

1ej 270



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**HIPERPLASIA GINGIVAL POR INFLUENCIA
DEL DIFENILHIDANTOINATO DE SODIO**

MARIA LETICIA MARTINEZ DE LA BARRERA



San Juan Iztacala, México

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I	
Generalidades del Periodonto.	5
CAPITULO II	
Fundamentos Gingivales.	13
- Anatomía.	14
- Histofisiología.	17
- Características Clínicas.	26
CAPITULO III	
Descripción General del Difenilhidantoinato de Sodio.	31
- Historia.	31
- Origen y Química.	33
- Acción Farmacológica.	35
- Absorción, Metabolismo y Excreción.	39
- Reacciones Adversas.	41
- Usos Terapéuticos.	44
- Dosificación.	47

CAPITULO IV

Hiperplasia Gingival.	50
- Definición.	51
- Clasificación.	55
- Etiología.	57
- Estado Bucal:	
1) Histopatología.	59
2) Características Clínicas y Sintomatología.	61
- Tratamiento.	66
- Pronóstico.	97

CAPITULO V

El Paciente Epiléptico en el Consultorio Dental.	99
CONCLUSIONES.	119
BIBLIOGRAFIA.	122

I N T R O D U C C I O N

Por ser el PERIODONTO una entidad anatómica y funcional, fundamental para la conservación de la dentición natural e indispensable en todas, absolutamente todas las ramas de la Odontología, ya que dependen de la salud periodontal para el éxito en su tratamiento; es necesario poner especial interés en todo tipo de padecimiento que pueda repercutir no sólo a nivel gingival, sino también en cualesquiera de los otros elementos que forman el periodonto.

Ahora bien, entre las proliferaciones del periodonto destacan las alteraciones de las encías; el agrandamiento gingival o aumento de tamaño, es una característica común de la enfermedad gingival.

Existen diferentes clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen, tal es el caso de la Hiperplasia Gingival Dilantínica, la cual es considerada como una condición distrófica, ya que es ocasionada por la medicación prolongada de preparados de hidantoína. Dentro del grupo de las hidantoínas destaca la dilantina sódica (*sodium diphenylhydantoinatum*), que es una droga muy efectiva y frecuentemente utilizada para el control de las hiperkinesias (epilepsia).

El conocimiento de la Epilepsia es tan remoto como la misma humanidad. Su concepto ha sufrido las variaciones propias de cada época. Fue conocida desde la época del mundo griego, y se le denominaba "mal comicial", debido a que en los comicios o elecciones griegas cuando un votante sufría de crisis convulsivas se anulaban las elecciones.

Sin embargo, la Epilepsia como entidad médica empezó a -

valorarse a partir de Hipócrates. Galeno fué el primero en definir la Epilepsia, conceptuándola una convulsión de todo el cuerpo junto con la abolición de todas las funciones del conocimiento.

Etimológicamente la palabra "Epilepsia" proviene del griego "EPILEPSIA" que significa "apoderarse" o "tomar posesión de".

En la actualidad se refiere a los diversos tipos de ataques recurrentes producidos por descargas neuronales paroxísticas excesivas en diferentes partes del cerebro, que pueden depender de diversos trastornos cerebrales y corporales. Por lo tanto, la denominación de "Epilepsia" como complejo sintomático es más adecuada; el término incluye convulsiones o trastornos convulsivos con pérdida del conocimiento, así como ataques no convulsivos con solamente cambios ligeros de estado de conciencia.

Este tipo de padecimiento neurológico es muy frecuente en nuestro medio y se ha visto que de 100 pacientes que asisten a consulta de neurología, aproximadamente el 30% sufren de este mal.

Para la terapéutica de la Epilepsia principalmente, es utilizado el difenilhidantoinato de sodio conocido comercialmente con el nombre de Dilantín, aunque también se usa para la terapéutica de otras enfermedades convulsivas o en enfermedades neurológicas como es en la neuralgia del trigémino.

El difenilhidantoinato de sodio es conocido como una droga antiépiléptica o anticonvulsionante, por poseer una acción selectiva que suprime los ataques en dicho trastorno, sin provocar mayor depresión del Sistema Nervioso en general.

Sin embargo, desafortunadamente produce ciertas alteraciones secundarias en algunos de los pacientes que lo ingieren,

presentándose más frecuentemente en los niños y en los jóvenes, ya que rara vez este tipo de trastorno comienza en la edad adulta.

Una de las alteraciones secundarias que produce este medicamento está directamente ligada a la encía, ya que posee influencia sobre los fibroblastos causando proliferación y aumento en la producción de colágena, manifestándose un aumento de tamaño de la misma y el cual es conocido como Hiperplasia Gingival - Dilatante.

Este tema se desarrollará con la mayor recopilación de datos posibles basados en los avances bibliográficos y de investigación más recientes, acerca de lo que representa la Hiperplasia Gingival en todos sus aspectos; con el propósito de acentuar la importancia que representa el conocerla y tratarla para crear una situación tal de salud que pueda ser mantenida indefinidamente.

CAPITULO I:

GENERALIDADES

DEL

PERIODONTO

GENERALIDADES DEL PERIODONTO

El PERIODONTO es una unidad biológica y funcional com puesta por la encia y el sistema de inserción, denominado así por integrar la articulación dentoalveolar; éste consiste en - ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Estos tejidos que constituyen el Periodonto difieren en origen y carácter, y sirven para rodear, sostener y anclar los dientes en los maxilares, además de proporcionar impulsos propioceptivos (conciencia de la ubicación) al cerebro y músculos de la masticación. Por ésto, el Periodonto es el tejido de protección y sostén -- del diente. Así mismo, el Periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.

ENCIA.

La encia es el tejido que forma parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los oelios de los dientes.

Su origen, anatomía, histología y características clínicas serán tratadas en el siguiente capítulo.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es de origen mesodérmico y - proviene de la capa media del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. Conforme el diente se forma y va erupcionando, el tejido conectivo - del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al -- hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia

de fibras desorganizadas. Los haces de las fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen de acuerdo a las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

El ligamento periodontal está compuesto de haces de fibras colágenas, sustancia fundamental mucopolisacárida; y sus elementos histológicos son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, células mesenquimatosas y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de Malassez" o "células epiteliales en reposo"; cementículos, vasos sanguíneos, nervios y linfáticos.

Los elementos estructurales principales son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un curso ondulado. Las porciones terminales de las fibras principales se insertan en el cemento y en el hueso alveolar y se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal (a veces incluidas en el grupo gingival), de la cresta alveolar, horizontal, oblicuo, apical e interradicular.

Entre los grupos de fibras principales se encuentran fibras secundarias como son las fibras colágenas, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; fibras elásticas,

que son relativamente pocas, y las fibras oxitalánicas (ácido-resistentes), que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. En lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas empalmadas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona determinada como "plexo intermedio" (aunque hay dudas de su existencia).

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

La inervación es de naturaleza sensorial y las fibras son capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión, propioceptivas y dolorosas por vía trigémina. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar.

El espesor promedio del espacio del ligamento periodontal es de 0.2 mm., y dicho ligamento es más delgado en el espacio comprendido entre el tercio medio y apical de la raíz.

Sus funciones son:

- 1) Formativa, formación de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal,
- 2) Sostén, inserción de los dientes al hueso alveolar.
- 3) Protectora, absorción y disipación de fuerzas oclusales --

(tiende a amortiguar el impacto de las fuerzas oclusales - ejercidas sobre el hueso), y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

- 4) Propiocepción sensorial (por medio del aporte nervioso) -- que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.
- 5) Nutricional, el ligamento provee de elementos nutritivos - al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

CEMENTO.

El cemento es de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario. Su formación (cementogénesis) se produce sólo después que se ha formado la dentina radicular bajo la influencia de la vaina epitelial de Hertwig. Una vez - calcificada la matriz dentinaria, la vaina de Hertwig degenera y deja establecido el contacto entre la superficie dentinaria y la parte interna del saco dentario. Las células mesenquimáticas de esa zona se diferencian en cementoblastos que producen el cemento en dos etapas consecutivas. En la primera fase se elabora el cementoide y en la segunda fase se produce la calcificación del cementoide que se transforma en cemento.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado -- que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Propiedades físicas.

El cemento tiene un 55% de materia inorgánica y un -- 45% de material orgánico y agua, su grosor varía entre 50 μ en

el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta -- alcanzar de 150 a 200 μ . Su grosor podría compararse con el ca bello humano, en la región más delgada. Su color amarillo, poco más oscuro que la dentina y de superficie ligeramente rugosa; en la parte inferior es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa.

Desde el punto de vista morfológico existen dos tipos de cemento:

- a) Cemento acelular (primario).
- b) Cemento celular (secundario).

Desde el punto de vista funcional éstos dos tipos de cemento son exactamente iguales. El cemento acelular existe en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria y el celular -- está en el tercio apical de la misma y es menos calcificado -- que el cemento acelular. La función principal del cemento, tan to acelular como celular, es formar cementoide.

El cemento no tiene inervación propia, sino que es -- una matriz homogénea, comparable al hueso, depositada sobre el diente por cementoblastos que mantienen su actividad toda la -- vida. Así, el volumen del cemento aumenta continuamente, salvo que se reabsorba como reacción a trauma, infección o por alteración de la función.

Entre las funciones más importantes de este elemento están las de:

- a) Compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efectuarán durante toda la vida activa de la pieza dentaria.

- b) Poder formar cemento joven para dar apoyo e inserción a -- las fibras principales del ligamento periodontal.

HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar propiamente dicho es una capa de -- hueso compacto, es de origen mesodérmico y proviene de la capa externa del saco dentario, se desarrolla al mismo tiempo que -- la raíz dentaria.

El hueso alveolar forma el proceso alveolar que es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios, donde se -- alojan las raíces de los dientes y en el cual se insertan las fibras del ligamento. Se compone de la pared interna del alveo -- lo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme, llamada así por los múlti -- ples orificios que presenta su superficie para dar paso a ele -- mentos nutritivos y nerviosos de la región), el hueso de sos -- tén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabi -- que interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un -- borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de -- vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como -- unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso -- fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se da -- al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura o cortical. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también en pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se alinúan hacia el margen.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1) junto al ligamento periodontal
- 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual, y
- 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

CAPITULO II:

FUNDAMENTOS

GINGIVALES

FUNDAMENTOS GINGIVALES

La encía es el primer tejido del periodonto.

La encía en su totalidad es considerada como PERIODONTO DE PROLECCION en razón de sus importantes relaciones anatómicas, estructurales y funcionales con el periodonto de inserción.

Su origen corresponde a la adaptación de la mucosa bucal, que se produce durante la erupción de los dientes. Sólo en lo que se refiere a la zona de contacto entre la encía y el diente parece haber participación de células epiteliales oriundas de los órganos del esmalte, constituyéndose en una mucosa (epitelio y lámina propia) de doble origen embriológico. El epitelio proviene del ectodermo y la lámina propia de naturaleza conectiva proviene del mesénquima.

A N A T O M I A .

La encía es el tejido que forma parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Desde el punto de vista topográfico se divide de la siguiente manera:

- A) Encía marginal ó libre.
 - 1) Margen gingival libre.
 - 2) Surco marginal libre.
 - 3) Surco gingival.
 - 4) Inserción ó adherencia epitelial.
- B) Encía insertada ó adherida.
 - 1) Línea mucogingival.
 - 2) Mucosa alveolar ó fibromucosa.
- C) Encía interdientaria ó papila interdientaria.

A) La encía marginal o también llamada encía libre, es aquella que rodea los dientes en forma de collar, presenta un espesor de 1mm. y se encuentra limitada hacia incisal por el margen gingival y hacia apical vestibularmente por el surco gingival, que a su vez forma la pared blanda del mismo. Internamente su límite es el principio de la inserción epitelial.

- 1) El margen gingival libre es aquella porción de la encía que se encuentra inmediatamente adyacente a la superficie dentaria; generalmente termina en "filo de cuchillo" adaptándose estrechamente al cuello de los dientes. El margen gingival libre está festoneado, es decir, denota la forma ondulada de la encía marginal y de la papila interdientaria, la cual se vuelve progresivamente más --

plana a medida que avanza hacia atrás en ambas arcadas.

- 2) El surco marginal libre se extiende paralelo al margen gingival libre, y se encuentra en dirección apical del mismo de 1 a 1.5mm., siguiendo la configuración festoneada del margen gingival.
 - 3) El surco gingival o también conocido como intersticio gingival, es una cavidad virtual que se encuentra entre la pieza dentaria y la pared interna de la encía marginal, es decir, por un lado limita con el epitelio crevicular y por el otro, está limitado por el esmalte, cemento o ambos. Tiene forma de "V" y su profundidad promedio es de 1.8mm., aunque en condiciones ideales la pared del surco gingival no debería existir. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.
 - 4) La inserción epitelial es la unión íntima de la encía con el tejido dentario, es la inserción inmediata de la encía a la superficie del diente, ya sea esmalte ó cemento. Se encuentra en posición apical al recubrimiento crevicular. Esta unión del tejido blando al duro, que sella al surco, es un área de resistencia, aunque débil, al ataque bacteriano y mecánico.
- B) La encía insertada también denominada como mucosa masticatoria, es continuación de la encía marginal. Se encuentra adherida a los procesos alveolares y al cemento subyacentes. En la cara vestibular se extiende apicalmente hasta la mucosa alveolar separada por la línea mucogingival y según la zona de la boca varía el ancho de la misma entre 1 y 9mm., siendo mayor en la región de los incisivos superiores y menor en la región de premolares inferiores. En la cara lingual, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La cara palatina de la encía insertada se -

continúa con la mucosa masticatoria del resto del paladar, y no se observa la unión mucogingival. Según sean sus --- áreas de inserción puede recibir diferentes denominaciones, tal como encía cementaria y encía alveolar.

- 1) La línea mucogingival es una línea de demarcación ubicada entre la encía insertada y la mucosa alveolar, en dirección apical a ésta unión.
- 2) La mucosa alveolar ó fibromucosa se encuentra ubicada - en sentido apical a la unión mucogingival. Este tejido se mueve libremente y es de naturaleza elástica.

C) La encía interdientaria ó papila interdientaria, es el tejido en forma triangular que ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario y al cual se le conoce como nicho gingival. La encía interdientaria consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y cuando existen relaciones de contacto normales existe una depresión central que conecta ambas papilas adaptándose al área de contacto interproximal llamada col ó collado; en el caso de ausencia de dicho contacto, la encía se encuentra -- unida firmemente al hueso interdientario, formando una superficie redondeada lisa, y por lo tanto, sin papila interdentaria ó un col. La superficie exterior de cada papila - interdientaria es afilada hacia el área de contacto interproximal, y sus superficies mesial y distal son levemente cóncavas.

HISTOFISIOLOGIA.

Los elementos histológicos que constituyen a las diferentes partes de la encía son los siguientes:

- A) La encía libre consta de un núcleo central de Tejido Conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. En la cresta y en la superficie externa del epitelio se encuentra queratinizado, paraqueratinizado, o ambos, para así poder resistir las fuerzas masticatorias, además contiene prolongaciones epiteliales prominentes; mientras que el epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival, en la pared lateral de éste surco no existe queratina porque en estado saludable es prácticamente inexistente. La queratinización y paraqueratinización se refieren a la capa dura y externa del epitelio, que es muy semejante a la de la piel, resistente a fuerzas y sustancias externas y nocivas.

El Tejido Conectivo es conocido como lámina propia. Es densamente colágena con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos.

La lámina propia está formada por dos capas:

- a) Capa capilar subyacente al epitelio, compuesta de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- b) Capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

El Tejido Conectivo contiene diferentes tipos de fibras -- que forman un sistema de haces de fibras colágenas dispues

tas en fascículos algo gruesos, las cuales conservan la encía marginal adosada al diente, evitando que la encía libre sea fácilmente separada durante la masticación.

Las fibras gingivales son de tres tipos:

- 1) Dentogingivales, se encuentran en las superficies vestibular, lingual e interproximal. Están insertadas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, y se extienden en forma de abanico hacia afuera, desde el cemento hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal hasta cerca del epitelio.

Externamente estas fibras se extienden hacia el periostio sobre las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar y se unen al periostio y al hueso subyacente. Interproximalmente se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

- 2) Las fibras circulares se encuentran alrededor de cada diente a modo de anillo, atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria, proporcionando una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente.
- 3) Las fibras transeptales se encuentran en las zonas interproximales en dirección horizontal, extendiéndose de cemento a cemento de dientes contiguos. Están situadas en sentido apical al surco gingival y en sentido coronario a la cresta del hueso alveolar interdientario. Generalmente se clasifican como parte del mecanismo de inserción, es decir, dentro del grupo de las fibras principales del ligamento periodontal.

El tejido conectivo no sólo está formado de fibras, sino también de células como son los fibrocitos y

fibroblastos, que son responsables de la reparación; macrófagos, que son células fagocíticas móviles que eliminan desechos y sustancias extrañas; células cebadas, que contienen histamina, serotonina, etc.; células que contienen pigmentos, que se localizan en las capas basales del epitelio y en la porción superior del tejido conectivo, las cuales - pueden dar una coloración pardusca a la encía libre e insertada; y vasos sanguíneos en una sustancia fundamental formada por mucopolisacáridos (ácido hialurónico y sulfato de condroitin).

El tejido gingival clínicamente normal contiene casi siempre pequeños focos de células inflamatorias, plasmocitos y linfocitos, los que se encuentran por lo general cerca de la base del surco gingival, que pueden ser una reacción inflamatoria a los desechos gingivales dentro del surco.

Estas células no solamente participan en la inflamación crónica, sino además en las reacciones alérgicas o de inmunidad.

Los mastocitos que abundan también en el tejido conectivo, aumentan con la inflamación gingival crónica, excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlceras.

Su contenido es una variedad de sustancias biológicamente activas a base de histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina, que es un factor de la reabsorción ósea.

El col o collado tiene un recubrimiento compuesto originalmente por células del epitelio reducido del esmalte, no queratinizado; ésta área posee poca resistencia, por lo que es más propensa a ataques de productos bacterianos -

nocivos.

El surco gingival está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Debido a la ausencia de queratinización, el epitelio crevicular proporciona una mínima protección al tejido conectivo subyacente. El epitelio actúa como una membrana semipermeable, por la que pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

Aunque existen diferentes criterios acerca de la formación del surco gingival, la mayoría de los autores reafirman que su formación es cuando la punta coronaria del diente erupciona en la cavidad bucal, habiendo un desprendimiento progresivo de la adherencia epitelial con relación al esmalte, la cual deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente, llamada cutícula secundaria, quedando un espacio en forma de "V" entre ambos que es el surco gingival.

La inserción epitelial es una banda de epitelio escamoso estratificado. Posee tres ó cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero aumentan conforme a la edad a 10 e incluso 20. Su longitud varía entre 0.25 y 1.35mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

Es la única área del cuerpo en donde el tejido conectivo está sellado con una cara interna de tejido epitelial duro.

La inserción o adherencia epitelial se une al esmalte por medio de una lámina o membrana basal, compuesta por una lámina densa adyacente al esmalte, por lo que en ella se extienden ramificaciones orgánicas del esmalte; y una lámina

lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

Los hemidesmosomas son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales llamadas placas de unión; la membrana celular de éstas células presenta dos capas, una interna y otra externa, ambas separadas por una zona clara.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lámina basal se sintetiza por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina.

La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera contra partículas.

A lo largo del diente el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular.

La adherencia epitelial está estrechamente unida al diente por una capa adhesiva, formada por las células epiteliales y que contiene prolina y/o hidroxiprolina y mucopolisacárido neutro.

La formación de la adherencia epitelial es llevada a cabo en el momento en que se ha terminado de formar el esmalte, el cual se encuentra cubierto por el epitelio reducido del esmalte y unido al diente por la lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos. Al erupcionar el diente el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte junto con el epitelio bucal proliferan a lo largo de la corona formando así la adherencia epitelial, pues hay un desplazamiento de los ameloblastos que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte.

El concepto acerca de su formación es variable. Sin embargo, Orban sugirió una nueva denominación "manguito epitelial adherido", debido a que la adherencia epitelial durante su desarrollo forma un manguito proliferativo alrededor del diente.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante, las células epiteliales de regeneración están a lo largo de la superficie dentaria; las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente.

Se considera que tanto las fibras gingivales como la adherencia epitelial son una unidad funcional llamada unión dentogingival.

El líquido crevicular o gingival va desde el tejido conectivo gingival hasta el surco gingival.

Se produce en muy pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal y aumenta cuando hay inflamación; ó bien con la estimulación mecánica, como es la masticación de alimentos duros, el cepillado dental y el masaje; ó con la ovulación y anticonceptivos hormonales.

El contenido de este líquido incluye electrólitos, tales como sodio, potasio, calcio y fósforo; aminoácidos, proteínas del plasma, factores fibrolíticos, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M (inmunoglobulinas), albúmina y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida; millones de microorganismos bacterianos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

Factores benéficos del líquido gingival:

- 1) Limpia el material del surco.
- 2) Incrementa la adhesividad de la adherencia epitelial al diente, por las proteínas plasmáticas adhesivas que contiene.
- 3) Tiene propiedades antimicrobianas.
- 4) Puede actuar como anticuerpo en defensa de la encía.

Factores nocivos:

- 1) Proporciona proteínas y electrólitos propios para el crecimiento bacteriano.
 - 2) Facilita la formación de placa bacteriana y cálculos por la presencia de proteínas, calcio y fosfatos.
- B) La encía insertada está compuesta por epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El epitelio se forma por la presencia de cuatro capas que son:

- 1) Capa basal cuboidea.
- 2) Capa espinosa de células poligonales.
- 3) Capa granular de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos.
- 4) Capa cornificada queratinizada y/o paraqueratinizada, - que actúa como una capa protectora a la función, y que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

Las células del epitelio gingival se comunican entre sí por medio de desmosomas, los cuales se encuentran en la periferia de la célula; cada desmosoma cuenta con dos pla-

cas de unión, formadas por el engrosamiento de las membranas celulares y separadas por un espacio intermedio.

La mucosa alveolar está compuesta por epitelio delgado, no queratinizado y sin brotes epiteliales.

Histológicamente la diferencia que existe entre la encía insertada y la encía alveolar es con respecto al grado de densidad del tejido conectivo subyacente, ya que en la primera es denso y en la encía alveolar es laxo, lo que permite observar los vasos arteriales y venosos que nutren a estos elementos.

-) La encía interdientaria o papila interdientaria está compuesta por un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto por epitelio escamoso estratificado.

El col posee tejido conectivo con fibras oxitalánicas.

Al hacer erupción el germen dentario y aún después, el col está cubierto de epitelio reducido del esmalte, éste tipo de epitelio no protege adecuadamente al col, lo que lo hace susceptible a lesiones y enfermedades. Más tarde este epitelio es reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

Aporte sanguíneo de la encía.

Existen tres fuentes principales de vascularización:

- 1) Arteriolas supraperiósticas, se extienden a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas de sus ramas de estas arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o sobre la cresta del hueso alveolar.

- 2) Vasos del ligamento periodontal, se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3) Arteriolas de la cresta del tabique interdentario, se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo, avanza por la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar hasta los nodos linfáticos regionales (en particular el grupo submaxilar). Los linfáticos que están junto a la adherencia epitelial, se dirigen hacia el ligamento periodontal acompañando a los vasos sanguíneos.

Su inervación deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal, así como de los nervios labial, bucal y palatino. Además, su inervación es rica en terminaciones nerviosas, su mayor concentración es a nivel de las papilas interdentarias y, en especial en la zona de los dientes anteriores.

Las terminaciones libres, que se hallan más concentradas en el extremo de la papila conectiva, penetran en el epitelio, lo recorren a modo de ansa y vuelven al tejido conectivo.

Las terminaciones especializadas (organizadas), que proporcionan actividad sensorial, tales como los corpúsculos de Meissner (tacto), bulbos terminales de Krause (frío), de Ruffini (calor) y husos encapsulados.

C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S .

A) COLOR.

En la encía marginal como en la encía insertada el color es rosado coral, producido por el aporte sanguíneo, el espesor y la presencia de células que contienen pigmentos; - el cual varía según la pigmentación cutánea de melanina en cada individuo. La melanina es un pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal; se forma por los melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, no rosada y punteada.

B) TAMAÑO.

El tamaño gingival es en relación al volumen de elementos celulares e intercelulares y su vascularización; esto es células epiteliales, vasos sanguíneos, tejido conectivo y células del tejido conectivo.

C) CONTORNO.

El contorno o forma gingival está en relación con los dientes y su posición en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

La encía marginal debe tener un aspecto festoneado en caras vestibular y lingual; el cual se vuelve más plano en la parte posterior de la arcada.

Los dientes en vestibuloversión tendrán una pequeña banda de encía insertada y un margen muy delgado; y los dientes

en linguoversión tendrán una encía marginal voluminosa en su cara labial.

La encía interdientaria será según la ubicación y forma de los puntos de contacto, contorno de las superficies dentales proximales, tamaño de los nichos gingivales y posición del diente, ya sea en dirección anteroposterior o vestibulolingual.

D) CONSISTENCIA.

El margen libre es movable.

La encía marginal puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

La encía insertada es firme y resiliente, debido a la naturaleza colágena de la lámina propia y a su estrechamiento con el mucoperiostio del hueso alveolar.

E) TEXTURA.

La encía marginal no presenta una superficie punteada.

La encía insertada presenta una superficie punteada con aspecto de cáscara de naranja (se debe a las elongaciones de los elementos epiteliales "retepegs"), y que varía en cada persona; éste punteado es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares; varía según la edad, no existiendo en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los 5 años, aumentando hasta la edad adulta y con frecuencia empieza a desaparecer en la vejez.

El punteado es una adaptación para resistir las fuerzas de la masticación.

F) POSICION.

La posición se refiere al nivel en que la encía marginal -

se une al diente; considerándose una posición normal en la unión amelocementaria.

Una cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce por recesión fisiológica.

La exposición excesiva de la raíz por migración apical de la encía se conoce por recesión patológica.

CARACTERISTICAS EN LA INFANCIA.

Las encías son de color rosado pálido y están firmemente unidas al hueso alveolar; el color se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con irregularidades superficiales, que cuando son más pronunciadas, se les denomina "punteado". Esto se puede observar en las encías de tres años; pero sólo como elevaciones umbilicales discretas en la superficie epitelial. A los diez años algunos niños muestran punteado desde cerca del margen gingival libre y la papila hasta la mucosa ligada.

El surco gingival es de 1 mm. ó menos y se encuentra limitado por el diente y por un gran volumen de tejido gingival duro y elástico. La superficie epitelial del surco, de la encía intersticial y de la mucosa bucal, crece continuamente, se escama libremente y sana rápidamente.

El tejido gingival en el niño aunque se encuentra -- cerca de la superficie masticatoria del diente, se protege de lesiones por la forma de las coronas.

Las papilas son estrechas y poco voluminosas, situadas lejos de las superficies oclusales de los dientes.

Mientras los dientes hacen erupción hacia la posición final, las erCIAS intersticiales marginales se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos es tá produciéndose una activa reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparece como una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana.

CAPITULO III:

DESCRIPCION GENERAL

DEL

DIFENILHIDANTOINATO

DE SODIO

DESCRIPCION GENERAL DEL DIFENILHIDANTOINATO DE SODIO.

DILANTIN SODICO.

H I S T O R I A.

La Fenitoína ha sido conocida durante 40 años como Difenilhidantoína (DFH, Dilantin). Fué introducida dentro de la Medicina en 1938 por Merrit y Putnam, siendo la primera droga no sedativa efectiva en el tratamiento sintomático de la Epilepsia.

La Fenitoína o Dilantina surgió como resultado de un amplio estudio experimental de las sustancias químicas que pudieran ser anticonvulsivas, en investigaciones llevadas a cabo por medio de convulsiones por electrochoque en animales de laboratorio. Su descubrimiento como agente antiepiléptico señaló un gran adelanto de la terapéutica por tres razones:

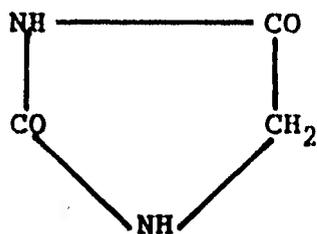
- a) la substancia no es sedante, se demostró que las substancias químicas eficaces en la epilepsia no tenían que ser necesariamente hipnóticos.
- b) la eficacia de la dilantina en los ataques psicomotores ha impulsado al estudio de las diferencias metabólicas, neurofisiológicas y electroencefalográficas entre los diversos tipos de la epilepsia, y ha hecho ver que los anticonvulsivos descubiertos en el laboratorio pueden tener especificidad terapéutica para las distintas categorías de ataques.
- c) la dilantina y sus afines, al igual que los medicamentos anticonvulsivos de otras clases, han demostrado su valor -

en el estudio experimental de los ataques, investigación - que tiene el propósito de lograr una mejor comprensión de la naturaleza del proceso convulsivo y de aclarar la relación entre la estructura química y la acción anticonvulsiva.

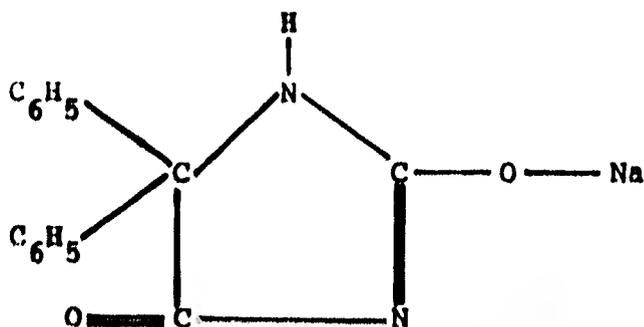
ORIGEN Y QUIMICA.

Este fármaco es de origen sintético con estructura de ureido y deriva del grupo de las Hidantoinas, núcleo semejante al de los barbitúricos, y que es la glicolilurea. Este núcleo adquiere propiedades anticonvulsivantes potentes si se reemplazan los dos átomos de hidrógeno en la posición 5 por grupos fenilo, obteniéndose la difenilhidantoína o fenitoína, que puede dar lugar a una sal, la difenilhidantoína sódica.

Su composición química deriva de la hidantoína: 5-difenilhidantoína; y su fórmula estructural es la siguiente:



HIDANTOINA



DIFENILHIDANTOINA SODICA

La difenilhidantoína sódica contiene un 98.5% aproximadamente de $C_{15}H_{11}N_2O_2$, cantidad calculada sobre la base anhidra, con un peso molecular de 274.26.

La difenilhidantoína sódica es incluida en el grupo de los barbitúricos, pero no es uno de ellos, sólo que sus propiedades terapéuticas son similares y químicamente se parecen. Se caracteriza por ser un polvo blanco, microcristalino, inodoro, incoloro, amargo, fácilmente soluble en agua, algo higroscópico.

La difenilhidantoína sódica es conocida también con los nombres de fenitoína sódica, epanutina, epamina y dilantina.

A C C I O N E S F A R M A C O L O G I C A S .

10. Sistema Nervioso Central.

La Dilantina posee propiedades anticonvulsionantes selectivas en el caso del gran mal epiléptico y a menudo es efectiva en la epilepsia psicomotora.

a) Espectro anticonvulsionante.

Este fármaco suprime las convulsiones tonicoclónicas por electroshock, en forma mucho más potente que los barbitúricos antiepilépticos.

La fase tónica característica (que representa la facilitación interneuronal máxima en el cerebro) es abolida por éste fármaco; la fase clónica puede exagerarse y prolongarse, pero el electroencefalograma durante tales ataques modificados presenta reducción del voltaje y de la frecuencia de las espigas superficiales negativas. También causa una alteración semejante en el carácter de las convulsiones de pacientes psiquiátricos sujetos a tratamiento con electroshock. Además la dilantina prolonga el tiempo para la recuperación después de ataques máximos. Presenta un reforzamiento de su actividad anticonvulsiva cuando se asocia a medicamentos antiepilépticos de otros tipos químicos.

La acción de la dilantina sobre el nervio periférico consiste en estabilizar la membrana neuronal contra el descenso del umbral y contra la descarga a gran frecuencia de impulsos provocados por la estimulación supramáxima repetida o por la reducción de los iones de calcio. Al investigar el mecanismo de acción de este fármaco, se observó que estabiliza el umbral normal y no que lo eleva, y -

que impide la propagación de la actividad convulsiva sin abolir el foco primario de descargas.

Así mismo, se ha demostrado que la dilantina acelera el proceso que regula el movimiento del sodio a través de la membrana de las células cerebrales y disminuye el contenido intracelular del catión; la disminución del sodio intracelular y el aumento del extracelular en los tejidos cerebrales reducen la susceptibilidad a los ataques provocados experimentalmente.

b) Epilepsia.

La dilantina es capaz de impedir los ataques de gran mal y las crisis focales especialmente, y también en la epilepsia psicomotora, aunque en menor grado; en cambio no beneficia la triada del pequeño mal (picnoepilepsia, accesos mioclónicos, y acinéticos), ya que puede intensificar los ataques.

c) Otras acciones centrales.

La dilantina no posee acción sedante en dosis terapéuticamente eficaces, siendo entonces un depresor central muy selectivo en la epilepsia y muy pocas veces las dosis elevadas provocan un estado de depresión (apatía, somnolencia), sino más bien se manifiestan efectos de excitación (temblor, irritabilidad e insomnio).

d) Efectos electroencefalográficos.

La dilantina no modifica el electroencefalograma normal en reposo, debido a que no tiene efectos sedantes; a dosis tóxicas se producen señales de excitación. Respecto al encefalograma anormal en la epilepsia, produce un -

efecto variable, mejorando algunas veces y en ocasiones - hasta normaliza los trazados correspondientes al gran mal y aún los de la epilepsia psicomotora, pero frecuentemente permanece anormal, aunque desaparezcan los ataques correspondientes.

Aunque un electroencefalograma con anomalías difusas a veces mejora bastante por el tratamiento con dilantina, es posible que un foco de descarga paroxística - se defina más claramente que antes. Esto puede explicar - la reducción de los ataques mayores en algunos casos sin la desaparición del aura; ésto es de acuerdo con la capacidad que tiene la dilantina de impedir la propagación de la excitación al tejido cerebral normal sin elevar el umbral de un foco hiperactivo.

La dilantina nunca suprime el electroencefalograma anormal del pequeño mal.

2o. Sistema Cardiovascular.

Este fármaco es capaz de suprimir arritmias como la extrasistolia auricular y ventricular, así como la taquicardia y fibrilación auriculares paroxísticas.

3o. De otras acciones farmacológicas se han obtenido resultados variables al usarse éste fármaco, tales son los casos de dolor de cabeza vascular, como son la migraña y la neuralgia del trigémino, así como también en el tratamiento de pacientes psicóticos no epilépticos.

Según informes esporádicos puede tener influencia favorable en los movimientos involuntarios de la "Corea",

en la enfermedad de Parkinson y puede dominar las convulsiones de la demencia paralítica.

Se emplea para las convulsiones de pacientes psiquiátricos sujetos a electrochoque, con lo que disminuye el peligro de fractura y otras lesiones traumáticas.

A B S O R C I O N,

M E T A B O L I S M O Y E X C R E C I O N.

Una vez absorbido el difenilhidantoinato, pasa a la sangre, alcanzando su concentración máxima hasta ocho horas -- después de la administración oral; su concentración adecuada -- es de 1 a 2 mg/100ml de suero sanguíneo, y los niveles tóxicos son de 3 a 6 mg/100ml.

Los estudios con difenilhidantoinato marcado con carbono 14 radiactivo demuestran que dicho fármaco es metabolizado en su mayor parte en el hígado (por las enzimas de los microsomas hepáticos), oxidándose a nivel de uno de los grupos -- fenilo, es decir, por hidroxilación del anillo fenílico, para luego conjugarse con el ácido glucurónico y por último ser excretado como glucurónido; la droga libre, o sea un 2.5% y los metabolitos un 97.5% (los metabolitos son farmacológicamente -- inactivos) son eliminados con la bilis en el intestino, desde donde vuelven a absorberse para ser finalmente excretados por el riñón. Una pequeña parte es excretada por medio de la saliva.

El metabolismo de la difenilhidantoína sódica es lento, pero se ha visto que el fenobarbital, que es un sedante -- hipnótico anticonvulsionante estimula su metabolismo; la vida media de la difenilhidantoína en el plasma, después de discontinuar la medicación crónica es, en promedio, de 22 horas. --- Cuando el medicamento se da crónicamente, se alcanza un nivel estable sólo después de administrar una dosis fija durante una semana, tiempo en el cual la excreción iguala a la absorción; lo que indica que no produce efectos inmediatos. La administración una vez al día es suficiente para mantener niveles sanguif

neos constantes.

Grandes dosis del medicamento son demasiado alcalinas (pH 11.7) para poder ser suministradas por las vías parenterales, pues causarían irritación de los tejidos.

Cuando la dosis es ingerida, es también irritante para el estómago, pero puede reducirse al mínimo ésta irritación gastrointestinal, repartiendo las dosis entre las comidas.

La absorción en los sitios de inyección intramuscular es un poco lenta e irregular y el medicamento se debe aplicar por vía intravenosa cuando se necesita de un efecto rápido.

Las concentraciones sanguíneas de difenilhidantoína - se determinan fácilmente por cromatografía en gas-líquido y -- son valiosas en el estudio de pacientes que no reaccionan o en aquellos que presentan intoxicación a dosis inesperadamente bajas. Estas bajas concentraciones se deben generalmente a que - el paciente descuida su medicación; ó bien algunos pacientes - no absorben adecuadamente este tipo de fármaco u otros lo metabolizan con gran rapidez.

REACCIONES ADVERSAS.

El difenilhidantoinato de sodio es capaz de producir reacciones adversas en un 15% de los enfermos tratados, la mayoría de ellas no son graves, lo cual permite seguir con la medicación de este fármaco. Sin embargo, algunas veces suelen -- producirse fenómenos serios, los que requieren la suspensión -- del tratamiento.

La mayor parte de trastornos que provoca son a nivel de Sistema Nervioso Central, Aparato Digestivo, Encías, Piel, Hígado, Sangre, Pulmón y Médula Osea.

Los trastornos de tipo nervioso más comunes son de -- origen vestibulocerebeloso, y los cuales consisten en vahidos, ataxia, nistagmo, lenguaje farfullado, mareos, excitación psíquica, insomnio, temblores, visión borrosa, disartria, diplo-- pía; éstos efectos en ocasiones pueden ir acompañados de somno lencia, apatía o confusión, cefalea y fatiga, ó de lo contra-- rio puede haber insomnio, irritabilidad y belicosidad; y en -- muy raras ocasiones de ilusiones y alucinaciones.

Los trastornos en boca se deben a la hiperplasia gin-- gival, la cual se presenta en el 20% de los casos, con mayor -- frecuencia y con más intensidad en los niños y jóvenes, por un trastorno de la actividad fibroblástica. En algunos pacientes la alteración de los tejidos ocurre en los primeros meses del tratamiento, y en otros no se presenta a pesar de la adminis-- tración prolongada. Se ha visto que la hiperplasia no guarda -- relación con la dosificación.

Los trastornos en el aparato digestivo se deben a la

alcalinidad de la difenilhidantoína sódica, provocando molestias epigástricas, náuseas, vómitos y aún hematemesis; éste tipo de trastornos pueden confundirse con un cuadro agudo abdominal si llegan a ser muy extremos.

Los trastornos cutáneos en la mayoría de las ocasiones son de naturaleza alérgica y ocurren en un 5 a 10% de los pacientes, manifestándose erupciones morbiliformes, escarlatiniformes y eritematosas, y que a veces se presentan junto con un aumento de temperatura y leucocitosis y en muy raras ocasiones de irritación bronquial. Una de sus formas graves es la dermatitis exfoliativa, hirsutismo e hinchazón de la cara en las mujeres jóvenes, eritema multiforme, lupus eritematoso y el Síndrome de Stevens-Johnson.

Junto con la dermatitis exfoliativa pueden aparecer periarteritis nudosa y hepatitis.

Los trastornos hepáticos presentan hepatitis con ictericia y fiebre, lo cual se debe tal vez a fenómenos de hipersensibilidad; éste tipo de trastorno es menos frecuente que los anteriores.

Los trastornos hemáticos también muy poco frecuentes, presentan anemia megaloblástica, ya que el empleo prolongado de difenilhidantoína puede causar disminución de la concentración sérica de ácido fólico; así como también puede presentarse trombocitopenia, leucopenia, granulocitopenia, agranulocitosis y pancitopenia o anemia aplástica.

Los trastornos pulmonares son de causa desconocida y presentan fibrosis pulmonar, la que puede observarse radiológicamente.

Los trastornos causados probablemente por interferencia con el metabolismo de la vitamina D son la osteomalacia e hipocalcemia.

Los trastornos teratogénicos establecen que un defecto congénito aumenta tres veces si la madre recibe tratamiento antiepiléptico durante el primer trimestre de su embarazo. El aumento del riesgo se debe principalmente a un incremento de la presencia de labio leporino y paladar hendido.

Los medicamentos del grupo de las hidantoínas pueden producir en raras ocasiones, un cuadro clínico parecido al del linfoma maligno; y además poliartropatía.

A pesar de tales reacciones, la dilantina es un medicamento con más amplio margen de seguridad que el de muchos -- nuevos antiepilépticos.

U S O S T E R A P E U T I C O S .

Las reacciones alérgicas son frecuentes dentro de las tres primeras semanas, en tal caso deberá disminuirse la dosis o bien suprimirla completamente; es decir, deberá interrumpirse permanentemente el tratamiento.

Cuando los ataques no se mantienen en suspenso con -- las dosis normales de dilantina, se aumenta la cantidad prudentemente después de unos cuantos días sin que necesariamente -- haya recurrencia de los efectos tóxicos, o bien se agrega fenobarbital al plan de tratamiento (barbitúrico que tiene acción selectiva anticonvulsiva).

Así mismo, se dice que se puede obtener un control en el paciente, suministrando la dosis necesaria inicial en el -- curso de varias semanas y no repentinamente. Por lo que, son -- imprescindibles controles periódicos del paciente por medio de hemogramas (cuadro o fórmula sanguínea en el que se expresan -- el número, proporción y variaciones de los elementos celulares de la sangre), para ir regulando el programa de dosificación -- gradualmente durante un período de varias semanas. Por otra -- parte, cuando se retira la droga para ser sustituida por otra, es posible que se puedan intensificar los ataques. Es por ésto que la droga debe ser retirada paulatinamente durante algún -- tiempo, de manera que se logren las dosis terapéuticas del remplazo del medicamento.

En ocasiones existe una hipersensibilidad cruzada, -- por lo que no podrá utilizarse ningún tipo de hidantoína.

Las hidantoínas están contraindicadas en pacientes -- con afección hepática o sanguínea, o bien con hipersensibili-- dad a hidantoínas.

Desde luego, las respuestas individuales de los pa--- cientes son variables. Muchos que no responden bien al fenobarbital obtiene alivio con la dilantina, y viceversa.

Además de la disminución de las crisis, hay mejora - de las facultades intelectuales. Se observan también efectos - benéficos de éste fármaco sobre la personalidad, el estado de ánimo, la memoria, la cooperatividad, la estabilidad emocio--- nal, la aptitud para la disciplina, etc., a veces sin relación con el dominio de los ataques. El tratamiento prolongado con - dilantina no causa daño mental.

A menudo es valiosa la terapéutica combinada, que pue de dar resultados superiores a los obtenidos con un sólo medi- camento.

A veces el tratamiento combinado permite reducir las dosis de los medicamentos individuales, reduciendo así la posi- bilidad de que aparezcan reacciones tóxicas. Se ha administra- do dilantina junto con fenobarbital, mesantoína, mefobarbital, fenurona y trimetadiona, siendo el uso de dilantina con feno-- barnital particularmente ventajoso.

Es necesario encontrar la dosis precisa individual pa- ra que el tratamiento tenga éxito. Es raro que haya una lige- ra tolerancia y que se necesite aumentar un poco la dosis, pe- ro puede ocurrir; es más frecuente que la eficacia de la sus- tancia aumente con el tiempo, lo que permite reducir la dosis. En el transcurso del tiempo algunos pacientes pierden la ten--

dencia a los ataques y eventualmente pueden prescindir del uso de los anticonvulsivos después de un tratamiento de varios --- años. En otros casos, es posible que la medicación tenga que tomarse toda la vida.

D O S I F I C A C I O N .

Su forma farmacéutica comercial es en cápsulas de -- 100 mg. La dosis usual en el adulto es de 100 mg. 3 veces al día; la dosis límite es de 50 a 300 mg. 3 veces por día; la - dosis máxima por vez es de 300 mg. y por día de 1 g.

Tan delicado es el nivel óptimo de dosificación, que la disminución de sólo 0.1 g. en un día puede originar que re curran los ataques.

En ciertos casos, la dilantina se administra en do-- sis mayores en el tiempo en que es probable que ocurran con - mayor frecuencia los ataques; por ejemplo, los ataques noctur nos se impiden dando una parte considerable de la dosis total antes de acostarse; en las mujeres cuyas crisis se presentan especialmente durante el período menstrual, se dan dosis adi-- cionales en tal tiempo.

La dosis para niños menores de 6 años es: 1 cápsula de 0.03 g. dos veces al día. Si es necesario, se puede aumentar la dosis; en niños mayores de 6 años 1 cápsula 2 ó 3 ve-- ces al día.

Por vía intravenosa e intramuscular en el adulto es de 150 a 250 mg. y en niños la dosis se calcula en 4 mg. por kilo de peso. En el adulto en caso necesario, administrar una dosis adicional de 100 a 150 mg., 30 minutos más tarde.

La dosis de epamin en suspensión para niños menores

de 6 años es: una cucharadita de dos a cuatro veces al día; -
en niños mayores de 6 años, dos cucharaditas dos a cuatro ve-
ces al día.

CAPITULO IV:

H I P E R P L A S I A

G I N G I V A L

HIPERPLASIA GINGIVAL

(AGRANDAMIENTO GINGIVAL FIBROSO NO INFLAMATORIO)

La Hiperplasia Gingival por Dilantin es una condición patológica peculiar encontrada en pacientes tratados con la -- droga anticonvulsionante Difenilhidantoina Sódica.

Para el éxito en nuestro tratamiento no sólo en éste tipo de alteración sino en toda aquella que se nos presente, -- es imprescindible reconocer tanto las características clínicas y radiográficas de la enfermedad como la comprensión de los -- procesos patológicos subyacentes y su etiología.

El diagnóstico debe incluir una valoración general -- del paciente y de la cavidad bucal. Es decir, la reunión de -- los datos obtenidos han de proporcionar una explicación cohe-- rente del problema periodontal del paciente.

Las muestras clínicas, junto a una historia de medica-- ción con Dilantin, confirman generalmente el diagnóstico de -- Hiperplasia Gingival Dilantinica; las técnicas de laboratorio, incluyendo el estudio biopsico, no son necesarias desde el pun-- to de vista diagnóstico. Sin embargo, si el aspecto clínico ha-- ce pensar en una neoplasia maligna, y sobre todo cuando el cre-- cimiento de las tumoraciones es muy rápido, se recomienda una biopsia.

DEFINICION.

HIPERPLASIA es el término que designa el desarrollo exagerado que provoca un aumento en el tamaño de un órgano o de sus partes. Este crecimiento se debe a la proliferación anómala de los elementos celulares del órgano y que no tiene un fin funcional.

HIPERTROFIA es el crecimiento excesivo de los elementos anatómicos de una parte u órgano con aumento de peso y volumen, pero sin alteración de la estructura de los mismos y -- que sí tiene un fin funcional.

El uso de los dos términos anteriores depende de la definición que se considere más importante: la funcional o la estructural. Por ejemplo, el mayor tamaño del cemento se debe al aumento en el número de sus componentes (hiperplasia); pero si responde a un propósito funcional, es una hipertrofia.

Investigaciones histológicas e histoquímicas en la -- hipertrofia e hiperplasia gingival señalan que en la mayoría -- de los casos, se observan imágenes que presentan características propias de ambos procesos; es decir, no puede afirmarse -- que bajo el punto de vista histológico exista una hiperplasia o una hipertrofia puras.

Sin embargo, se ha visto que en la hiperplasia gingival hay especialmente un aumento del tejido conectivo compacto, además de un aumento de fibras conectivas con zonas de hialinización y escasa infiltración perivascular. En cambio, en la -- hipertrofia no se observan neoformaciones conectivas, ya que -- el aumento de volumen tisular se efectúa a expensas de un in--

elementos del tejido conjuntivo del corion, pertenece a un grupo especial de tumores no neoplásicos, es múltiple y difusa y afecta sólo los tejidos gingivales.

FIBROMA es una neoplasia benigna del tejido conjuntivo, suele ser único y manifiesta las características clínicas de un tumor benigno. Puede localizarse en casi todas las regiones de la boca, incluyendo la encía. Aunque su etiología no es bien conocida, cierto número de los llamados fibromas son estadios fibróticos de tumores inflamatorios (granulomas) y resultan generalmente de una irritación. Estos se conocen también con el nombre de "granulomas fibróticos", "fibrogranulomas" o "fibromas irritativos".

Puede ser también causa de confusión que en algunos casos de gingivitis, donde la encía aparece agrandada, se aplique el término "gingivitis hiperplásica". Sin embargo, esta alteración no se incluye en la clasificación de las enfermedades periodontales hiperplásicas. Si la terminología se utiliza correctamente, no hay motivos para esta confusión. La gingivitis hiperplásica es una enfermedad inflamatoria caracterizada por el crecimiento de la encía y se debe a la acumulación de productos inflamatorios, edema y elementos celulares. En la hiperplasia verdadera, como ya se mencionó, el crecimiento se debe al aumento en el número de los elementos celulares locales; de ahí el término hiperplasia gingival o hiperplasia fibrosa de la encía. El sufijo "itis" que designa inflamación no se utiliza en estos casos.

Por otra parte, no hay que confundir los agrandamientos gingivales con las proliferaciones excesivas del hueso, o exostosis que se observan a veces en el hueso alveolar, por lo común a cierta distancia de la encía.

Ya que frecuentemente hay un aumento de tamaño de la encía, de manera que el tejido blando sobrepasa los espacios interproximales y protruye sobre dientes y hacia la cavidad bucal, es necesario para tener una mejor explicación de este tipo de manifestaciones, conocer la clasificación de la hiperplasia gingival.

C L A S I F I C A C I O N .

1. Agrandamientos gingivales inflamatorios.

La hiperplasia inflamatoria de la encía es, por lo común, la consecuencia de la inflamación crónica prolongada de tejidos gingivales. El exámen clínico suele revelar la naturaleza de la irritación local que causa la hiperplasia, pero el cuadro histológico es inespecífico, y solo muestra que hay inflamación en la encía.

En este tipo de agrandamiento las encías son blandas, edematosas, hiperémicas o cianóticas y sensibles al tacto. Sangran con facilidad y presentan una superficie brillante sin punteado.

2. Agrandamientos gingivales no inflamatorios (fibrosos).

En la hiperplasia no inflamatoria o fibrosa de la encía el tejido agrandado es firme, denso, elástico, de color normal o algo más pálido que el normal, a veces bien punteado, insensible, no se traumatiza con facilidad y no tiene tendencia a sangrar.

3. Combinación de agrandamientos inflamatorios y fibrosos.

Con frecuencia hay una combinación de los dos tipos de agrandamiento. Las más de las veces, el agrandamiento es producto de irritaciones locales como mala higiene bucal, acumulación de cálculos o respiración bucal. La irritación local resulta en hiperemia, edema e infiltración linfocitaria. Muchas veces, la irritación también genera la proliferación de elementos fibrosos de los tejidos

gingivales. En ocasiones, esa proliferación puede ser incrementada u originada por factores sistemáticos predisponentes.

ETIOLOGIA.

1. Efecto directo de la droga estimulando la proliferación de células de tipo fibroblástico y la síntesis de colágeno: - los resultados obtenidos de la mayor parte de los trabajos realizados han demostrado una intensificación de la capacidad proliferativa de los fibroblastos de algunos pacientes tratados con ésta droga o en ciertas clases de fibroblastos del mismo origen. Así mismo, se ha determinado que la producción de colágeno es más alta en los fibroblastos de pacientes con hiperplasia dilatínica que en los pacientes controlados. Es decir, ejerce influencia sobre la estabilidad del colágeno localizado en las encías.

El hecho de ser los fibroblastos gingivales prácticamente los únicos elementos celulares que responden mediante una hipoplasia a la acción de esta droga es marcadamente llamativo. Por ello se ha sugerido que los irritantes locales depositados sobre la superficie del diente podrían ser los responsables de esta peculiar localización.

2. Efecto indirecto de la difenilhidantoína édica: la droga actúa a través de un mecanismo intermedio, tal como la producción de una hipovitaminosis C, hipofunción adrenal, fenómeno de hipersensibilidad y alergia.
3. Uso del medicamento por períodos prolongados.
4. Irritantes locales como factores coadyuvantes: oclusión -- traumática, maloclusión, mala higiene, depósitos de sarro (depósitos calcúlosos), dientes con caries, etc.

Aunque se ha visto que la hiperplasia de origen -

dilantínico puede presentarse en bocas desprovistas de --
irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con --
grandes cantidades de irritantes locales.

5. Predisposición individual a la droga: prácticamente todos los autores están de acuerdo en que existe un terreno o --
predisposición individual que favorece al desarrollo de --
la hiperplasia dilantínica.

Esta predisposición explicaría en parte la incidencia de la lesión que no afecta nunca al 100% de los pa-
cientes tratados con esta droga.

Los datos de incidencia de ésta condición patoló-
gica indican que es encontrada entre un 32 y un 78% de --
los pacientes que reciben la droga, observándose fundamen-
talmente en niños y adultos jóvenes. Los factores de edad,
sexo, raza y nacionalidad no parecen tener demasiado inte-
rés.

Su aparición y severidad no se relacionan neces-
ariamente con la dosis o la duración del tratamiento con --
la droga.

Se ha sugerido que algunas hormonas pueden ejer-
cer una acción coadyuvante de la hiperplasia dilantínica
debido a la inhabitual intensidad de la hiperplasia de te-
jido fibroso poco antes de la pubertad y algunos años des-
pués. En éste último caso, la administración continuada --
de Dilantín parece ejercer una acción estimulante mucho --
menor.

ESTADO BUCAL.

1. HISTOPATOLOGIA.

Desde el punto de vista histopatológico se observa principalmente en el volumen de este agrandamiento una gran proliferación del tejido conectivo fibroso y del epitelio. Las células conectivas no son anormales ni en número ni en morfología.

Como la encía está agrandada, se forma un espacio subgingival profundo o pseudobolsa (éste término se emplea para distinguir ésta "bolsa" de la bolsa verdadera que se asocia con pérdida de hueso y periodontitis).

El tejido conectivo está recubierto por un epitelio que presenta acantosis con numerosos brotes epiteliales alargados y delgados, denominados a veces brotes en "tubo de ensayo", que se extienden en profundidad dentro de las papilas del tejido conectivo. Este presenta haces de colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos.

El epitelio escamoso estratificado que cubre el tejido es ancho y tiene una gruesa capa queratinizada. El grueso del tejido se compone de grandes haces de fibras colágenas intercaladas con un aumento de fibroblastos, fibrocitos y vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La vascularidad no es un rasgo destacado de la lesión. Si a esta hiperplasia se sobreagregan cambios de inflamación --

crónica, generalmente se encontrarán linfocitos, leucocitos y plasmocitos, variables en cantidad y densidad, y a la que se considera más bien una complicación que un elemento constitutivo.

La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido.

Las características microscópicas de la inflamación que se superpone suelen encontrarse en la porción del tejido que está yuxtapuesto a la superficie dental:

- 1) ulceración e hiperplasia del epitelio de la bolsa.
- 2) aglomeración subepitelial de un infiltrado celular inflamatorio predominantemente "crónico".
- 3) una zona restringida de degradación del colágeno y de la sustancia intercelular.
- 4) cálculo, placa y restos próximos al defecto epitelial.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

Las características histológicas propias de esta enfermedad, a saber, la fibrosis subepitelial y el alargamiento de los brotes epiteliales, aparecen incluso en los pacientes cuya encía aparece como clínicamente normal.

En la saliva se ha visto que hay cantidades de Dilantina proporcionales a la intensidad de la hiperplasia gingival y la edad del paciente.

La administración de Dilantina por vía general -- acelera la cicatrización de heridas gingivales en personas no epilépticas.

En estudios de cultivo se observó que la Dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio.

2. CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA.

La Hiperplasia Fibrosa Dilantínica es una reacción de proliferación progresiva de la encía. El cuadro clínico que presenta esta afección puede comenzar a las dos semanas de iniciada la terapéutica con esta droga o bien puede demorarse hasta los dos o tres meses o aún después de períodos mucho más largos.

La tendencia a este tipo de hiperplasia varía considerablemente en grado y localización, dependiendo del grado de irritación local, de la presencia de inflamación, higiene oral, dosis de la droga y otros factores.

La modificación que se presenta en el tejido gingival consiste en un agrandamiento del mismo, que puede ser generalizado o localizado. Casi siempre presenta una ubicación papilar-marginal, afectando los tejidos proximales, vestibulares y linguales. Las zonas de la boca más frecuentemente afectadas en orden de intensidad, son las

superficies vestibulares anteriores superiores, las superficies vestibulares anteriores inferiores, las superficies vestibulares superiores posteriores y las superficies vestibulares posteriores inferiores.

La hiperplasia en la mucosa bucal está casi en su totalidad destinada a tejidos gingivales que rodean los dientes. En casos en que el paciente tiene dentadura normal, pero tiene algunas zonas desdentadas, los tejidos gingivales que rodean los dientes presentan una gran hiperplasia, en tanto que las zonas desdentadas suelen ser de aspecto normal. En raras ocasiones, la hiperplasia aparece en sectores alejados de la encía, como el paladar de pacientes que usan una prótesis, probable fuente de irritación crónica. Además se ha visto que el agrandamiento disminuye en la zona donde se efectúa una extracción.

El tratamiento dilantínico que comienza en niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival. En éstos casos, los dientes erupcionan normalmente del alvéolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva. Como consecuencia, hay sólo exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente, o más, y ellos dan la apariencia de ser "pequeños". Cuando el tratamiento comienza en la adolescencia, las lesiones adoptan una forma completamente diferente. A ésta edad, las lesiones en una etapa primaria o básica principian en las papilas interdetales, difundándose progresivamente alrededor del diente en su margen gingival extendiéndose vestibularmente y con menos frecuencia lingualmente y en el paladar. En éstos casos no complicados el exámen clínico suele revelar como primera manifestación un tejido voluminoso con --

una apariencia granular o lisa, de una coloración rosado normal o pálido, muchas veces es firme, casi siempre es indoloro y es poco o nada propenso al sangrado y a la infección secundaria, la superficie de la encía presenta un mayor punteado y a la palpación revela que es denso, elástico, resiliente e insensible; además suele existir una línea de separación muy característica entre la encía normal y el tejido hiperplásico, ya que las lobulaciones disminuyen gradualmente cuando se aproximan a la región de la unión mucogingival. Por el contrario no existe una línea nítida de separación cuando se trata de la hiperplasia del tejido conectivo y la neoplasia benigna de fibroblastos.

Posteriormente conforme la lesión progresa, éste agrandamiento se extiende hacia la encía adherida y finalmente se observa una superficie irregular o verrucosa, dando un aspecto granular o lobulado. En una segunda etapa en donde las lesiones son ya más avanzadas, las papilas se agrandan tanto que llegan a unirse dejando un surco o depresión entre ambas, y queda la apariencia de una falsa grieta que luego se borra y el agrandamiento llega finalmente a transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre total o parcialmente las coronas de los dientes, aunque no por esto se aflojan o tienden a caerse. En algunos adolescentes éste agrandamiento de la encía se vuelve crónico, aumentando de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable; así mismo, debido al volumen y a la naturaleza fibrosa se produce una presión expansiva que actúa como aparato ortodóncico y mueve los dientes y los desplaza de su alineación adecuada.

Por otro lado, no sólo la acción de la droga so--

bre el tejido gingival interviene en el grado de involucración, sino que a menudo está también relacionado con la -- cantidad de irritantes locales presentes, tales como la -- placa bacteriana, materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos que complican la hiperplasia, pues la misma hiperplasia crea condiciones favorables para la acumulación de los irritantes al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias -- normales de los alimentos. Por lo que al no tener un control adecuado de todo lo anterior, se producen alteraciones inflamatorias secundarias alterándose la apariencia de la hiperplasia gingival.

La presencia de éstas substancias irritantes añade a este cuadro de hiperplasia las características de la gingivitis, las que se observan frecuentemente en la periferia oclusal del tejido engrosado.

La inflamación concurre con la deformación topográfica. En estos casos, hay un efecto general que produce una alteración hística local ideal para el desarrollo de -- una inflamación superpuesta.

Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatínica y la inflamación sobreagregada cuyo origen como ya dijimos es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias -- que se añaden a la lesión producida por la dilatina, dan una coloración roja o rojo azulada, borran los límites lobulados, está edematosa, esponjosa, algunas veces los tejidos se ulceran por lo que son dolorosos y aumentan la tendencia al sangrado.

En proporción variable a la intensidad de agrandamiento gingival, pueden encontrarse otros signos clínicos:

El aspecto de la cara y de la boca de algunos enfermos puede estar alterado desde el punto de vista estético, pues las masas gingivales provocan un encorvamiento de los labios y de la cara. En otros enfermos, el estado de las encías contribuye a una mala higiene, produciendo halitosis. Y en otros, en donde las masas de tejido gingival interfieren en la función bucal e incluso la hacen traumática, dan lugar a reacciones inflamatorias de variada intensidad.

En caso de hiperplasia de larga duración por Dilantín, puede aparecer maloclusión progresiva. Como cambio tardío e inconstante, puede mencionarse la resorción del hueso interseptal.

En resumen, se puede decir que factores diversos como maloclusión generalizada o local, respiración bucal, caries dental (especialmente cervical), erupción dentaria, margen situado impropriamente de restauraciones, y otros -- orígenes de irritación pueden modificar la apariencia clínica de la Hiperplasia Gingival por Dilantín.

TRATAMIENTO.

En primer lugar el objetivo de la terapia periodontal es producir una encía rosada y una zona adecuada de encía insertada con intersticio gingival cuya profundidad no sobrepase a la normal de los mismos. Deberá también lograr una excelente arquitectura gingival, así como hacer que los órganos dentarios permanezcan firmes en su hueso alveolar. Además crear radiológicamente una lámina dura intacta que permanezca así durante toda la vida del órgano dentario sin permitir que existan focos de infección o inflamación.

Para lograr lo anterior, el tratamiento fundamental de las enfermedades periodontales consiste en tres fases:

- a) La corrección de los factores etiológicos.
- b) La corrección de los síntomas.
- c) La institución de medidas para el mantenimiento de la salud.

En segundo lugar el tratamiento dependerá del grado de intensidad de la hiperplasia gingival, y el que comprende lo siguiente:

- a) Instrucción para una correcta higiene bucal.
- b) Escisión quirúrgica si la oclusión o la masticación se ven interferidas o por razones estéticas.
- c) Conveniencia en la suspensión del tratamiento con Difenilhidantoína sódica o en la sustitución por otro fármaco.

Las medidas encaminadas a combatir la aparición de la

hiperplasia gingival son desde luego más eficaces que el tratamiento de la lesión avanzada. Por lo que, una higiene bucal su mamente estricta en el paciente epiléptico, a partir del inicio de la terapéutica, constituye una profilaxia de gran utilidad. En la atención casera son importantes un uso disciplinado del cepillo y del estimulador interdental.

El estimulador es una punta de goma o plástico, reemplazable, de forma cónica y su superficie externa es lisa o estriada, colocada en un mango de metal o plástico especialmente diseñado, o en el extremo de un cepillo dental. Algunos de sus objetivos son: aumentar la queratinización epitelial de los tejidos interdenciales, facilitando así el flujo vascular al tejido conectivo subyacente; mejorar el contorno fisiológico de la región interdental; y ayudar a comprimir los tejidos papilares, desplazando o expulsando así la placa bacteriana formada en el interior de la bolsa en la región subgingival a lo largo de la superficie del diente. Su utilización debe ser sistemática. Y en ciertos casos no deberá estimularse área alguna antes de haber realizado un raspaje y alisado radicular definitivo.

La colocación de la punta es suavemente en los nichos interproximales, su inclinación oscila entre 45 y 90 grados en relación al eje longitudinal del diente desde la región anterior a la posterior, siguiendo el contorno de la encía. La punta se activa con dos tipos de fuerza. Una es constante y dirigida interproximalmente, de manera a mantener la posición del dispositivo (estimulador). La segunda fuerza es un movimiento de tipo alterno de compresión-liberación-compresión. Esta última fuerza se aplica hacia arriba en el maxilar superior y hacia abajo en el maxilar inferior. La cantidad de fuerza ejercida sobre el tejido únicamente debe realizarla el odontólogo. - La aplicación excesiva de fuerza traumatizará las estructuras

interdentales y causará gran sensibilidad. En cambio, una presión menor a la óptima no desplazará los desechos bacterianos ubicados subgingivalmente en el área de la bolsa o surco.

La correcta utilización del estimulador por parte del paciente requiere de varias citas al consultorio, en las que el odontólogo enseñará la técnica adecuada, alentará continuamente al paciente de los logros obtenidos positivamente y reinstruirá constructivamente al paciente en aquellas áreas donde siga teniendo problemas.

Los errores más comunes en su utilización suelen ser: angulación inapropiada, posición digital incorrecta, aplicación de presión excesiva o ineficaz y asentado incompleto de la punta en la región interproximal.

A veces es difícil conseguir del paciente la cooperación necesaria, pues algunos tienen invalidez física y otros son mentalmente incapaces. Por esto no sólo el paciente sino también los padres deben conocer las maniobras para la conservación de la salud bucal y la importancia que representan dentro del tratamiento.

Además no sólo como una medida preventiva sino también cuando la enfermedad empieza su curso, o sea cuando la hiperplasia gingival se limita a las zonas interdentes, y antes de que el tejido se haya vuelto fibroso, también el uso del estimulador interdental, una higiene esmerada, y la supresión de factores irritativos locales mediante tratamiento en el consultorio, logra a veces regresión de la hiperplasia, o impide que siga progresando. También proporciona un excelente control la utilización de un cepillo dental automático y del

Water-Pik.

Strean y Leoni informaron el uso de un esteroide anti-inflamatorio, dexametasona 21-fosfática 0,1% con sulfato de neomicina (Neo-decadrón), para masajes de las encías; pero fué eficaz sólo antes que llegará la etapa del desarrollo exagerado.

Hasta ahora la mayoría de los descubrimientos sostienen la perspectiva de que la inflamación es un prerequisite para el desarrollo de la hiperplasia. Un estudio hecho por Hall sugirió que la eliminación gingival antes o inmediatamente después de la iniciación de la terapia de difenilhidantoína sódica podría prevenir la hiperplasia gingival.

El estado periodontal puede requerir atención especial en éstos pacientes. Periódicamente, hay que hacer un raspaje y limpieza escrupulosos, ya que en muchos de los casos este procedimiento reduce la profundidad de la hiperplasia y/o de la bolsa incipiente a un nivel fisiológico mantenible, lo que nos puede llevar a evitar una fase quirúrgica. Los objetivos iniciales del raspaje radicular son:

- 1) facilitar grado máximo de contracción de la hiperplasia y/o de la bolsa e incluso su posible eliminación.
- 2) proporcionar un periodo educativo durante el cual pueda enseñarse la técnica de higiene bucal y pueda evaluarse la actuación del paciente.
- 3) reducir, en la medida posible, la inflamación activa, y restablecer así un tono tisular firme.
- 4) reducir la intensidad de la hemorragia por inflamación en el momento de la operación.
- 5) eliminar los factores irritantes locales antes de crear --

una herida abierta.

- 6) proporcionar un período para evaluar la respuesta tisular del huésped al tratamiento periodontal limitado.

En la hiperplasia grave por Dilantín, donde los tejidos son duros, voluminosos y fibrosos, el único tratamiento satisfactorio es la extirpación quirúrgica del tejido. La técnica quirúrgica de elección para éste tipo de padecimiento es la "Gingivectomía".

Gingivectomía.

El término "Gingivectomía" significa escisión de la encía y consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

Se realiza de la siguiente forma:

- 1) Se prepara al paciente adecuadamente desde su primera visita, tratando de darle confianza, tranquilidad y explicándole las ventajas y beneficios de la cirugía periodontal.
- 2) En pacientes aprensivos, es aconsejable premedicar con Numbutal (100 mg) o con otros sedantes, treinta minutos antes de la anestesia.
- 3) La gingivectomía deberá planearse previamente para seguir un orden por cuadrantes, pero en ocasiones se dará prioridad urgente a un cuadrante determinado.

El paciente durante su primera visita, debe someterse al mínimo de procedimientos operatorios. Algunos autores, --- aconsejan operar primeramente el cuadrante inferior derecho, pues se le puede anestesiar con menor número de inyecciones, además de poder trabajar esa zona con más facilidad; se continuará con el cuadrante superior derecho en la siguiente cita, dejando el lado izquierdo libre para que el paciente pueda comer. En las semanas sucesivas se tratarán el cuadrante inferior y superior izquierdos.

- 4) El paciente debe estar bien anestesiado con inyecciones regionales e infiltrativas y en ocasiones es de utilidad la inyección directa en la papila.
- 5) Es indispensable que durante la intervención quirúrgica se tenga un aspirador, que proporcione visibilidad de cada su

perficie dentaria, para la remoción minuciosa de los depósitos y el alisado. Además, permite la apreciación exacta de la extensión y forma de las lesiones del tejido blando y hueso, y previene la filtración de sangre hacia el piso de la boca y la bucofaringe.

6) Con una sonda periodontal se obtiene la profundidad de las bolsas y se marcan con una pinza marcadora núm. 27G, el extremo marcador de la misma debe quedar alineado con el eje mayor del diente. El extremo recto se introduce hasta la base de la bolsa y el nivel se marca al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangrante en la superficie externa. Las bolsas se marcan sistemáticamente, comenzando por la superficie distal del último diente, por la superficie vestibular, yendo hacia la línea media, y así mismo en la superficie lingual, lo que servirá de guía al efectuar la incisión.

7) La elección de los instrumentos para cortar la encía se basa casi siempre en la experiencia individual. Se puede cortar con bisturíes periodontales, escalpelo o tijeras. El Dr. Glickman recomienda usar bisturíes periodontales núm. 20G y 21G para las incisiones en las superficies vestibular y lingual, y distal al último diente del arco. Los bisturíes periodontales interdentes núm. 22G y 23G se usan para complementar las incisiones interdentes donde se precise, y los bisturíes Bard-Parker núm. 11, 12 y las tijeras se usan como instrumentos auxiliares.

8) Incisiones continua, descontinua y distal.

La incisión continua va de la superficie vestibular del último diente a la línea media sin interrupción, siguiendo los puntos sangrantes y de la misma manera después en la superficie lingual.

La incisión discontinua comienza en la superficie vestibular del ángulo distal del último diente con incisiones individuales que van a través de la encía interdientaria al ángulo distovestibular de cada diente avanzando hasta la línea media siguiendo los puntos sangrantes.

Las inserciones de frenillos que se encuentran en la trayectoria de las incisiones se volverán a colocar para evitar tensiones sobre la encía durante la cicatrización.

Para evitar los vasos y nervios del conducto incisivo y para un mejor contorno gingival posoperatorio, las incisiones se harán a los lados de la papila incisiva, no en sentido horizontal a través de ella.

La incisión distal une a la incisión vestibular con la lingual por la superficie distal del último diente. Se hace con un bisturí periodontal núm. 20G ó 21G colocado debajo del fondo de la bolsa y biselado de modo que coincida con las incisiones vestibular y lingual.

- 9) La incisión se hace apical a los puntos sangrantes, entre la base de la bolsa y la cresta del hueso. Debe estar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso, porque hay mayores posibilidades de eliminar la totalidad de la adherencia epitelial, expone todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa y elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere con la formación de contorno fisiológico cuando la encía cicatriza, lo que nos evita una segunda operación para remodelar la encía.

La incisión se biselará aproximadamente en 45 grados con la superficie dentaria y en lo más posible debe seguir la forma festoneada normal de la encía, pero siempre eliminando por completo la hiperplasia y/o la bolsa, aún cuando se

pierda un poco el festoneado normal.

La incisión debe traspasar completamente los tejidos blandos, en dirección al diente, para un mejor desprendimiento de la pared de la bolsa más nítido.

Si durante la operación se comprueba que la incisión es -- inadecuada, hay que modificarla.

- 10) Cuando existen bolsas en dientes adyacentes a una zona -- desdentada, se hacen incisiones sobre las superficies ves tibular y lingual y una incisión individual a través del reborde desdentado apical a las bolsas y cerca del hueso. Las bolsas que están junto con espacios desdentados no de ben ser eliminadas como unidades separadas, porque se for marían espacios que después complican la prótesis ulte--- rior.
- 11) Comenzando en la superficie distal del último diente, se desprende el margen gingival por la línea de incisión, -- con una azada quirúrgica y raspadores superficiales núm. 3G y 4G, que se pone en contacto con la superficie y se -- mueve en dirección coronaria con un movimiento lento y -- firme.
- 12) Conforme se elimina la pared de la bolsa y se limpia el -- campo se observan: tejido de granulación de aspecto globu lar, cálculo hasta la inserción de la bolsa que puede ser del color de la raíz o bien pardo oscuro y de consisten- cia sólida, una zona clara semejante a una banda sobre la raíz donde se insertaba la bolsa, ablandamiento de la su- perficie radicular, indentaciones producidas por la reso ción celular y protuberancias cementarias.
- 13) El tejido de granulación se elimina con una cureta antes de comenzar el raspaje minucioso, para que la hemorragia que proviene del tejido de granulación no entorpezca la -- operación de raspaje, con ésto queda expuesto al hueso --

subyacente o una capa de tejido fibroso que lo cubre.

- 14) Se eliminan el cálculo y el cemento necrótico y se alisa la superficie raicular con raspadores superficiales y -- profundos y curetas.
- 15) En el tratamiento de determinadas clases de bolsas infra-óseas el hueso se remodela, pero en el tratamiento de bolsas supraóseas no se debe tocar el hueso. El hueso que es tá debajo de las bolsas periodontales es tejido vivo, no está infectado ni necrótico. Los defectos marginales son limados y el margen óseo redondeado por el proceso de cicatrización natural.
- 16) Una vez que la superficie de cada diente ha quedado libre de restos de cálculo o tejido blando, se lava la zona varias veces con agua tibia y se cubre con una gasa hasta que cese la hemorragia. Si hay un punto sangrante parcialmente cubierto por el coágulo, se desprende éste con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada haciendo -- presión, si la hemorragia es interproximal, se coloca el algodón entre los dientes. Si el punto sangrante no cede se toca levemente con una punta de electrocirugía o electrocauterio.
- 17) La superficie cortada debe estar cubierta por el coágulo, el cual no debe ser muy voluminoso porque entorpece la retención del apósito periodontal y es un medio propicio para la proliferación de bacterias y aumenta la posibilidad de infección y retarda la cicatrización, permitiendo que el epitelio crezca hacia la raíz, lo que limita la altura de la inserción del tejido conectivo. Sin embargo, la --- existencia del coágulo protege la herida y proporciona -- una unión para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización.
- 18) El apósito periodontal es un cemento de Coe-Pack, espe---

cial para casos de gingivectomía, por ser de fácil manipulación y aplicación, suficientemente firme para soportar la masticación, bien tolerado por los tejidos y se retira con facilidad. El apósito consiste en dos pastas, que al mezclarse gradualmente forman una pasta consistente como masa, no pegajosa, que nos da mayor facilidad de aplicación.

- 19) La colocación del apósito se hace desde la superficie digital del último diente en la superficie vestibular hasta la línea media y de la misma manera en la superficie lingual, se unen en sus extremos y en las zonas interproximales mediante presión suave. En caso de dientes aislados - separados por espacios desdentados, el apósito será continuo, y si el espacio desdentado es largo, se pueden cubrir los dientes aislados por separado, para disminuir la posibilidad de un desplazamiento.

Lo importante es que el apósito cubra completamente la superficie cortada de la encía, sin que haya exceso del mismo para no irritar el pliegue mucovestibular y el piso de la boca y que no dificulte los movimientos de la lengua, se recorta en caso de que interfiera en la oclusión después de 15 minutos de haberlo colocado, para que en este tiempo se modele con los labios, carrillos y lengua; y -- mientras no cese el filtrado de sangre por debajo del apósito el paciente no será despedido.

Funciones del apósito periodontal:

1. Controla la hemorragia posoperatoria.
2. Disminuye la posibilidad de infección.
3. Proporciona cierta ferulización de dientes móviles.
4. Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo durante la masticación y la irritación de placa bacteriana y residuos de alimentos.

El apósito se deja durante una semana por lo general, pero puede durar dos semanas. Si se produce hemorragia a través del apósito, hay que localizar los puntos sangrantes y detener la hemorragia por presión, electrocirugía o electrocauterio y colocar otro apósito. En caso de que se desprendan pequeños fragmentos del apósito no hay problema, pero si se desprendió una parte considerable y el paciente presenta molestias, se retira y se pone otro apósito, lavando antes la zona con agua tibia y aplicando anestesia tópica.

Los bordes sobreextendidos de cemento deben recortarse y al mismo tiempo deben quedar lisos en su margen, para evitar irritación del vestíbulo, el piso de la boca o la lengua.

El uso de enjuagatorios de sabor agradable ayudan al paciente a sentir la boca fresca, este debe ser diluido en parte en tres partes de agua tibia comenzando el segundo día postoperatorio.

Después de una semana se retira el apósito desde el margen con una azada quirúrgica núm. 19G ejerciendo presión lateral suave, en los espacios interproximales con raspadores y aún en ocasiones hay que retirar en la zona de la incisión con pinzas finas para algodón, y por último se lava la zona con agua tibia.

Al retirar el apósito la superficie gingival cortada queda cubierta por epitelio nuevo, el que no deberá tocarse; debido a la penetración de residuos alimenticios por debajo del apósito, la mucosa vestibular y lingual presenta una capa de color amarillo-grisácea o blanca, granular, la que puede eliminarse fácilmente con torundas de algodón; en la mayoría de las veces las superficies radiculares presentan sensibili-

dad a la sonda o a cambios térmicos, y los dientes pueden estar pigmentados. El paciente siente una sensación de vacío alrededor de los dientes y sensibilidad en las raíces; para lo cual es aconsejable esperar alrededor de dos semanas para ver si la sensibilidad disminuye. Después, la sensibilidad se alivia indicando al paciente que use la siguiente solución:

Solución acuosa de fluoruro de sodio al 2% - - - - - 250 g.
Color y sabor

Indicaciones: Sumérgase el cepillo dental en una pequeña cantidad de solución contenida en un vaso. Usese la solución en vez de dentífrico. NO TRAGAR.

Puede haber remanentes prominentes de aspecto globular, de cálculos y tejido granulomatoso. El tejido granulomatoso debe eliminarse con una cureta para exponer el cálculo y poderlo retirar, de lo contrario retardará la cicatrización. A veces, el color del cálculo es similar al de la raíz. Los surcos de las superficies radiculares proximales y zonas de furcaciones son sectores en los cuales es fácil pasar por alto el cálculo. Por esto, todas las superficies dentarias se examinan nuevamente con una sonda para asegurarse de que no quede cálculo y así prevenir una recidiva.

Una vez retirado el apósito, se trata el cuadrante -- que sigue. Por lo general, no es preciso reponer el apósito. Sin embargo, es aconsejable repetir el apósito una semana más en pacientes con:

- 1) umbral doloroso bajo (que se sienten muy incómodos cuando se les quita el apósito).
- 2) lesiones periodontales muy extensas.
- 3) cicatrización lenta.

Los puntos anteriores se decidirán según el criterio clínico, ya sea volver a colocar apósito sobre la zona o si dejar el primer apósito más de una semana.

Una semana después que se retira el apósito del último cuadrante, se controlan todas las superficies radiculares - para ver si están lisas y firmes. En este momento se usa una - taza de goma con piedra pómez fina o zircate mejorado, y tiras de pulir para el alisado final de las raíces.

Instrucciones para el paciente después de la Gingivectomía:

- Una vez que haya pasado el efecto de la anestesia, puede -- sentir una leve molestia, no dolor. Dos tabletas de aspirina de 30 mg. calmarán la molestia. Puede repetir cada tres horas si fuera necesario.
- El apósito periodontal que se ha colocado debe estar el mayor tiempo posible, éste endurecerá en pocas horas, después de lo cual puede soportar la mayoría de las fuerzas de la - masticación sin romperse. Puede requerir un poco de tiempo acostumbrarse a él, pero no lo quite. Si se desprenden partículas del apósito durante la semana, no hay problema mientras no haya dolor. Si se rompe un trozo del apósito y siente dolor o bordes ásperos que irritan su lengua o carrillos, se reemplazará el apósito en el consultorio.
- En las tres primeras horas después de la operación, evite - alimentos calientes para permitir que el apósito endurezca. Después podrá comer alimentos no duros, semisólidos o finalmente picados, o bien todo lo que pueda manejar sin romper el apósito. Evitense frutas cítricas o jugos de fruta, alimentos muy condimentados o bebidas alcohólicas, porque pueden causar dolor. En los casos en que se precise de comple-

mentar alimenticios o vitamínicos se recetarán.

- No deberá fumar, el calor y el humo irritarán sus encías y demorarán la cicatrización.
- Los enjuagatorios no son parte del tratamiento, pero ayudarán a que sienta su boca fresca. Comenzará el segundo día - después de la operación con un enjuagatorio de sabor agradable, diluyendo 1/3 del enjuagatorio en 2/3 de agua tibia.
- Las encías sangrarán, ésto es normal en el período inicial de la cicatrización, después irá disminuyendo gradualmente. No deje de limpiar por ello.
- Evite el ejercicio excesivo de cualquier tipo durante los - primeros dos días después de la operación.
- Puede experimentar cierta sensación de debilidad o estremecimientos durante las primeras 24 horas. Esto representa -- una reacción orgánica a la bacteriemia pasajera inducida -- por el procedimiento quirúrgico. Esto no es motivo de alarma, pero debe ser informado en la visita siguiente.
- Puede haber inflamación, sobre todo en zonas donde hubo procedimientos quirúrgicos extensos, pero por lo general pasa a los tres ó cuatro días. Si ésta es dolorosa o empeora, -- por favor, llame al consultorio.
- Si hay una que otra mancha de sangre en la saliva durante - las cuatro ó cinco horas inmediatas a la operación, no hay problema se corregirá, pero si sangra considerablemente más que esto, tome un trozo de gasa, dele forma de "U", tómelo entre los dedos pulgar e índice, aplíquelo sobre los dos la dos del apósito y sosténgalo bajo presión durante 20 minu-- tos. Si la hemorragia no cede en éste tiempo, no trate de - detenerla con enjuagatorios, por favor, llame al consulto-- rio.

Secuelas desfavorables en la primera semana posoperatoria:

- Hemorragia persistente.

Es necesario localizar los puntos sangrantes y detener la hemorragia por presión, electrocirugía o electrocauterio.

- Sensibilidad a la percusión.

Puede originarse en la extensión de la inflamación hacia el ligamento periodontal. Interrogar al paciente para ver si los síntomas han disminuido, de ser así, es un signo favorable. Es preciso localizar zonas de infección o irritación, que se deberán limpiar o incidir para proporcionar drenaje. También es útil aliviar la oclusión y quitar el exceso de apósito que puede interponerse en la misma.

- Inflamación.

A veces, en los dos primeros días posoperatorios, los pacientes se presentan con una inflamación blanda indolora en la zona de la operación. Puede haber agrandamiento de nódulos linfáticos y elevación de la temperatura. Por lo general, la zona de la operación propiamente dicha no presenta síntomas. Este tipo de lesión es consecuencia de la reacción inflamatoria localizada a los procedimientos operatorios. Es común que desaparezca al cuarto día posoperatorio, sin que se precise quitar el apósito.

La administración de 250 miligramos de penicilina cada cuatro horas, durante 48 horas, es útil como medida profiláctica en la siguiente operación.

- Sensación de debilidad.

Esto representa una reacción orgánica a la bacteriemia pasajera inducida por el procedimiento quirúrgico. Se previene mediante premedicación con 250 mg. de penicilina cada tres horas, comenzando 24 horas antes de la siguiente operación

y por un período de 24 horas después de ella. De ordinario, no se usa la quimioterapia profiláctica, con excepción de - pacientes con antecedentes de fiebre reumática, enfermedad cardiovascular, diabetes o tratamiento prolongado con corti - costeroides.

cicatrización después de la Gingivectomía.

La primera respuesta después de la gingivectomía es - formación de un coágulo superficial de protección; el teji - subyacente presenta inflamación aguda con cierta necrosis. El coágulo es reemplazado por tejido de granulación. Entre las 24 y 48 horas, las células epiteliales de los márgenes de la - herida presentan un aumento de glucógeno y de la síntesis de - proteínas, y migran sobre el tejido de granulación para separarlo de la capa superficial contaminada del coágulo. La actividad epi - telial en los márgenes alcanza un pico entre las 24 y las 36 - horas, y por lo general, la epitelización superficial termina entre 5 y 14 días. Durante las primeras cuatro semanas poste - riores a la gingivectomía, la queratinización es menos comple - ta que antes de la cirugía; es más común observar paraquerati - zación.

El flujo de líquido gingival aumenta después de la - gingivectomía y disminuye a medida que progresa la cicatriza - ción. Llega al máximo después de una semana, coincidiendo con el momento de inflamación máxima.

Los cambios tisulares que se producen durante la cica - trización que sigue a la gingivectomía son los mismos en todos los individuos, pero el tiempo que se requiere para la cicatri - zación completa varía considerablemente, según la zona de la - superficie cortada y la interferencia proveniente de la irrita -

ción local y la infección. La cicatrización gingival es afectada por la edad, pero no por el sexo o el nivel socioeconómico. En pacientes con melanosia fisiológica, la pigmentación disminuye en la encía cicatrizada.

La epitelización y la neoformación de la adherencia epitelial y el restablecimiento del sistema de fibras gingivales y de la cresta alveolar son más lentos en las heridas gingivales creadas por medios químicos que en las de origen quirúrgico. Se estimó que treinta y dos días es el tiempo promedio requerido para la reparación completa del epitelio después de la gingivectomía, y 49 días para la del tejido conectivo.

También se registró la siguiente sucesión cronológica, para la cicatrización después de la gingivectomía:

- A los dos días.

Coágulo formado. Hueso cubierto por tejido conectivo en proliferación, desde los lados de la herida. Hay numerosos leucocitos y fragmentos de fibrina.

- A los cuatro días.

Queda una parte del coágulo cerca de la superficie dentaria. La parte subyacente del coágulo es reemplazada por tejido de granulación. Sobre parte de la superficie se extiende epitelio sin prolongaciones. Infiltrado inflamatorio denso.

- A los seis días.

Toda la herida cubierta por epitelio escamoso estratificado bastante bien diferenciado. Hay consolidación del tejido de granulación, cierta formación de colágeno. Hay inflamación.

- A los dieciséis días.

El epitelio se presenta maduro, con prolongaciones. Tejido conectivo muy colágeno. Todavía hay exudado inflamatorio --

crónico leve.

- A los veintidós días.

Prolongaciones epiteliales bien desarrolladas, cierto engrosamiento del estrato córneo, hiperplasia y espongirosis del epitelio. Mayor colagenización del tejido conectivo. Encía clínicamente normal.

Gingivectomía Total.

La gingivectomía total es la escisión quirúrgica de la encía y los procedimientos periodontales necesarios para devolverle un estado de salud óptimo, realizándose en una sola operación, y no por cuadrantes, a intervalos semanales, como se suele realizar generalmente. Para lograrlo, el paciente tiene que ser hospitalizado.

Indicaciones:

- 1) En pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes, hipertiroidismo, en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con esteroides y en los que tienen antecedentes de fiebre reumática o tendencias hemorrágicas anormales.

La finalidad de la hospitalización es proteger al paciente previendo su carencia específica, no es realizar la cirugía periodontal cuando está contraindicada por el estado general del paciente. En el caso de que esté contraindicada la gingivectomía tanto en el consultorio como en el hospital, solo se llevará a cabo un tratamiento periodontal paliativo, en forma de raspaje y curetaje, si se puede.

- 2) En pacientes en que la perspectiva de una serie de procedimientos quirúrgicos es una tensión suficiente para desencadenar trastornos que ponen en peligro el bienestar del paciente y estorban el tratamiento.

Con la gingivectomía total, el paciente tiene menor tensión. Se realiza después de una noche de reposo en el hospital y bajo sedación amplia y no después de venir de la calle al consultorio dental (a veces después de apresurarse para llegar a tiempo a la cita). Después de la gingivec

tomía, el paciente es enviado de vuelta a su habitación para que se controle su estado físico y para que haga reposo posoperatorio, en vez de salir del consultorio y hacer el viaje a su casa.

- 3) En pacientes que requieren procedimientos mucogingivales - extensos, al realizarse la operación en condiciones de esterilidad en la sala de operaciones reduce el riesgo de infecciones complicantes y retardo de la cicatrización.

Cuando se hace cirugía mucogingival agregada, el período - posoperatorio inmediato que se pasa en el hospital es particularmente beneficioso. Se prescribe asistencia del enfermo para la aplicación de compresas frías durante las -- primeras cuatro horas, y se brinda otra asistencia, de modo que urgencias como hemorragia o choque, aunque muy raras, sean atendidas con rapidez.

- 4) En pacientes cuyas ocupaciones incluyen un contacto considerable con público. Con ésta técnica el cemento se deja - por lo general una semana; los pacientes hallan que ésto - es una alternativa aceptable a un mes de complicaciones -- con el apósito de la gingivectomía que se efectúa en el -- consultorio dental.

Una vez que el paciente es admitido en el hospital, - se fija la fecha de ingreso, evitando los días que coincidan - con el período menstrual, o el día inmediato anterior, porque en ese momento puede haber hemorragia posoperatoria excesiva.

El tiempo de permanencia en el hospital es de 48 ho-- ras. El paciente ingresa temprano en la tarde que precede al - día de la operación para que haya tiempo para hacer el exámen físico, hemograma y otras pruebas de laboratorio y consultas - médicas.

Se toman precauciones especiales que puedan precisarse antes, durante o después de la gingivectomía. Por ejemplo, los pacientes diabéticos que se consideran "bajo control" a veces requieren un período breve de supervisión de la dieta y regulación de insulina antes de la cirugía. El exámen médico revela muchas veces enfermedades que el paciente ignoraba, así como estados que el paciente no consideraba relevantes para su problema dental, y que por lo tanto, no los había mencionado en la historia hecha en el consultorio dental.

Premedicación. Para la sedación se usan muchas combinaciones de drogas. A continuación se describe una combinación que se considera eficaz: La noche anterior a la gingivectomía, antes de acostarse: Seconal 100 mg; una hora antes de la gingivectomía: Nembutal, intramuscular; media hora antes de la anestesia: escopolamina, 0.4 mg., y sulfato de morfina, 10 mg. Los pacientes con antecedentes de fiebre reumática, enfermedad cardiovascular, diabetes o tratamiento prolongado con corticosteroides se premedican con antibióticos.

Anestesia. Se usa anestesia local o general. El uso de la anestesia local es mejor, excepto en pacientes especialmente aprensivos, pues permite los movimientos libres de la cabeza, lo cual es necesario para tener visibilidad y accesibilidad óptimas en las diversas superficies dentarias.

Las siguientes inyecciones se usan para el maxilar inferior: inyección mandibular bilateral e inyección vestibular larga; para el maxilar superior: inyecciones bilaterales del nervio palatino anterior en el foramen palatino posterior y la inyección del nervio nasopalatino en el foramen incisivo, más infiltración vestibular en las regiones molar, premolar y anterior. De ordinario, no se precisa hacer la inyección directa -

en la papila interdientaria; se puede hacer en zonas donde la -- sensibilidad persiste.

La gingivectomía se realiza en la mesa de operaciones con la espalda del paciente elevada aproximadamente un ángulo de 30 grados y la cabeza a nivel de los codos del operador. El ayudante responsable de la aspiración se coloca en el lado de la mesa opuesto al operador.

Casi siempre, se trata primero la mandíbula, y la téc nica es la misma que la empleada cuando la gingivectomía se -- realiza por cuadrantes.

Ya terminada la cirugía, el paciente es enviado a su habitación; en la ficha se incluyen las siguientes instrucciones posoperatorias:

- Solamente alimentos fríos semisólidos.
- Demerol, 50 mg. cada cuatro horas, si es necesario.
- Alta, mañana por la mañana (fecha).
- El apósito debe quedar colocado; se retirará en el consulto rio dental.

Si se realizó cirugía mucogingival:

- Compresas frías en la zona apropiada, a intervalos de 15 mi nutos, durante cuatro horas.

El paciente se retira del hospital la mañana siguiente a la operación con una cita para la semana siguiente en el consultorio dental.

Las instrucciones para el paciente después de la gin-

gingivectomía total con las mismas que las mencionadas anteriormente en la gingivectomía por cuadrantes; pero además se puede complementar la dieta con multivitaminas durante las dos semanas siguientes a la operación, las superficies del apósito deben limpiarse con un cepillo dental blando, humedecido en agua, sin dentífrico. También es útil el uso de un aparato de irrigación de agua a presión baja y a la temperatura ambiente. El paciente debe permanecer en su casa el día que vuelva del hospital y después de cuatro días podrá reanudar sus actividades diarias comunes.

Después de una semana el paciente asiste al consultorio para retirar el apósito y enseñarle el control de placa bacteriana. Sólo que se hayan hecho otros procedimientos quirúrgicos periodontales, se vuelve a cubrir la zona correspondiente o se deja el mismo apósito durante otra semana.

Gingivoplastia.

Es la remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos. Se realiza como segunda operación sobre la encía cicatrizada en la que persistieron anomalías después del tratamiento anterior.

La mayoría de las deformaciones de la encía se pueden corregir mediante la técnica de gingivectomía sin que se precise una gingivoplastia ulterior, siempre y cuando la gingivectomía esté bien hecha. Es decir, que la incisión debe ser suficientemente profunda para eliminar tejido entre el fondo de la bolsa y el hueso, y la incisión debe estar adecuadamente biselada.

La gingivoplastia está indicada como procedimiento -- complementario cuando el remodelado no se incluye en el tratamiento inicial o cuando la cicatrización inesperadamente produce anomalías gingivales. La gingivoplastia se puede hacer con un bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante, de grano grueso o electrocirugía. Se compone de procedimientos que se asemejan a los realizados en el festoneado de las dentaduras artificiales a saber, afinamiento del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdentales verticales y remodelado de la papila interdientaria para -- proporcionar vías de escape a los alimentos.

Es de suma importancia saber que la gingivectomía no es el procedimiento quirúrgico definitivo, ya que las recidivas serán seguras mientras el enfermo siga tomando Dilantin. -

Por ello, para controlar las recidivas, deben prescribirse medidas sumamente rígidas que irán avanzando conforme a la cicatrización. No es factible hacer un cepillado vigoroso en la primera semana después de la eliminación del apósito. Sin embargo, el paciente sabe que la placa y la acumulación de alimentos retardarán la cicatrización, y se le aconseja tratar de mantener la zona lo más limpia posible, mediante el uso suave de limpiadores interdentarios, hilo dental e irrigación suave con agua; el cepillado vigoroso y la estimulación interdental se harán cuando los tejidos en cicatrización lo permitan.

Davis, Baer y Palmer hicieron un reporte preliminar sobre una nueva terapia para la hiperplasia gingival por dilantín, en el cual se determinó que usando una presión positiva por medio de un aparato se prevenía la recurrencia de la hiperplasia gingival. Dos diferentes tipos de aparatos fueron utilizados: uno fué hecho de goma o hule natural, similar a un retenedor ortodóntico o a un guarda oclusal utilizado en contactos falsos; el otro aparato consistió en un molde con un armazón de cromo-cobalto, cubierto por dentro de plástico liso y suave. El procedimiento en éste estudio fué de la siguiente manera:

Inmediatamente después de la eliminación quirúrgica del tejido una impresión con alginato fué tomada para obtener un modelo sobre el cual pudiera ser construido el aparato de presión positiva. Un apósito periodontal fué aplicado para envolver el área de la cirugía y se dejó solamente durante una semana. Al final de éste tiempo, el reemplazo del apósito fué innecesario. Los pacientes comenzaron a usar la placa de presión positiva por las tardes diariamente con excelentes resultados. De nueve pacientes sólo uno tuvo una ligera recidiva y otro una recidiva moderada.

El aparato se suele usar sólo de noche, pero si el plan lo requiere se puede emplear día y noche. Aunque ambos ti

Los de aparatos fueron igualmente efectivos en la forma de retención gingival, no obstante estuvo visto que el aparato con cromo-cobalto con excelentes cualidades estéticas puede ser -- usado en casos donde se requiera usar todo el día y toda la no che.

Fisioterapia para el mantenimiento del contorno gingival alterado.

La fisioterapia bucal o fase de mantenimiento, consiste principalmente en el cepillado gingivodental y la estimulación de los tejidos periodontales, lo cual participa de las siguientes formas en el tratamiento de la enfermedad periodontal:

- a) Evitando la acción del medio bucal sobre las estructuras de soporte, impidiendo por lo tanto, acumulación de restos alimenticios.
- b) Acelerando el metabolismo de las sustancias entre células y vasos sanguíneos; así mismo, el masaje hace que el contenido de los vasos linfáticos y los glóbulos rojos de los capilares, sean impulsados hacia las vénulas abriendo así los capilares a la sangre arterial. El efecto de éste drenaje de los productos finales del metabolismo, es benéfico, ya que permite el paso de oxígeno y aminoácidos que nutren a los elementos histológicos del periodonto.
- c) El cepillado aumenta o mantiene el grado de queratinización del epitelio y lo fortalece contra las lesiones locales.

El cepillado se debe efectuar cuatro veces al día; al levantarse para eliminar sustancias acumuladas en la noche y después de cada comida.

Técnicas de Cepillado.

1) Método de Charter.

Es una técnica de presión y vibración enfocada a estimular

los tejidos gingivales favoreciendo el aporte vascular. Se coloca el cepillo en la encía marginal y paralelo al eje mayor del diente con las cerdas orientadas hacia incisal; se hace presión contra la encía y se efectúan movimientos rotatorios pequeños procurando que las cerdas no se desplacen. La inclinación del cepillo es alrededor de 45 grados, moviéndose hacia la superficie oclusal del diente hasta -- que las cerdas toquen los tejidos gingivales y zonas interproximales. La superficie oclusal se limpia aplicando las cerdas paralelas al eje longitudinal del diente y girando ligeramente o vibrando las cerdas hacia las superficies -- oclusales. Esta técnica no comprende movimiento vertical -- alguno. La dificultad que tiene es en la forma de colocar y manipular el cepillo, lo que en ocasiones puede ser nocivo; por lo tanto, hay que tratar que el paciente domine la técnica de cepillado.

2) Método de Charter modificado.

Esta modificación fue ideada para retrasar el agrandamiento gingival, es una técnica de presión-vibración-movimiento, se realiza llevando las cerdas verticalmente en dirección apical, al aplicar acción de presión-vibración lentamente hacia el pliegue mucovestibular. De esto resulta --- aplicación de presión y movimiento giratorio a la estructura dental, margen gingival y componente de la encía insertada desalojando así los desechos alimenticios.

3) Método de Bass.

Esta técnica es con el objeto de eliminar no sólo restos -- alimenticios y placa bacteriana acumulada en el margen gingival, sino también la que está bajo el tejido marginal -- dentro del surco. Se coloca el cepillo con las cerdas en -- ángulo de 45 grados con relación al eje longitudinal del -- diente, suave y exactamente en la cresta marginal del teji

do gingival. Se activa con presión ligera junto con vibración o rotación hacia la región del surco. Las superficies oclusales se cepillan pasando las cerdas, paralelas al eje longitudinal de los dientes, mesiodistalmente, o girándolas ligeramente con cierta aplicación de presión hacia la superficie oclusal. En su ejecución los errores más comunes son: aplicar presión excesiva, mala angulación del cepillo, mala colocación del cepillo en relación a la unión dentogingival, y el utilizar un cepillo no diseñado para cumplir con los principios de ésta técnica. Este último error puede producir grave abrasión del tejido blando, asociada con sintomatología aguda y extensa. Los cepillos dentales más indicados para ésta técnica son los siguientes: Butler Sulcus Brush, Dr. Bass's Right Kind Brush, Sensodyne Brush y Lactona Brush, núm. 19.

4) Método de Bass modificado.

Es una técnica de vibración en el surco, parecida a la técnica original de Bass, pero su modificación consiste en -- que después de colocar las cerdas y de aplicar ligero movimiento de vibración y presión, las cerdas se barren hacia abajo, sobre la corona, hacia la superficie incisal u oclusal.

El tercer paso en el tratamiento, es buscar la cooperación de un médico para ver que posibilidades hay de usar una droga alternativa que pueda dominar las convulsiones (Mesantofina, Mysolina) y que no cause hiperplasia gingival. Aparte de -- que la elección de un anticonvulsivo depende única y exclusivamente de la responsabilidad del médico, debe tenerse en cuenta que prácticamente todos los anticonvulsivos tienen propiedades indeseables. Algunos son potencialmente tóxicos y otros son -- agentes alérgicos que pueden producir trastornos hematológicos como leucopenia y anemia.

En el caso de que sea posible suprimir la terapia hidantoínica, la hiperplasia gingival retrocede generalmente entre los 6 a 10 meses siguientes aún existiendo placa bacteriana.

En otras ocasiones la dosificación de la dilantina sódica puede ser reducida y asociarse a otros fármacos. Aunque - en ciertas ocasiones ésto ha sido motivo de mayor agrandamiento gingival.

P R O N O S T I C O .

En general el pronóstico es favorable. Por ser el tratamiento local muy eficaz, mantiene al paciente cómodo y sin desfiguraciones por años, pero no lo deja completamente libre del agrandamiento.

También cuando en pacientes con tratamiento de dilantin el agrandamiento gingival es originado únicamente por irritación local, sin hiperplasia inducida por la droga, la recidiva es totalmente prevenible mediante medidas locales.

A pesar de la gingivectomía y de las rigurosas medidas que se tienen para el cuidado de la higiene bucal, la mayoría de enfermos que continúan tomando dilantin presentarán algún grado de recidiva. Sin embargo, su intensidad estará en relación inversa a los cuidados que el enfermo tenga en su hogar. Se ha visto por medio de estudios, que las recidivas son más intensas y más precoces en aquellos enfermos cuyo estado gingival inicial era de un grado 3 ó 4 (tejido gingival cubriendo la mitad, 3/4 o la corona completa del diente).

CAPITULO V:

EL PACIENTE EPILEPTICO

EN EL

CONSULTORIO DENTAL

EL PACIENTE EPILEPTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Para una mejor comprensión de lo que representa el paciente epiléptico dentro de la consulta dental, es necesario tener conocimiento, tanto de lo que es éste tipo de padecimiento en sí, como de la influencia que puede tener sobre el paciente en un momento determinado. Así, el odontólogo podrá familiarizarse con el tipo y frecuencia de los ataques epilépticos del paciente antes de iniciar el tratamiento odontológico, y al mismo tiempo estar preparado para hacer frente al problema que pudiera presentarse.

La "Epilepsia" se define como un cuadro clínico, habitualmente de aparición súbita y recurrente, consecutivo a una descarga o a una sucesión de descargas eléctricas sincrónicas de las neuronas de determinadas zonas del encéfalo, es caracterizado por pérdida de la conciencia y crisis convulsivas típicas. Es de grados variables dependiendo de dónde y cuando está afectado el cerebro en la descarga.

Los accesos convulsivos suelen iniciarse en las primeras épocas de la vida pero pueden comenzar a cualquier edad. Por regla general, cuanto más tarde empiezan los accesos mayor es la probabilidad de que estén relacionados con alguna lesión orgánica macroscópica en el cerebro. Los factores genéticos -- pueden intervenir en la presentación de la epilepsia, pero en la actualidad no se ha podido establecer de una manera general la importancia de éstos.

Las causas de la epilepsia son múltiples, y entre ellas se encuentran los traumatismos del parto, defectos congénitos, infecciones del sistema nervioso, exposición a toxinas,

trastornos metabólicos y nutritivos, neoplasias cerebrales, en fermedades cerebro-vasculares y enfermedades heredo-degenerati vas del sistema nervioso.

Desde el punto de vista de su sitio de origen se distinguen tres tipos de epilepsia:

1. Epilepsia centroencefálica.

La epilepsia centroencefálica adopta tres formas clínicas, que presentan en común:

- a) Pérdida brusca del estado de despierto sin aura.
- b) Sacudidas musculares bilaterales.
- c) Manifestaciones electroencefalográficas registradas so bre todo la corteza cerebral.

2. Epilepsia con sitio de origen en un área de la corteza cerebral.

Este tipo de epilepsia posee estas características:

- a) El enfermo nunca pierde el estado de vigilia al inicio de la crisis, presenta en primer término alteraciones sensoriales, motoras, vegetativas o de las funciones cerebrales elevadas seguidas de pérdida del estado de vigilia en algunos casos.
- b) En el caso de que se presenten sacudidas musculares -- aparecen en un lado del cuerpo, afectando los dedos de la mano, los músculos del antebrazo, del miembro inferior, etc., y si se generalizan el paciente pierde el estado de vigilia.
- c) Se encuentran manifestaciones electroencefalográficas localizadas a una parte de la corteza cerebral.

3. Epilepsia de inicio en el núcleo amigdalino.

Este tipo de epilepsia posee estas características:

- a) Al inicio de la crisis el enfermo presenta manifesta--

ciones vegetativas, de hipersexualidad o bien de agresividad.

- b) Posteriormente en algunos casos irradia a la parte vecina y de la corteza del lóbulo temporal originando -- alucinaciones o sensación de lo ya vivido; cuando irradia al centroencéfalo causa pérdida del estado de despierto y crisis convulsivas generalizadas.

Por lo anterior, las crisis convulsivas generalizadas que no presentan aura son de origen centroencefálico, si la -- tienen, el punto de partida de la crisis convulsiva se encuentra en un área de la corteza cerebral o en el núcleo amigdalino.

En términos generales cuando las crisis convulsivas -- existen desde los primeros años de la vida del enfermo son centroencefálicas y el estudio radiológico con medios de contraste no demuestran alteraciones patológicas visibles.

Cuando las crisis convulsivas aparecen después de los 20 años de edad del paciente, debe pensarse en la presencia de una alteración patológica macroscópica (cisticerco, granuloma, aneurisma, tumor).

Las crisis convulsivas con inicio en la corteza del -- lóbulo temporal o en el núcleo amigdalino regularmente son con secuencia del sufrimiento cerebral del producto durante el trabajo del parto.

En un mismo paciente se pueden presentar varios tipos de crisis convulsivas y así es frecuente que un paciente cuando niño sufra de pequeño mal y en la edad adulta, de gran mal.

Clínicamente existen dos tipos de epilepsia:

1. La variedad orgánica o sintomática en la que puede demostrarse daño cerebral físico, debido a anomalías del desarrollo, lesión o enfermedad y un posible factor genético, como la fenilquetonuria.
2. La variedad idiopática o centroencefálica, la que no puede atribuirse a lesión estructural demostrable y que frecuentemente tiene una base genética primaria. Se considera que la etiología fundamental de la epilepsia centroencefálica es hereditaria, aun cuando la incidencia clínica de las -- crisis puede en todo caso ser incrementada por factores in trínsecos o constitucionales, así como por factores extrínsecos o ambientales. Esta variedad de epilepsia puede ser dividida en tres categorías clínicas o síndromes: pequeño mal, focal y gran mal.

Los accesos convulsivos o epilépticos se consideran -- como trastornos paroxísticos del sistema nervioso caracterizados por ataques repetidos de pérdida del conocimiento con movimientos convulsivos o sin ellos. Según las características del acceso, los trastornos convulsivos pueden clasificarse en cinco grupos distintos:

1. Gran mal o crisis generalizadas (convulsiones mayores).
2. Pequeño mal o crisis de ausencia.
3. Accesos motores menores.
4. Accesos psicomotores.
5. Accesos focales o crisis localizadas.

1. Gran Mal.

Los accesos de gran mal son la forma probablemente

más frecuente de trastorno convulsivo. Puede ocurrir en -- cualquier lugar, en cualquier ambiente y a cualquier hora del día o de la noche. En un pequeño número de enfermos -- los ataques sólo se producen por la noche mientras el en--fermo está dormido, ésta es llamada "Epilepsia Nocturna", durante la misma el enfermo no se da cuenta del ataque, si no que es reconocida por la mordedura de la lengua o la---bios, cefalea, presencia de sangre en la almohada o la ca--ma mojada de orina. Las convulsiones mayores tonicoclóni--cas tienen causas diversas y se observan en todas las eda--des. Estos ataques suelen ser de tipo uniforme, comenzando con una fase prodrómica que dura minutos u horas, con cam--bio en la reactividad emocional o respuestas afectivas co--mo ansiedad o depresión crecientes, muchas veces difícil - de advertir.

Lo má frecuente es que el ataque de gran mal sea anunciado por un aura o aviso inicial de un acceso inminen--te, breve experiencia que guarda relación directa con la - localización del foco origen del ataque; éstas auras sue--len consistir en alguna alucinación de los sentidos (vi---sión, olfato, gusto o audición), por irritabilidad, jaque--ca, trastornos digestivos, sensaciones extrañas en un bra--zo o pierna o por impresión de miedo. En ocasiones, la con--vulsión generalizada va precedida de movimientos localiza--dos de una extremidad o parte de la cara. La crisis siem--pre se inicia bruscamente y ocurre con una súbita emisión de voz el "grito epiléptico", caída en el suelo, pérdida - del conocimiento y rigidez del cuerpo; después hay perío--dos alternados de espasmo y relajación de la musculatura - corporal (movimientos tonicoclónicos). Hay palidez facial, pupilas dilatadas, con los globos oculares casi siempre girados hacia arriba o a un lado, las conjuntivas son insen--sibles al tacto, el rostro se deforma, la glotis se ocluye,

la cabeza se tira hacia atrás o puede volverse violentamente hacia un lado. La respiración es difícil y entre las -- respiraciones pueden pasar períodos prolongados. Durante -- éste tiempo, el paciente suele estar completamente incon-- ciente, y puede golpearse o lesionarse gravemente. Con fre-- cuencia puede también morderse la lengua a consecuencia de la rápida contracción de los músculos maseteros. La saliva puede acumularse alrededor de la boca del enfermo. La con-- tracción forzada y súbita de los músculos abdominales pue-- de provocar que se pierda el control de los esfínteres y -- emitir heces y orina.

La palidez de la cara cambia rápidamente a ciano-- sis, en ocasiones muy intensa, debido a la detención de to-- dos los movimientos respiratorios. Al final de ésta fase, que dura por lo general sólo de 20 a 40 segundos, se ini-- cia la fase clónica, cuya duración es muy variable.

El enfermo despierta de su sueño posconvulsivo -- con cefalea intensa y fatiga generalizadas, somnolencia y en un estado de confusión mental. Puede errar en un estado de semiofuscación o estuporoso, durante el cual es capaz -- de ejecutar actos más o menos automáticos sin que logre re-- cordar después lo ocurrido. Estas reacciones posparoxisma-- les o postictales se interpretan como disfunciones de las neuronas que no se han recuperado todavía de los efectos -- del ataque. Estos signos neurológicos pueden ser tan gra-- ves que se origine un automatismo prolongado, parestia tran-- sitoria o trastornos sensoriales y disfagia o, más raramen-- te, una hemiplejía u otras manifestaciones paralíticas de traumatismo focal o hemorragia. Y en casos raros el enfer-- mo puede quedar, después del ataque, con la parálisis de -- una extremidad (parálisis de Todd), que puede tener impor-- tancia para localizar el origen cortical del acceso, ésta

suele durar unos minutos hasta unas horas después del ataque. En general, hay olvido completo de un ataque generalizado, con excepción de los posibles recuerdos de la fase prodrómica o del aura. En casos excepcionales, es posible que no se recobre el conocimiento entre los ataques sucesivos de gran mal (estado epiléptico). La duración de un ataque concreto de gran mal varía entre menos de un minuto a 30 minutos o más.

El estado epiléptico representa siempre una emergencia, ya que la sobrecarga que provoca en el aparato cardiovascular es muy grave y puede producir insuficiencia cardíaca aguda y la muerte. La forma de tratar el estado del mal es evitarlo, ya que se presenta como resultado del manejo inadecuado o la suspensión brusca del medicamento.

La sintomatología denominada secundaria, pertenece sobre todo a los rasgos de la personalidad, tales como egocentricidad, frivolidad, religiosidad y negativismo crónico, los que se consideran característicos de la epilepsia, y que son menos acentuados en los niños que en los enfermos adultos. Cuando estos rasgos de la personalidad son manifiestos, suelen representar la respuesta del enfermo, durante largo tiempo, a actitudes psicogenéticamente injuriosas de otras personas hacia él y su incapacidad. Estos rasgos no deben ser atribuidos a la enfermedad en sí o confundidos con trastornos transitorios de la conducta en los ataques psicomotores. Trastornos de la personalidad similares aparecen a menudo, y por las mismas razones generales, en pacientes afectos de cualquier estado crónico que los consume funcionalmente.

Dentro del complejo generalizado se encuentran crisis fragmentarias. Por ejemplo, pueden aparecer solamen

te auras, o ir seguidas de movimientos tónicos abortivos, o pérdida del conocimiento. Tales fragmentos ocurren sobre todo en el curso de tratamiento con anticonvulsivos y reflejan un control incompleto.

Las crisis de gran mal varían de frecuencia, desde una a dos al año hasta varias diariamente; el 20% de los pacientes pueden tener solamente crisis nocturnas. En la mujer las crisis pueden aparecer cíclicamente, coincidiendo con los períodos menstruales o precediéndolos inmediatamente, y la frecuencia puede aumentar o disminuir con el embarazo; aumenta con la toxemia y la retención de agua.

Los trazados electroencefalográficos que acompañan a las crisis generalizadas durante el ataque son difíciles de distinguir de artefactos por movimiento. Entre las crisis, el electroencefalograma muchas veces contiene descargas paroxísticas esencialmente sincrónicas bilaterales, de cuatro a siete ciclos por segundo en todas las áreas, interpuestas con imágenes no específicas de ondas y espigas de gran amplitud y ondas lentas. Una descarga paroxística o de onda lenta localizada en una región del cuero cabelludo sugiere la existencia probable de lesión cerebral focal. Entre los ataques, hasta la cuarta parte de los pacientes tienen electroencefalograma en límites normales.

2. Pequeño Mal.

Los accesos de pequeño mal se observan generalmente en la infancia, sin lesiones manifiestas del sistema nervioso. La evidencia clínica rara vez aparece antes de los tres años de edad y suele desaparecer al llegar a la -

pubertad o antes de alcanzar la edad de 20 años, y es muy raro que persistan en la vida adulta después de los 30 --- años. Las niñas resultan más a menudo afectadas que los niños. La frecuencia de los ataques puede variar desde unos pocos al día a 20 a 30 por hora o 1 ó 2 por mes, pero son una forma menor de ataque, no van precedidos de aura y consisten en una pérdida transitoria de la conciencia que dura de 5 a 30 segundos. Estos accesos tienen tendencia a -- presentarse en las primeras horas después de haberse des--pertado. El enfermo rara vez se cae, pero por lo regular - deja caer los objetos que pueda tener en sus manos o en la boca en dicho momento, ya que el ataque se manifiesta en - forma de "crisis de vértigo", "ausencias", "lapsos" o "desmayos" y durante cuyo espacio de tiempo el enfermo queda - sin relación con su ambiente. Además pasa por episodios -- breves de incapacidad para continuar la tarea que se está realizando. Por lo tanto, en ocasiones puede no darse cuenta de que ha sufrido un ataque. Si la frecuencia de los -- ataques aumenta, las ausencias repetidas a veces producen dificultad para proseguir trabajos que exigen movimiento y estudio. La denominación "estado de pequeño mal" o "estado de ausencia" se refiere a muchas crisis que se producen -- muy cerca unas de otras durante minutos u horas, y que originan confusión y desorientación.

Pueden existir manifestaciones leves, en forma de una laguna en la expresión y fijación de la mirada o dirección de la misma hacia arriba, movimientos de los párpados, inclinación de la cabeza o movimientos salutatorios rítmicos de la misma o ligero temblor de los músculos del tronco y de las extremidades (escasos movimientos clónicos o - sin ellos).

Raramente el desarrollo intelectual resulta per--

turbado en los niños que tienen solamente simples ataques de pequeño mal.

Al final del acceso el enfermo queda inmediatamente alerta y reemprende su actividad anterior.

Los distintos ataques de pequeño mal pueden, en casos excepcionales, hacerse progresivamente más prolongados y parecerse cada vez más a una forma leve de gran mal. En cambio, muchos enfermos pueden presentar el gran mal o accesos psicomotores al ir disminuyendo su pequeño mal.

Los episodios prolongados de confusión, acción inapropiada y pérdida de la capacidad para hablar o comprender (estado de pequeño mal) son raros y pueden distinguirse de los ataques psicomotores sólo mediante un electroencefalograma practicado durante el ataque.

Los enfermos con epilepsia en forma de pequeño mal presentan una alteración electroencefalográfica característica de la actividad de las ondas lentas de la frecuencia de tres por segundo, acompañada de rápidas puntas que se presentan bilateral y sincrónicamente en todas las derivaciones. Generalmente una descarga de más de unos pocos segundos de duración se acompaña de ausencia clínica. Las características del ataque y la descarga electroencefalográfica típica han hecho que tales ataques se denominaran "centroencefálicos".

Picnolepsia.

La picnolepsia (pionoepilepsia, "crisis de miradas") es una denominación empleada por Adie para descubrir

un estado clínico en el que aparecen súbitamente ataques - de pequeño mal en gran número, entre los 3 y 10 años, en niños normales bajo otros aspectos. Estos episodios se repiten durante un período de meses o años y luego cesan espontáneamente y permanentemente sin alterar en modo alguno la mentalidad del enfermo. Los electroencefalogramas de tales enfermos son típicos de la epilepsia de pequeño mal. - Por lo que a éste estado no se le considera como una entidad clínica independiente.

3. Accesos Motores Menores.

La denominación de accesos motores menores significa accesos acinéticos y ataques de sacudidas mioclónicas consideradas por algunos como parte del síndrome de pequeño mal. Los accesos acinéticos se caracterizan por la brusca pérdida de tono de todos los músculos del cuerpo que da lugar a la caída del enfermo al suelo. Estos episodios son de duración tan breve que el paciente se levanta inmediatamente y niega que haya perdido el conocimiento durante la caída. Las sacudidas mioclónicas consisten en bruscas contracciones musculares involuntarias del tronco o de las extremidades que pueden ser ligeras o tan marcadas que el enfermo deje caer o lance un objeto que estaba sosteniendo - en el momento del ataque. Pueden presentarse fenómenos de accesos acinéticos y mioclónicos en enfermos con ataques - de pequeño mal, y también en los que sufren accesos del tipo de gran mal.

4. Accesos Psicomotores.

Los ataques psicomotores son los más difíciles de

reconocer y tratar. Se caracterizan por episodios de actividad motora y mental con una finalidad pero inadecuados a la situación de aquel momento, son repetitivos, con frecuencia complicados y suelen ir seguidos de amnesia pos-acceso. La duración de los accesos psicomotores suele ser mayor que la de los ataques de pequeño mal, y duran de 30 segundos a 2 minutos. En el niño de corta edad se manifiesta muy a menudo una ligera aura por medio de un grito agudo o un intento de correr en busca de ayuda. Sin embargo, durante los accesos estos enfermos se resisten a la ayuda que se les ofrece. El ataque en sí consiste en una pérdida gradual del tono postural. Por ejemplo, el niño puede extender un brazo y dar media vuelta hacia un lado, mientras se desliza lentamente hacia el suelo. El enfermo puede también presentar movimientos motores complejos durante el acceso, como retorcimiento de las extremidades o movimientos de chasquido con los labios. Con frecuencia presenta alteraciones vasomotoras, como una palidez circumoral. Después de un episodio de inconsciencia de 1 a 5 minutos, el niño puede reanudar su actividad normal o bien, a veces, el niño está soñoliento y duerme durante un breve tiempo después de la crisis. Faltan a menudo los movimientos tónicos o clónicos. Es raro observar en los niños estados o episodios de fuga o confusión que puedan simular un estado de pequeño mal. En un elevado porcentaje de casos los enfermos con accesos psicomotores presentan anormalidades electroencefalográficas localizadas en uno de los lóbulos temporales o en ambos. El tratamiento es similar al de los ataques de gran mal.

5. Accesos Focales.

Los accesos focales pueden ser de tipo sensorial, o motor (epilepsia jacksoniana), según sea la localización

de la zona focal de descarga neuronal anómala o de otra -- clase que indican la localización cortical del ataque. En los niños son raros los ataques sensoriales localizados -- que dan lugar a toda una variedad de síntomas. Los ataques focales, tanto si son sensoriales como motores, pueden producirse algunas veces en ausencia de lesiones orgánicas. - Aunque no es raro que vayan precedidos de una breve fase - tónica, es típico el carácter clónico de los ataques motores unilaterales o jacksonianos, indicando que su origen - se encuentra en la corteza motora. Los músculos más a menudo afectados en el ataque jacksoniano son los más especializados en los movimientos voluntarios intencionados, con predilección los de la mano, rostro o lengua y menos a menudo los del pie y tronco.

Como cabe esperar de las relaciones de las áreas representativas de los distintos grupos musculares en la - circunvolución prerrolándica, un ataque motor focal que se inicie en una extremidad se difunde o extiende a las otras siguiendo una modalidad fija, por ejemplo, del pulgar a -- los demás dedos, a la muñeca, al brazo, al rostro y des---pués a la pierna del mismo lado ("marcha jacksoniana" de - los espasmos musculares). Si un ataque de este tipo es de breve duración y se mantiene localizado en una zona, puede permanecer inalterada la conciencia. Sin embargo, cuando - su difusión es rápida y extensa se pierde la conciencia y sobreviene una convulsión generalizada imposible de distinguir de un típico ataque de gran mal.

Manifestaciones electroencefalográficas de la Epilepsia.

En el individuo normal y en reposo, la membrana celular del cerebro se despolariza periódicamente y de una manera

asincrónica.

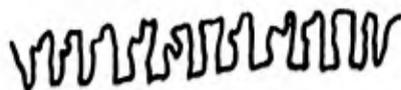
La crisis epiléptica se caracteriza por todo lo contrario, es decir, por la sincronización de las descargas elementales y de un determinado número de neuronas, y el registro electroencefalográfico de unas ondas anormalmente amplias, breves y puntiagudas (agujas). Durante las crisis epilépticas, -- tanto en la forma menor como en la mayor, se registran ondas -- anormales, bilaterales, simétricas y sincrónicas en toda la ma sa cerebral; ondas puntiagudas en el gran mal; en el pequeño -- mal la aguja rápida va seguida de una onda lenta, que aparece con una frecuencia de 3 a 3,5 ciclos por segundo. Durante las crisis de epilepsia parcial se registran actividades locales -- anormales, así como anomalías difusas unilaterales o bilaterales. En los intervalos de las crisis, los registros electroencefalográficos pueden presentar anomalías de tipo epiléptico o anomalías que reflejan la lesión responsable de la epilepsia; frecuentemente son normales.



PEQUEÑO MAL



EPILEPSIA DE GRAN MAL



PSICOMOTORA

Diagnóstico.

El diagnóstico correcto se basa en la historia clínica detallada de los ataques, exploración física y neurológica, y en el resultado de las pruebas de laboratorio, comprendiendo las radiografías del cráneo, el electroencefalograma y otras pruebas seleccionadas (examen del líquido cefalorraquídeo y de terminaciones del calcio, fósforo, azúcar y nitrógeno ureico de la sangre).

El electroencefalograma es de especial utilidad para el diagnóstico del pequeño mal, pues dicho electro suele ser anormal incluso en el intervalo entre los ataques clínicos.

El diagnóstico de epilepsia idiopática o centroencefálica únicamente puede ser hecho por exclusión basándose en que el tipo clínico de crisis y las anomalías encefalográficas comúnmente asociadas pueden observarse en pacientes con una variedad de trastornos estructurales, metabólicos y neoplásicos. Hablando en términos generales, en pacientes con este trastorno el comienzo de las crisis recurrentes regularmente no empieza hasta los 4 ó 5 años de edad y el trastorno tiende a desaparecer en la adolescencia o en la juventud. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que esta enfermedad, que alcanza su mayor incidencia en los niños de 9 a 10 años, puede manifestarse al principio en forma de convulsiones febriles recurrentes o graves como una forma intratable de crisis generalizada (gran mal) en el adulto joven. Es útil recordar que el nivel para las crisis varía para cada persona con mecanismos fisiológicos neurales y extraneurales, como fiebre, sueño, estados de alcalosis producidos por hiperventilación y modificaciones hormonales que acompañan la menstruación. En las personas cuyos lími-

tes hereditario o constitucional para las crisis es bajo, estos mecanismos pueden ser suficientes para causar un ataque.

Por lo tanto, el diagnóstico de epilepsia idiopática o centroencefálica sólo puede hacerse después de haber excluido las demás etiologías de este síndrome, en especial los tumores. Muchos investigadores han descrito tumores cerebrales en pacientes que mostraban hallazgos electroclínicos indistinguibles de las formas de pequeño mal o formas focales de epilepsia idiopática.

Tratamiento.

Si no se encuentra ninguna enfermedad fundamental que pueda modificarse, como causa de los accesos, el enfermo debe someterse a medicación anticonvulsiva. Debe conocerse el tipo de los accesos para elegir el medicamento adecuado. El gran mal y los accesos psicomotores y focales se tratan de preferencia con medicamentos derivados de los grupos barbitúrico (Fenobarbital, Primidone, Mefobarbital y Metabarbital) e hidantoínico (Difenilhidantoína, Mefenitoína). Los accesos de pequeño mal se tratan mejor con succinamidas (etil-metil-succidimida--Zarontin, etosuccimida, fensuccimida) u oxazolidinas (trimetadiona-Tridione, parametadiona y dimetadiona).

Pronóstico.

El pronóstico depende del retraso mental, de las deficiencias físicas, de una posible lesión orgánica y de la impropiedad del tratamiento en su aspecto médico y ambiental.

Antes de hacer ningún tipo de pronóstico deberá elim

narse toda etiología de procesos progresivos neoplásicos, químicos, degenerativos o estructurales. En aquellos pacientes -- con pequeño mal o con tipos focales de epilepsia centroencefálica, o con ambos, el pronóstico de la desaparición de las crisis clínicas y del trastorno eléctrico cerebral es bastante -- bueno. De manera semejante, un buen control de las crisis puede ser obtenido en un 66-75% de pacientes. La mayoría de los -- pacientes que superan el trastorno tienen un intelecto normal y son capaces de llevar vidas normales. Habiendo manifestado -- este punto de vista en la mayoría de los casos, algunos pacientes son refractarios a la terapéutica medicamentosa y un pequeño porcentaje de pacientes no superan sus crisis al llegar a -- la vida adulta.

Tratamiento Odontológico.

Si mediante la Historia Clínica el Cirujano Dentista diagnóstica epilepsia, sería recomendable que para la realización del tratamiento odontológico estuviera en contacto con el médico de cabecera del paciente, ya que es él a quien primero acude el sujeto.

Cuando el paciente ignore su padecimiento, pero ante cicatrices o traumatismos amplios de la cara y los labios, y -- en particular de la lengua el odontólogo debe pensar en epilepsia, aunque se trata de un elemento inconstante. Debe preguntarse a cualquier paciente joven con éstas características si ha sufrido "desmayos", la frecuencia de éstos, la relación con el ciclo sueño-vigilia, si ha habido trastornos del conocimiento y en que edad aparecieron, los elementos psicopatológicos y la respuesta a la prueba de provocación.

Los enfermos epilépticos muchas veces rechinan los --
dientes durante la noche (bruxismo).

Es útil preguntar al padre cuánto tiempo ha transcu--
rrido desde el último ataque y qué tipo de situación lo provo--
ca, ésto en el caso de los niños o bien cuando el paciente no
lo recuerde. De esto se puede juzgar la probabilidad que un --
episodio así ocurra en el consultorio. Habitualmente, el niño
está bastante bien controlado y es improbable que se produzca
un ataque durante el tratamiento, especialmente si hay una bue--
na relación entre el niño y el odontólogo. Si un paciente que
sufre de gran mal concurre para tratamiento dental, es bueno --
conocer los procedimientos a seguir si se produce un ataque, --
con el fin de evitar que el paciente se lesione. Inmediatamen--
te se le colocará en un lugar del que no pueda caerse, y un es--
pacio vacío en el piso es lo más adecuado y lo más fácil. Debe
ponérsele de costado, con su cabeza en una posición que impida
la aspiración de saliva a los pulmones. Puede necesitarse un --
instrumento para forzarlo entre los dientes antes que haya ocu--
rrido un espasmo total de los músculos maxilares para prevenir
la mordedura de la lengua, pero debe evitarse el daño a los --
dientes y a los tejidos blandos. En el consultorio dental el --
instrumento más adecuado, fácilmente al alcance, es la espátu--
la plástica para alginato, dura pero resiliente, y que no cau--
sará trauma. No es raro que los dientes se fracturen o despla--
cen durante un ataque. En los epilépticos, son preferibles las
prótesis fijas a las removibles. Si el paciente no sale de su
ataque con bastante rapidez, y el padre advertirá sobre el pa--
trón normal, habrá que suministrarle oxígeno si está muy cianó--
tico y disponer de los medios para trasladarle al hospital de
inmediato. Cuando sale de su ataque normalmente tendrá dolor --
de cabeza y estará mentalmente confuso, de manera que habrá --
que posponer el tratamiento, salvo los ajustes menores necesari--
os para terminar la operación interrumpida.

La conservación puede realizarse normalmente y se puede usar anestesia local. En el caso de la anestesia general, - sin embargo, solamente debe darla un anesthesiólogo muy experimentado, siempre que considere al paciente como adecuado para recibirla. Pues la fase de excitación que puede presentarse durante la inducción, y la anoxemia que acompaña frecuentemente este tipo de anestesia (óxido nítrico), predisponen a las crisis.

Se debe recordar al padre que antes de la cita debe darse al niño la dosis normal de la droga que está tomando y no omitirla.

Muchos de estos pacientes epilépticos son particularmente aprensivos y el tiempo destinado para conocerlos está bien empleado. Además, generalmente a los pacientes deberá estimularseles para que hagan una vida lo más normal y completa posible; aconsejándoles que eviten los factores que facilitan los ataques, como la falta de sueño y el uso excesivo del alcohol. Por lo que, deberán llevar una vida sana, con suficientes horas de descanso y de ejercicio moderado al aire libre. Se abstendrán de comidas muy suculentas, con muchas especias y de excitantes como el alcohol, café y tabaco. También debe recomendárseles que no se dediquen a actividades que puedan poner en peligro las vidas de otras personas y la suya propia, tal como el trabajo que exige encaramarse sin protección a grandes alturas, emplear máquinas de gran poder o con partes móviles, emplear sustancias químicas peligrosas o trabajar cerca de instalaciones eléctricas de alto voltaje, tener proximidad al agua (nadar sin vigilancia adecuada), al fuego y a lugares peligrosos, y en algunos casos hasta la conducción de automóviles.

En cuanto al matrimonio y procreación debe estudiarse

cada caso; en general, la predisposición hereditaria sólo aparece en la descendencia si los dos progenitores la padecen.

CONCLUSIONES

Entre las diversas patologías que alteran las estructuras del periodonto, se pueden definir según su etiología como alteraciones por factores locales y alteraciones por factores sistémicos. Siendo las primeras las más frecuentes y causadas por depósitos blandos que no son removidos, y que por lo tanto evolucionan, por ejemplo la placa dentobacteriana o residuos alimenticios que pasan a ser depósitos duros o cálculos dentarios como el sarro y el tártaro; también intervienen otros factores como es el trauma oclusal.

En el segundo grupo, que son los menos frecuentes, se consideran a las enfermedades sistémicas, en cuyas manifestaciones o tratamiento se ve afectado en alguna medida el periodonto, como son el escorbuto, la leucemia, alteraciones hormonales como la diabetes y el hiperparatiroidismo, y en el tratamiento de la epilepsia que favorece al agrandamiento gingival.

Debe de entenderse que la epilepsia no es una enfermedad en sí misma sino un síntoma de un trastorno cerebral subyacente, que aparece en cualquier fase de la vida, predominando en la infancia o la adolescencia y que es cada vez más rara a medida que avanza la edad del paciente. Su curso es muy variable, siendo muy largo en general y a menudo indefinido, es decir, durando tanto como la vida del enfermo. Muchos individuos en los que podría sospecharse un terreno epiléptico no se ven afectados por ataques. El estudio electroencefalográfico ha revelado el hecho de que todos los epilépticos tienen trazados anormales de las

ondas cerebrales y que todas las formas de epilepsia se --
acompañan de disritmia cerebral.

El objetivo de la terapéutica en la epilepsia es el controlar los ataques y al mismo tiempo mantener al paciente en un estado fisiológico tan normal como sea posible. Para lograrlo se usan los anticonvulsivos con el fin de poner término a ciertos trastornos convulsivos agudos, y principalmente para reducir profilácticamente el número y gravedad de ataques epilépticos crónicos que puedan ser catalogados como motores mayores (gran mal o focal), pequeño mal, motores menores y psicomotores.

Dentro del grupo de las hidantoínas, la difenilhidantoína sódica (Dilantin) es usada primariamente en los ataques motores mayores y psicomotores.

El agrandamiento gingival que se produce por el tratamiento con Dilantin es debido a la hiperplasia del tejido conectivo. Esta reacción especial y muchas veces grave se debe a la idiosincrasia y no simplemente a la toxicidad, no guarda relación con la dosis. El grado de reacción gingival varía de un paciente a otro y el sobrecrecimiento básico del tejido suele estar exagerado por la irritación local.

Ya que se ha visto que los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de -- tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente; así mismo, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Por lo tanto, como hemos visto es de suma importancia el recurrir a una instrucción de higiene oral esmerada y a un entendimiento por parte del paciente de los objetivos generales y detalles del tratamiento para obtener una mayor cooperación por parte del mismo.

A nivel profesional es importante que el odontólogo asuma la responsabilidad de mantener los dientes y los tejidos de sostén del paciente en óptimo estado de salud. Así como también hay que comprender los problemas físicos del paciente y sus peculiaridades, para poder enfocar el procedimiento dental adecuado sin vacilaciones ni rechazos.

Los estudios diagnósticos, tanto ordinarios como especiales, reducen además al mínimo las reacciones generales indeseables, desagradables y a veces graves, frente a ciertos tipos de tratamiento odontológico.

B I B L I O G R A F I A

1. ANGELOPOULOS A. P.: Diphenylhydantoin gingival hyperplasia. A clinicopathological review. J. Can. Dent. Ass., - 41 (2): 103-106, February 1975.
2. ANGELOPOULOS A. P.; GOAZ P. W.: Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. Amer. Dent. Ass., 18 (6): 375-376, June 1973.
3. BAER PAUL N.; SHELDON BENJAMIN D.: Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. 1a. Edición. Editorial Mundi. Buenos Aires, 1975.
4. BRAY PATRICK F., M. D.: Neurología Pediátrica. 1a. Edición. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1973.
5. CARRANZA FERMIN A.; CARRARO JUAN A.: Patología y Diagnóstico de las Enfermedades Periodontales. 1a. Edición. Editorial Mundi. Buenos Aires, 1978.
6. CIANCIO SEBASTIAN G.; YAFFE SUMNER J.; CATZ CHARLOTTE C.: Gingival Hyperplasia and Diphenylhydantoin. J. Periodontol, 43: 411-414, July 1972.
7. CHISIKOVSKY PERKIS ABRAHAM.: Fundamentos Biológicos del Tratamiento Parodontal. Academia Nacional de Estomatología, 10 (2): 181-187, 1972.
8. DAVIS ROBERT K.; BAER PAUL N.; PALMER JOHN H.: A Preliminary Report on a New Therapy for Dilantin Gingival Hyperplasia. Journal Periodontol, 34: 17-22, 1973.
9. FINN SIDNEY B.: Odontología Pediátrica. 4a. Edición. Editorial Interamericana, México, 1976.

10. GLICKMAN IRVING.: Periodontología Clínica. 1a. Edición. Editorial Interamericana. México, 1974.
11. GORLIN ROBERT J.; GOLDMAN HENRY M.: Patología Oral. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1973.
12. GOTH ANDRES.: Farmacología Médica. 5a. Edición. Editorial Interamericana. México, 1975.
13. LEGARRETA LUIS R.: Fundamentos Biológicos en Parodoncia. Academia Nacional de Estomatología, 10 (2): 174-180, -- 1972.
14. LEVY R. H.: Phenytoin: Biopharmacology. Adv. Neurol., - 27: 315-321, 1980.
15. LITTER MANUEL.: Farmacología Experimental y Clínica. -- 4a. Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1972.
16. MEYERS FREDERIK H.; JAWETZ ERNEST.; GOLDFIEN ALAN.: Manual de Farmacología Clínica. 3a. Edición. Editorial - El Manual Moderno, S. A. México, 1977.
17. MONTAÑA RAMONET JOSE MARIA.: Patogenia de la Hiperplasia Gingival. Revista Española de Estomatología, 24 (1): 47-56, 1976.
18. MURPHY JAMES B.; NERSASIAN ROBERT.; CLARK ANTHONY.: The Management of Drug Induced Gingival Hyperplasia in Mentally Retarded Patients with Hemophilia: A Report of -- Two Cases. Journal Periodontol, 49 (1): 44-46, January 1978.
19. NEUVONEN P. J.: Bioavailability of Phenytoin: Clinical Pharmacokinetic and Therapeutic Implications. Clin. -- Pharmacokinet, 4 (2): 91-103, March-April 1979.

20. STAMBAUGH ROGER V.; MORGAN ALBERT F.; ENWONWU CYRAL O.: Ascorbic Acid Deficiency Associated with Dilantin Hyperplasia. *Journal Periodontol*, 44: 244-247, April 1973.
21. STONE STEPHEN.; KALIS PAUL J.: *Periodontología*. 1a. Edición. Editorial Interamericana. México, 1978.
22. TSUTSUMI VICTOR F.; HARA ORTIZ FRANCISCA.: La Hiperplasia Gingival en Enfermos Epilépticos tratados con Difenilhidantoína. *Rev. Inv. Salud Pública*, 33: 1-16, México, 1973.
23. WARD HOWARD L.; SIMRING MARVIN.: *Manual de Periodontología Clínica*. 1a. Edición. Editorial Mundi. Argentina, - 1975.
24. WEYMAN JOAN.: *Odontología para Niños Impedidos*. 1a. Edición. Editorial Mundi. Argentina, 1976.
25. ZEGARELLI EDWARD V.; KUTSCHER AUSTIN H.; HYMAN GEORGE - A.: *Diagnóstico en Patología Oral*. Salvat Editores, -- S. A. Barcelona, 1974.