empleo como técnica diagnóstica.^{12,13}

Etiopatogénia

Se presentan alteraciones de la red vascular, se inicia con la apertura de muchos lechos capilares. Las proteínas provenientes del plexo dentogingival y el exudado del fluido crevicular, (FCG), aumentaran. En este fluido se pueden identificar las siguientes citocinas proinflamatorias: interleucina 1-beta (IL-1 β) así como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α). Ambas citocinas son mediadores del proceso inflamatorio porque estas moléculas modulan el componente extracelular del hueso y del tejido conjuntivo.

Por lo tanto se provocarán edema y tumefacción del tejido gingival. Las células inflamatorias abandonan la vasculatura y se acumulan en el tejido conjuntivo que circunda al epitelio de unión. El infiltrado inflamatorio al principio está formado, sobre todo por macrófagos y linfocitos pero a medida que el infiltrado aumenta las células plasmáticas dominan la lesión y comienza la pérdida de colágeno la cual puede ser progresiva en la transición de gingivitis a periodontitis.^{13,16}

Fisiopatología de la lesión gingival inflamatoria

El proceso de inflamación gingival puede ser evolutivo si la acumulación de placa bacteriana es progresiva por una falta de hábito higiénico. El límite de reversibilidad de la lesión está en la afectación de la inserción conectiva. La inflamación gingival ya se inicia a un nivel molecular en cuanto hay una acumulación de placa bacteriana en las primeras 24 horas.²

Esta sería la lesión gingival inicial, ya instaurada a los 4 días, a veces con poca manifestación clínica sin ser patológica. Aumenta el flujo gingival crevicular en el surco donde hay mayor presencia de microorganismos, sustancias derivadas que pueden ser todavía fácilmente eliminadas desde el surco gingival y leucocitos PMN que han atravesado el epitelio de unión, en cambio los linfocitos permanecen en el interior del tejido con su función de relación con antígenos, citocinas y moléculas de adhesión.¹³

La lesión está limitada en el surco a los 7 días aproximadamente de la presencia continuada de placa bacteriana aquí aparece la lesión gingival temprana. Sus características histológicas son más acentuadas que en la lesión inicial con mayor presencia de linfocitos y PMN neutrófilos, pero hay pocas células plasmáticas, disminuyen los fibroblastos por la infiltración leucocitaria así como las fibras colágenas. Hacia los 15 días empiezan a producirse depósitos subgingivales. Ya hay manifestación clínica de la inflamación. El paso hacia la lesión establecida es muy variable y depende de la susceptibilidad del paciente para que se produzca a mayor o menor tiempo. En la lesión gingival establecida se observan mayor número de células plasmáticas, se produce a las 3-4 semanas de acumulación de la placa bacteriana. Se definen por su evolución en 2 tipos: uno estable sin progresar en meses o años y el otro activo. Se ha comprobado que en zonas periodontales agresivas activas presentan mayor población de células plasmáticas.¹⁴

Clasificación de agrandamientos gingivales según sus factores causales y cambios patológicos: ^{2,16}

- I. Agrandamiento inflamatorio.
 - A. Crónico.
 - B. Agudo.
- II. Agrandamiento gingival inducido por fármacos.
- III. Agrandamientos relacionados con enfermedades sistémicas.
 - III.1 Agrandamiento condicionado:
 - A. Embarazo.
 - B. Pubertad.
 - C. Deficiencia de vitamina C.
 - D. Gingivitis plasmacitaria.
 - E. Agrandamiento condicionado inespecífico (granuloma piógeno).
 - III.2 Enfermedades sistémicas que son causa de agrandamiento.
 - A. Leucemia.
 - B. Enfermedades granulomatosas (granulomatosis de Wegener, sacoidosis).
- IV. Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)
 - A. Tumores benignos.
 - B. Tumores malignos.
- V. Agrandamiento falso.

De acuerdo a parámetros de localización y distribución:

 - A. Localizado: Se limita a la encía marginal.
 - B. Generalizado: Afecta la encía de toda la boca.
 - C. Marginal: Se limita a la encía marginal.
 - D. Papilar: Se confina a la papila interdental.
 - E. Difuso: Afecta a las encías marginal e insertada y las papilas.

F. Discreto: Agrandamiento aislado, sésil o pediculado de aspecto tumoral.^{2,16}

Grados del agrandamiento gingival

Grado 0: No hay signos de agrandamiento gingival.

Grado I: Agrandamiento confinado a la papila interdental.

Grado II: El agrandamiento abarca papila y encía marginal.

Grado III: El agrandamiento cubre $\frac{3}{4}$ o más de la corona.²

2.2.2 Agrandamiento Gingival Por Anticonceptivos

Los anticonceptivos orales han marcado un acontecimiento importante en la historia de la Medicina. Desde su introducción en 1960 revolucionaron la planificación familiar y abrieron las puertas para la anticoncepción hormonal. En muchos países es el método más popular para regular la fertilidad. Se ha estimado que más de 100 millones de mujeres en todo el mundo están utilizando actualmente estos agentes.¹¹

Dentro de la clasificación elaborada que engloba a las enfermedades gingivales se encuentran las enfermedades gingivales inducidas por fármacos, donde se considera a la Gingivitis asociada a anticonceptivos orales; que se define como la respuesta gingival inflamatoria pronunciada como consecuencia al acúmulo de placa bacteriana y al uso o abuso de anticonceptivos orales.¹³

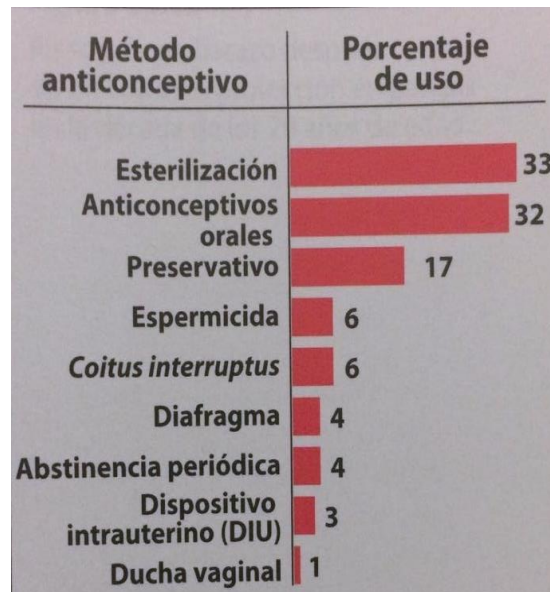


Figura 14. Comparación de anticonceptivos en las mujeres de 15 a 44 años.¹⁷

En el tejido gingival existen receptores del estrógeno y de la progesterona, los estrógenos se metabolizan en ese tejido y pasan de esterona a estradiol. La progesterona produce alteraciones clínicas en los capilares gingivales y puede provocar cambios gingivales caracterizados por la presencia de eritemas, edemas, exudado gingival y el aumento de la permeabilidad capilar.¹⁶ Fig.¹⁵

Los anticonceptivos orales actuales consisten en dosis bajas de estrógenos ($\leq 50 \mu\text{g} / \text{día}$) y / o progestinas ($\leq 1.5 \text{ mg} / \text{día}$). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las formulaciones tempranas de anticonceptivos orales contenían concentraciones más altas de hormonas esteroides sexuales y que estudios clínicos tempranos examinaron condiciones gingivales en mujeres que usaban estas dosis más altas de estrógenos y / o progestinas.¹⁹



Figura 15. Agrandamiento gingival por anticonceptivos.¹⁹

2.3 Levonorgestrel

En la actualidad existen anticonceptivos llamados de emergencia o postcoitales, son aquellos métodos que las mujeres pueden usar como respaldo y en caso de urgencia para prevenir embarazos en los días inmediatamente posteriores a un coito no protegido o con protección inadecuada. Los cuales se encuentran a un precio relativamente económico lo que facilita su venta, es de suma importancia la falta de información acerca de su consumo y sus efectos adversos, resultando así un problema para sus consumidores.²⁰

La anticoncepción oral de emergencia (AE), comprende las píldoras de progestina sola que contienen 0,75 mg de levonorgestrel (LNG) y las píldoras combinadas que contienen 0,5 mg de LNG y 0,1 mg de etinil estradiol (Método de Yuzpe).^{20,21}

Lo ideal para la efectividad de la pastilla, es tomarla en las siguientes 24 horas a la relación sexual. Aunque su efecto se prolonga hasta las 72 horas post-relación sexual sin protección, su eficacia va disminuyendo conforme pasa el tiempo.²⁰

Si se toma dentro de las primeras 24 horas tras la relación sexual sin protección, evita el embarazo en un 95% de los casos. Ingerirla entre las 24 y las 48 horas siguientes, su eficacia es del 85%, y cuando se recurre a ella entre las 48 y las 72 horas, la efectividad cae al 58%.

Es recomendable sólo usarla 1 vez cada seis meses y sólo tomarla hasta un máximo de tres veces.

El LNG es un derivado de la 19-nortestosterona que actuando a través del receptor de la progesterona imita los efectos de la hormona natural por lo que se clasifica como agonista o progestina. Como toda progestina, mantiene el embarazo en animales ovariectomizados, convierte el endometrio proliferativo en receptivo e inhibe la ovulación cuando se administra en la fase folicular.^{22,24}



Figura 16. Presentaciones con más demanda actualmente, del anticonceptivo oral de emergencia.²²

2.3.1 Mecanismo De Acción

Los posibles mecanismos de acción de la PAU-LNG se han estudiado ampliamente, se resume en que:

- Esta pastilla funciona alterando la ovulación. Para ser más específicos, provoca que el moco cervical se haga más grueso para evitar la llegada de los espermatozoides al óvulo.
- Impide o retrasa la ovulación. Inhibe el pico preovulatorio de la hormona luteinizante, impidiendo el desarrollo y la maduración folicular o la liberación del óvulo.
- No impide la implantación. No produce efectos clínicamente significativos sobre el endometrio in vivo y no inhibe la implantación del embrión in vitro.
- No tiene ningún efecto sobre el embarazo ya establecido. No hay datos que avalen efectos sobre aborto espontáneo, peso al nacer ni malformaciones.^{23,24}

Estas hormonas también actúan de manera dinámica sobre la matriz extracelular en la encía, y estos efectos pueden ser exagerados durante los tiempos de fluctuaciones hormonales significativas. La proliferación de los fibroblastos y la maduración del colágeno en los tejidos conjuntivos gingivales puede verse afectada por el estrógeno y la progesterona. Al alterar la rotación del colágeno, los estrógenos pueden estimular la proliferación de fibroblastos gingivales y la síntesis y maduración de los tejidos conjuntivos gingivales.^{20, 21,24}

2.3.2. Efectos Secundarios

Los efectos secundarios más comunes son:

- Vómito
- Náuseas
- Vértigo
- Dolor de cabeza
- Fatiga
- Cólicos
- Dolor en el vientre
- Sangrado vaginal
- Adelanto o retraso del periodo menstrual
- Sangrado menstrual más abundante²⁷

Si se presenta alguno fuera de lo común como desmayos, fuertes sangrados o dolores extraños, lo mejor será acudir al ginecólogo.²⁴

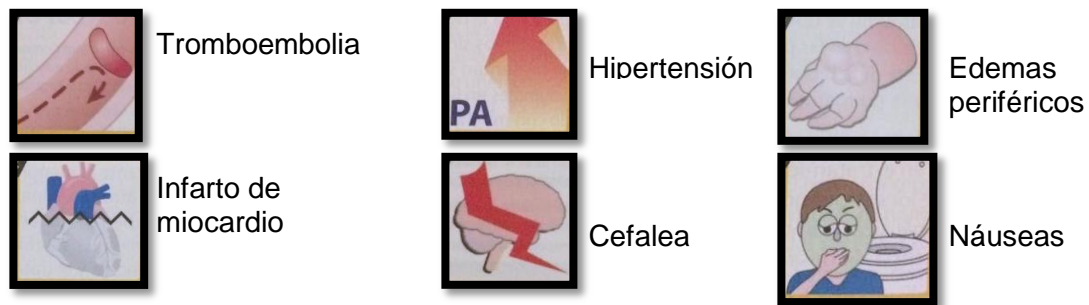
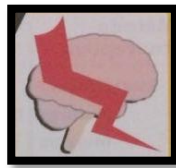


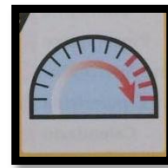
Figura 17. Reacciones adversas asociados al tratamiento de estrógenos.¹⁷



Cefalea



Depresión



Aumento
de peso



Cambios
en la libido

Figura 18. Reacciones adversas asociados al tratamiento de estrógenos.¹⁷

Es importante recalcar que la pastilla del día siguiente NO es un método de control natal regular. Si se utiliza como una solución rutinaria, puede tener efectos a largo plazo, no sólo disminuir la efectividad del método, sino también puede formar quistes en los ovarios, ser más proclive a retener líquidos o alterar otras hormonas diferentes a las de la ovulación.²⁴

En la cavidad bucal, los efectos de las hormonas esteroideas sexuales en las células individuales del periodonto pueden también desempeñar un papel importante en las respuestas gingivales exageradas observadas durante el ciclo reproductivo femenino y el embarazo. Se ha demostrado que las hormonas esteroideas, influyen directa e indirectamente en la proliferación, diferenciación y crecimiento celular en los tejidos diana, incluidos queratinocitos y fibroblastos en la encía.^{28, 29}

Los efectos de los estrógenos y las progestinas en la vasculatura gingival podrían explicar potencialmente el aumento del edema, eritema, exudado gingival y los tejidos gingivales hemorrágicos observados durante el embarazo, así como otras etapas del ciclo reproductivo. Un aumento en el flujo de fluido gingival crevicular se ha correlacionado con niveles elevados de esteroides sexuales, lo que indica que estas hormonas pueden afectar la permeabilidad vascular en el surco gingival.

Se ha demostrado que la progesterona reduce el flujo corpuscular, permitiendo la acumulación de células inflamatorias, aumento de la permeabilidad vascular y de la proliferación vascular.²⁹

Al existir un aumento significativo de la encía, el cual comienza a cubrir la anatomía dental dificultará notoriamente la higiene oral provocando un mayor acumulo de placa dentobacteriana.^{28, 30}

2.3.3. Tratamiento

En el caso de los agrandamientos gingivales, la eliminación de placa ha demostrado ser insuficiente en la resolución del cuadro, por lo que habrá que optar por hacer un recontorneado quirúrgico de la encía o gingivectomía. Sin embargo, es importante tener presente que las recurrencias van a ser casi inevitables mientras persista el fármaco que las originó.³⁴

El término gingivectomía significa resección de la encía. Ésta consiste fundamentalmente en eliminar todo el tejido patológico, es decir, retirar toda la pared blanda de la bolsa/pseudobolsa quirúrgicamente. Con este procedimiento además se puede lograr accesibilidad a la superficie radicular, para así tener mayor visibilidad y acceso para la eliminación completa del cálculo y el alisado minucioso de las raíces. Actualmente se emplea para el tratamiento de: hiperplasia o agrandamiento gingival inducido por fármacos, fibrosis de la misma y para mejorar el acceso en técnicas restauradoras que invaden el espacio subgingival.^{34, 36}

Técnica quirúrgica:

Gingivectomía a bisel externo; esta técnica no requiere cirugía ósea. La cresta ósea debe estar situada 3 mm apical al margen gingival para el restablecimiento de la anchura biológica.

Se marca la profundidad de sondaje en la cara vestibular y/o palatina-lingual del margen gingival para tener una referencia en el momento de realizar la incisión. La incisión debe realizarse con una angulación de la hoja del bisturí de 45⁰ a bisel externo, siguiendo el trayecto de los puntos sangrantes y profundizando en las papilas. A continuación se elimina el tejido gingival y se procede a una gingivoplastia utilizando tijeras, bisturí o fresas de diamante. Se coloca siempre un apósito periodontal o cemento quirúrgico para disminuir las molestias al paciente y aislar la zona tratada del medio bucal durante el proceso de cicatrización.³⁴

Un plan de tratamiento efectivo durante la terapia activa debe ser desarrollado e incluir lo siguiente:

- I. Motivación, educación e instrucción del paciente en técnicas de higiene oral.
- II. Remover la placa y cálculo supra y subgingival (raspaje supra y/ o subgingival, en el caso de gingivitis asociada a placa bacteriana con pérdida de inserción se realizará alisado radicular).^{32,34}
- III. Los agentes antimicrobianos y antibiofilm o dispositivos pueden ser usados para aumentar los esfuerzos de higiene oral de los pacientes que son parcialmente eficaces con los tradicionales métodos mecánicos.
- IV. Corrección de los factores de retención de biofilm, como exceso de contornos abiertos, márgenes de coronas, espacios de troneras estrechos, contactos abiertos, prótesis parciales fijas o removiibles mal ajustadas, caries y malposición dentaria.
- V. En casos seleccionados, la corrección quirúrgica de las deformidades gingivales que dificultan la capacidad del paciente para llevar a cabo el control de biofilm adecuado.
- VI. Tras la finalización de la terapia activa, la condición del paciente debe ser evaluado para determinar el curso del tratamiento futuro.^{34,35}

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La inflamación es el requisito previo para el agrandamiento gingival. mastocitos y transdiferenciación de miofibroblastos, así como diversas enzimas y factores moleculares, juegan un papel fundamental en la patogénesis de la fibrosis gingival. Existen también otro tipo de factores predisponentes; es decir la predisposición genética y factores modificadores.

Los llamados factores modificadores; los cuales se definen como factores que alteran la naturaleza o el curso de la respuesta inflamatoria. En donde se puede encontrar a los anticonceptivos orales, mismos que en la actualidad son de gran demanda y fácil adquisición en la actualidad, provocando así una amenaza de su abuso en ocasiones para el consumidor, cuando éste sobre todo resulta ajeno a sus efectos adversos.

Dichos efectos adversos como lo es el agrandamiento gingival inducido por fármacos, es ocasionado principalmente por la incorrecta o falta de información de éstos en conjunto con la falta de higiene oral. Los anticonceptivos llegan a ser un aporte para el desarrollo de bacterias patógenos como *Prevotella Intermedia*, la cual utiliza la progesterona y estradiol por su semejanza con la vitamina K, necesaria para su crecimiento.

4. OBJETIVO

Presentar un caso clínico con los efectos no deseados en la cavidad bucal del método anticonceptivo hormonal específicamente Levonorgestrel, así como su correcto diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

5. MÉTODO

5.1 PRESENTACIÓN DEL CASO

Ficha de identificación

- Nombre: D.M.V.Y.
- Género: Femenino
- Edad: 31 años
- Estado civil: Casada
- Ocupación: Ama de casa
- Lugar de nacimiento: Distrito Federal
- Lugar de residencia: Distrito Federal

❖ Antecedentes Heredofamiliares:

- Madre: Diabetes
- Abuela materna : Diabetes

❖ Antecedentes personales no patológicos:

- No presenta hábitos perniciosos, cuenta con todos los servicios públicos en su domicilio (luz, drenaje, agua potable) tipo de construcción; concreto, 3 habitaciones.
- Higiene personal; cambio de ropa y baño diario.
- Higiene oral: 3 veces al día, sólo utiliza cepillo dental.
- Cuenta con cuadro de inmunización completo.

❖ Antecedentes personales patológicos:

- La paciente presentó varicela a los 5 años de edad.

La paciente refiere que detectó inflamación en sus encías que comenzó a cubrir parte de sus dientes, por lo cual acude a su clínica familiar en el área dental, donde le realizan radiografías y la remiten a la especialidad de periodoncia.

Acude a la clínica de Especialidades Dentales del ISSSTE, área de Periodoncia; donde se valora a la paciente con agrandamiento gingival "menciona que durante 6 meses tomó 5 pastillas del día siguiente, pues consideró éste método como el de mejor elección para protegerse, siendo ignorados sus efectos adversos", se realiza sondeo en el cual presenta sangrado evidente.

Se da interconsulta a Ginecología para valorar un método anticonceptivo para ella y a la especialidad de Otorrinolaringología para determinar causa de respiración bucal.



Figura 19. Manifestaciones clínicas de paciente con Agrandamiento Gingival asociado a medicamentos. A) Vista frontal. B) Vista lateral derecha. C) Vista lateral izquierda. (Cortesía Dra. Rojo)

5.2 FASE PREQUIRÚRGICA

Se valora a la paciente respiradora bucal, con agrandamiento gingival, con sangrado a la digitopresión, dolor a la palpación a nivel cervical de OD. 22, las imágenes radiológicas no muestran pérdida ósea significativa después de eliminar cálculo dental se realizó sondeo encontrándose en la arcada superior pseudobolsas de 3 y 5 mm en promedio, en la arcada inferior bolsas periodontales de 4 mm. Se diagnosticó como agrandamiento gingival inducido por fármacos.

El plan de tratamiento fue Fase I; control personal de placa, técnica de cepillado, uso de aditamentos interproximales (cepillo interproximal, hilo dental), eliminación de cálculo dental. Dentro la fase no quirúrgica se realizó raspado y alisado radicular.

Revaloración en la cual se observó disminución del sangrado y de las pseudobolsas.

5.3 FASE QUIRÚRGICA (GINGIVECTOMÍA A BISEL EXTERNO)

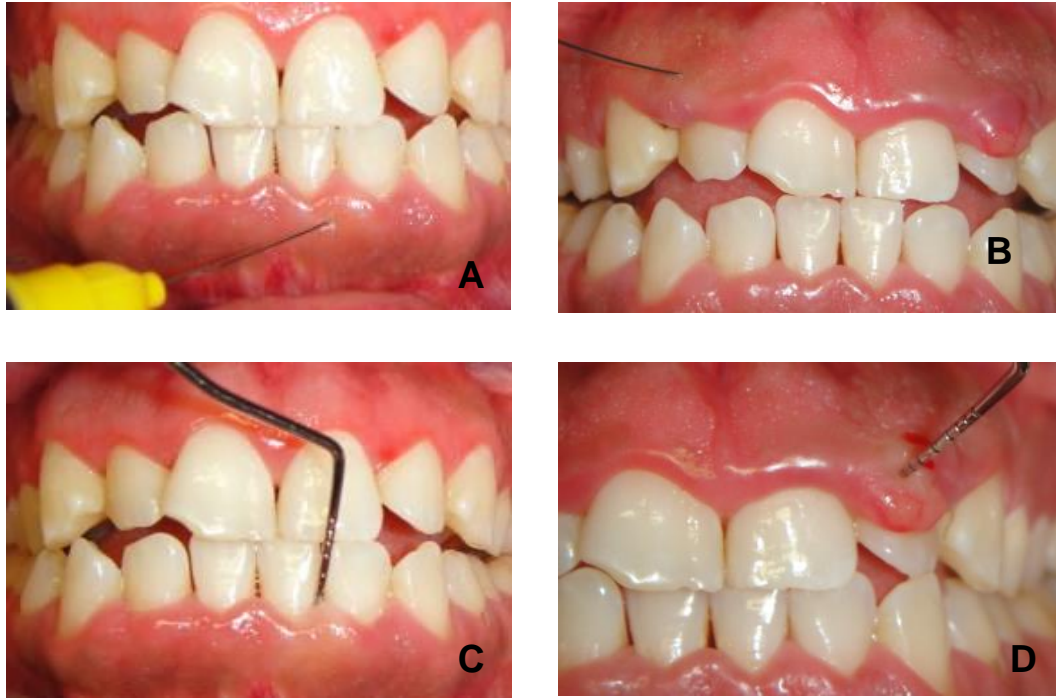


Figura 20. A) y B) Dientes del área a intervenir correctamente anestesiados. C) Determinar la profundidad de las pseudobolsas. D) A la altura del fondo de la bolsa se perfora la encía con la sonda y queda un punto sangrante en la superficie externa del tejido blando. Los cuales nos sirven como guía para la incisión. (Cortesía Dra. Rojo)



Figura 21. E) y F) Se realiza incisión con bisturí convencional hoja 15. G) Se corrigieron irregularidades con tijeras para encía. H) Cuidadosamente se retira el tejido incidido mediante el uso de raspadores. (Cortesía Dra. Rojo)

5.4 FASE POSTQUIRÚRGICA



Figura 22. Valoración a los ocho días, donde se nota la disminución de la inflamación y notable mejoría de la encía. A) Zona superior. B) Zona Inferior. (Cortesía Dra. Rojo)

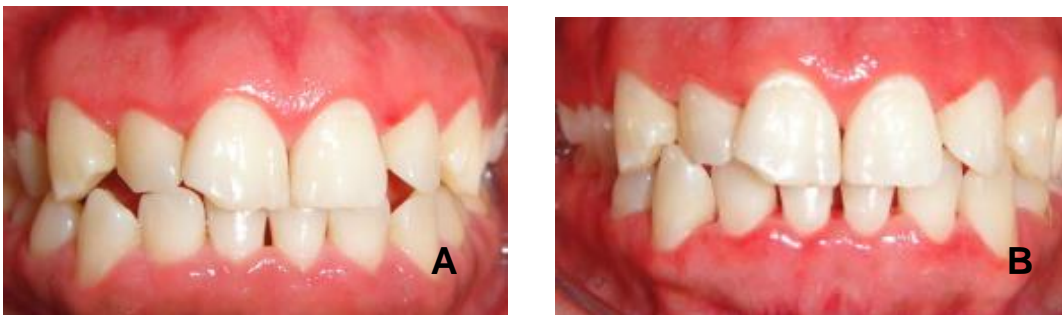


Figura 23. Valoración a los 15 días, los tejidos periodontales se aprecian clínicamente sanos, con armonía en el margen gingival. A) Zona superior. B) Zona Inferior. (Cortesía Dra. Rojo)

5.5 FASE DE MANTENIMIENTO

Se realiza control personal de P.D.B., se revalora a la paciente, reforzando higiene con el uso de hilo dental y cepillos interdentales. Así mismo se revalora que continua como respiradora bucal, lo cual podría afectar en el mantenimiento de sus tejidos periodontales.

Continúa en espera para atención en Ginecología y Otorrinolaringología.

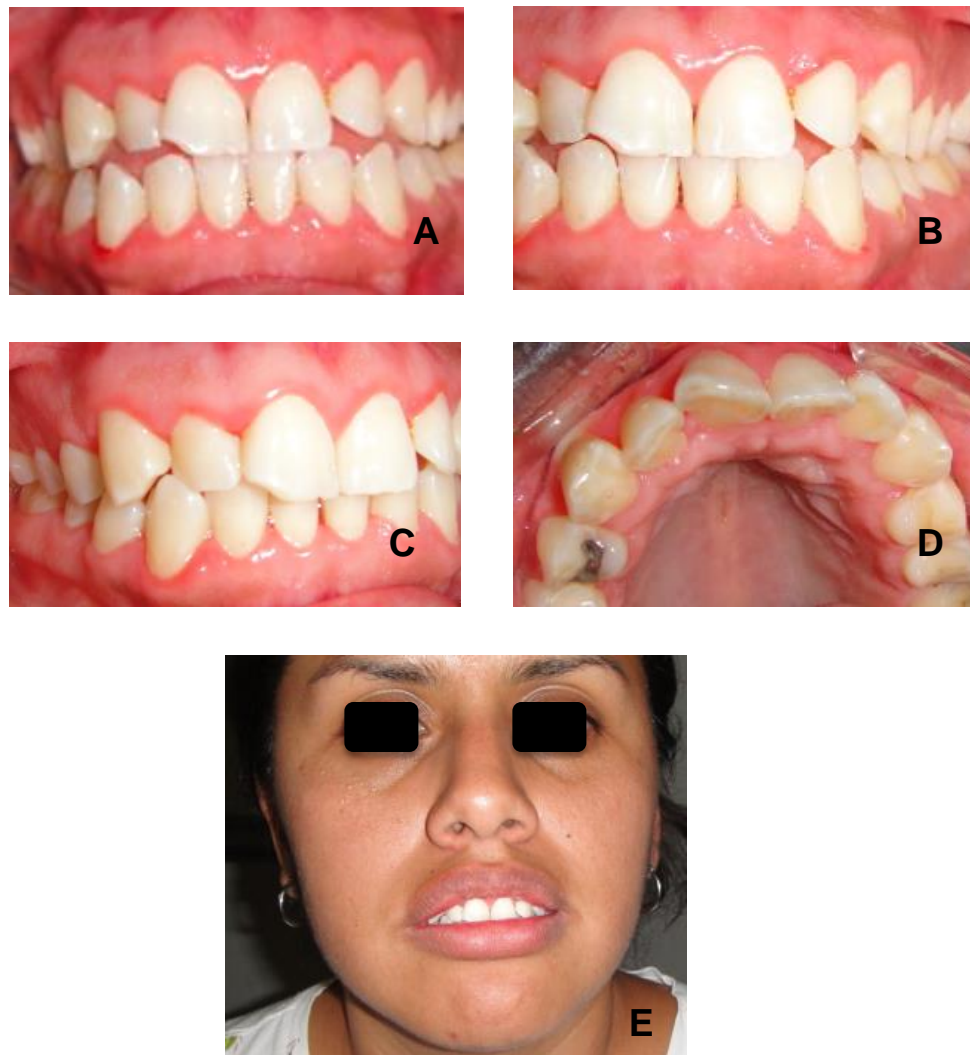


Figura 24. Valoración a los dos meses. A) Vista frontal, B) Vista lateral derecha, C) Vista lateral izquierda, D) Vista oclusal, E) Signo de respirador bucal.

6. RESULTADOS

Los resultados obtenidos al término del presente caso clínico fueron favorables debido al correcto diagnóstico y plan de tratamiento dirigidos a la paciente.

Se logró mejoría en los tejidos periodontales, gracias a la indicada técnica quirúrgica y a la eliminación del fármaco que originó dicho agrandamiento gingival, en éste caso el anticonceptivo de emergencia de nombre Levonorgestrel utilizado erróneamente, lo cual fue estrictamente explicado a la paciente tanto sus indicaciones y contraindicaciones, para evitar una recidiva del problema, así como una interconsulta con la especialidad de Ginecología.

Con técnicas adecuadas de cepillado e higiene dental, se obtuvo una mejoría tanto estética como saludable de la cavidad oral.

7. DISCUSIÓN

El presente caso clínico al que se le dio seguimiento concuerda con reportes previos de la literatura, ya que por lo mencionado por Zeba y cols.²⁹ El agrandamiento gingival inducido por fármacos en este caso anticonceptivos orales puede ser exacerbado por efectos hormonales y por el abuso del medicamento. Los signos clínicos de inflamación gingival incluyen contornos gingivales agrandados debido al edema o fibrosis, transición de color a un rojo o rojo azulado, sangrado al sondaje y el aumento de exudado gingival.²⁹

El agrandamiento gingival es un hallazgo frecuente en la práctica clínica y el tratamiento depende de un correcto diagnóstico de la etiología.¹⁶

Sin embargo en el presente caso clínico se observó inflamación gingival, sangrado al sondaje, presencia de bolsas periodontales, agrandamiento gingival a nivel papilar y en encía insertada, siendo el factor etiológico el anticonceptivo de emergencia Levonorgestrel con su uso incorrecto, ya que la paciente al haber ingerido 5 pastillas en 6 meses alteró sus niveles hormonales de progesterona. Por lo que al suspender el factor etiológico y al haber una remodelación quirúrgica adecuada se puede crear un ambiente oral adecuado para el mantenimiento.

De acuerdo con todo lo mencionado, la reevaluación del presente caso a los dos meses, mostró una gran mejora en lo que se refiere a: reducción de porcentaje y profundidad de pseudobolsas periodontales, ausencia de recidiva del agrandamiento y un menor porcentaje en el índice de higiene oral. En esta evolución de la paciente, destaca la importancia de la terapia periodontal de mantenimiento y la necesidad de un seguimiento periódico y permanente de este tipo de pacientes que permitan preservar la salud periodontal a largo plazo.¹²

8. CONCLUSIONES

Como odontólogos debemos de estar capacitados para diagnosticar, planear y tratar éste tipo de efectos no deseados ocasionados por fármacos que al ser administrados de manera adecuada, generan un beneficio individual y colectivo; por lo anterior, la educación y la divulgación del correcto uso de los anticonceptivos así como las instrucciones de las consecuencias de su abuso deben ser una prioridad tanto para médicos como para odontólogos.

Así mismo, la calidad de la higiene oral, la susceptibilidad genética, el grado de inflamación, la duración de la medicación o el uso concomitante de otros fármacos, también inducen el agrandamiento gingival, aunados a la composición tisular y a las células infiltrantes que determinan la predisposición al agrandamiento.

Finalmente el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal cumple esencialmente dos propósitos: por un lado, crea la accesibilidad para el correcto desbridamiento profesional de las superficies radiculares y por otro, establece una morfología gingival que facilita el autocontrol de placa y mejora la preservación prolongada de sus dientes.

9. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

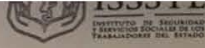
1. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2017 Pp. 16-55.
2. Carranza, FA. Newman MG. Takey HH. Periodontología Clínica 11ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2014. Pp. 241-251.
3. Vargas CA, Yáñez OB, Monteagudo AC. Periodontología e Implantología. Editorial Panamericana, 2016. Pp. 4-22, 34.
4. Gómez F. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2009. Pp. 320-378.
5. <http://www.medeco.de/es/odontoestomatologia/periodoncia/aparato-periodontal/>.
6. <https://www.slideshare.net/MarcoLoyola/cemento-radicular-7666483>.
7. Armitage GC. Classifying periodontal diseases a long-standing dilemma. *Periodontol 2000*. 2002; 30: 9-23.
8. Armitage GC. Developent of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Periodontol 2000*. 1999; 4; 11-21.
9. Armitage GC. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontol 2000 (Ed Esp)*, Vol. 9, 2005, 9-21.
10. Perry DA, Beemsterboer PL, Essex G. Periodontología para el Higienista dental. Barcelona - España: Elsevier. 2015. 14-34.
11. Zerón A y col. Agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos. *Rev. Mex. Periodontol* 2016; VII (1): 25-35.
12. Soriano AR y col. Resolución del agrandamiento gingival mediante terapia periodontal no quirúrgica. *Rev. Mex. Periodontol*. 2016;20 (4): 253-258.
13. García BME. Antibióticos en la terapia periodontal. *Rev. Mex. Periodontol*. 2013; IV (3): 114-119.

14. Martínez HR y col. Cirugía plástica periodontal en coronas clínicamente cortas para rehabilitación protésica. Rev. Méx. Periodontol. 2013; 17 (4): 240-246.
15. Chávez VN, Alarcón PM. Enfermedad gingival en adolescentes, diagnóstico y tratamiento. Estomatol Herediana. 2012; 22(3): 167-70.
16. Matesanz PP, Matos CR, Bascones MA. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. Periodon Implantol. 2013; 20, 1: 11-25.
17. Velázquez. Farmacología Básica y Clínica, 18ª ed. Editorial Panamericana. México 2008, Pp. 664-672.
18. Harvey AR, Wolters K. Farmacología. 5ª ed. 2013, Pp. 317-325.
19. Wilf RE, Frydman SK. Manifestaciones Periodontales de los Estados Fisiológicos de la Mujer. Facultad de Odontología. UDELAR. Uruguay. 2010. 17-25.
20. Peck R, Rella W, Tudella J, Aznar J, Mozzanega B. Mechanism of action in emergency contraception. The Linacre Quarterly 83 (1) 2016. 35-51
21. Croxatto AH, Ortiz SM. Cómo y cuándo el Levonorgestrel previene el embarazo cuando se administra como anticonceptivo de emergencia. Población y Salud en Mesoamérica - Volumen 4, número 2, artículo 3, ene - jun 2011.
22. Suárez JV, Zavala R, Ureta MJ, Hajar G, Lucero J, Pachas P. Efecto del Levonorgestrel como anticonceptivo oral de emergencia en la ovulación, el endometrio y los espermatozoides. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2010; 27(2): 222-30.
23. Croxatto AH, Ortiz SM. Mecanismo de acción del Levonorgestrel en la anticoncepción de emergencia. Rev Chil Obstet Ginecol 2004; 69(2) 157-162.
24. <http://bbmundo.com/mamas-papas/como-funciona-la-pastilla-del-dia-siguiente>.

-
-
25. Mealey LB, Mortiz JA. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontol.* 2000, Vol. 32, 2003, 59–81.
 26. Mariotti A, Mawhinney M. Sex steroid hormones in the periodontium . *Periodontol.* 2000, Vol. 61, 2013, 69–88.
 27. Jeffcoat MK, Lewis CE, Reddy MS, Wang CY, Redford M. Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontol* 2000, Vol. 23, 2000, 94–102.
 28. Preshaw P. Oral contraceptives and the periodontium. *Periodontol* 2000, Vol. 61, 2013, 125–159.
 29. Zeba JAB, Madhuri S, Nishat S. Influence of female sex hormones on periodontium: A case series. Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Jamia Millia Islamia University, New Delhi, India. Sep. 4, 2017.
 30. Min W, Shao W, Shao J. Relationship between Gingival Inflammation and Pregnancy. Hindawi Publishing Corporation *Mediators of Inflammation* Volume 2015, Article ID 623427, 11 pages.
 31. Khosravisamani, Seyfi, Azadmehr, Nikfarjam S. Madadi SJ. Effect of the menstrual cycle on inflammatory cytokines in the periodontium. *J Periodont Res* 2014; 49: 770–776.
 32. Purnima SK. Sex steroids and subgingival bacteria, *Periodontol* 2000, Vol. 61, 2013, 103–124.
 33. Cabrera MS, Alonso SM, Rivera CL, Ramos PA, Méndez NN, Barreda QC, Martínez RA. Tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con gingivitis y periodontitis moderada. Respuesta bioquímica y microbiológica. *Rev. Odonto. Mex.* 2016; 20 (4): 253-258.
 34. Fuentes BT, Romero PM, Caballero DA. Gingivectomía a bisel externo. *Duazary*, 2008, Vol. 5 No 2.

35. Rossi, Cuniberti. Cirugía periodontal. Generalidades. En: Rossi, Cuniberti. Atlas de Odontología Restauradora y Periodoncia. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004. Pp. 481-5.
36. Matos CR, Bascones MA. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. Periodon Implantol. 2011; 23, 3: 155-170.

10. ANEXOS


 INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

**CLINICA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DENTALES
 "DR. HONORATO VILLA ACOSTA"**
CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN

SERVICIO: PARODONCIA

FECHA 29 MAY 2017

NOMBRE DEL PACIENTE Louinquez Heza Vianca EDAD 31

NO. DE EXPEDIENTE AVNR-830422/3 CLAVE DE ADSCRIPCION CMP Dragon

DIAGNOSTICO periodontitis aguda PLAN DE TRATAMIENTO regenerativo

- 1.- C. Derechohabiente es importante que esté informado que la **ENFERMEDAD PERIODONTAL** es la causa que provoca la destrucción de los tejidos de soporte del diente y como consecuencia puede llegar a perder uno o mas órganos dentales, lo cual la **PERIODONCIA** se ocupa del Tratamiento Quirúrgico de las estructuras que rodean al diente.
- 2.- Para la realización de cualquier Tratamiento Periodontal deberá estar informado (a), del Diagnostico, Pronostico, Plan de Tratamiento y los Posibles Riesgos de su Padeamiento.
- 3.- Para llevar a cabo su tratamiento Periodontal se requiere del uso de un **ANESTESICO LOCAL** que puede provocar reacciones indeseables por lo cual deberá de estar conciente y **ACEPTAR** éste riesgo y autorizar los procedimientos Médicos necesarios en caso de presentarse alguna Reacción.
- 4.- Es importante que usted tenga conocimiento que el tratamiento Periodontal por su alto grado de Complejidad existe la posibilidad de **OCASIONAR MOVILIDAD** Dentaria pudiendo llegar a perder uno o más Piezas Dentales según la gravedad de su enfermedad
- 5.- Debe de estar conciente del **POSIBLE FRACASO** de su Tratamiento aún siguiendo las indicaciones Pre y Postoperatorias del Médico, por lo cual se recomienda que cualquier cambio de Salud Bucal o Física, deba comunicarlo inmediatamente al Médico.

COMPRENDO EL CONTENIDO DE ESTE DOCUMENTO Y DE LOS ESPACIOS EN BLANCO QUE HAN SIDO LLENADOS ANTES DE FIRMAR, HE RECIBIDO LA INFORMACIÓN TAMBIEN DEMANERA VERBAL, EN FORMA CLARA HAN SIDO RESUELTAS TODAS MIS DUDAS Y ACEPTO LA PUESTA EN PRACTICA DE LAS MEDIDAS NECESARIAS.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE Vianca Yessica Dominguez Heza

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO (S) _____