



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES DEL PARODONTO EN PACIENTES
TRATADOS CON DIFENILHIDANTOINA Y LA RELACION
NEUROLOGO-ODONTOLOGO

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

ANGELARES AVILA JULIA SOFIA

ARELLANO NAVA ALMA VIRGEN

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.

CAPITULO I ANTECEDENTES.

- 1) Epilepsia (Historia).
- 2) Clasificación.
- 3) Naturaleza y mecanismo de los ataques.

CAPITULO II LA DIFENILHIDANTOINA

- 1) Historia.
- 2) Química y preparados.
- 3) Acciones farmacológicas.
- 4) Absorción, destino y excreción.
- 5) Usos terapéuticos.

CAPITULO III ALTERACIONES DEL PARODONTO.

- 1) Agrandamientos gingivales.
- 2) Hiperplasia.
- 3) Hiperplasia gingival.

CAPITULO IV INVESTIGACION.

- 1) Importancia de la interconsulta Neurologo-Cirujano Dentista.
- 2) Tabla comparativa de pacientes que reciben atención Neuro--odontológica.
- 3) Resumen de alteraciones.

CAPITULO V CONCLUSIONES.

- 1) Recomendaciones.
- 2) Conclusiones.
- 3) Bibliografía.

INTRODUCCION

Se ha considerado a la epilepsia como una enfermedad diferente por sus manifestaciones, que ha través de la -- historia ha podido ser controlada, siendo de etiología di versa ya que está asociada eventualmente con manifestacion es clínicas o paraclínicas.

La difenilhidantoina de acuerdo con su estudio se -- prescribe como el medicamento de elección, no antes ha--- ciendo notar las diversas alteraciones que produce a ni-- vel secundario en el organismo, siendo parte de éste la - cavidad bucal.

El tema a desarrollar implica la participación del - Neurologo y del Cirujano Dentista, ya que los pacientes - tratados con difenilhidantoina presentan alteraciones en el parodonto; pero con la interconsulta de estas dos espe cialidades se persigue la conservación de la integridad - de la cavidad bucal.

El estudio clínico nos demuestra y confirma las dife rentes patologías que se presentan en el parodonto; y es por este motivo que la importante, necesaria e imperante- correlación que debe de existir entre la odontología y to das las áreas médicas, nos motiva a manifestar que tanto-

El Neurologo y el Odontologo deben mantener presente la -
interconsulta para obtener el buen funcionamiento del sig
sistema estomatognático.

ANTECEDENTES

1) EPILEPSIA HISTORIA.

El hombre ha conocido la presencia de la epilepsia por un lapso no menor de 2,400 años, la historia de la epilepsia en este período se puede dividir en dos etapas: La anterior a Hughling Jackson y la etapa que empezó con el trabajo de Jackson y que se termina en la época actual. El primero de estos períodos fue estudiado en forma exhaustiva por Temkin. El segundo período todavía no alcanza un punto final.

La primera monografía de epilepsia es el trabajo de Hipócrates que se tituló "La enfermedad sagrada" trabajo que establece que el asiento de la enfermedad es el cerebro. Esta importante verdad fue gradualmente oscurecida primero por conceptos erróneos sobre bases de superstición y más tarde por atribuir la causa de las crisis convulsivas a ciertos factores naturales y sobre-naturales.

La epilepsia fue considerada como una enfermedad contagiosa, como el resultado de excesos o aberraciones sexuales, como una expresión de posesión demoníaca y se le correlacionó con los ciclos de la luna. La actitud mental --

varió con el tiempo y con el lugar. Por ejemplo, en la Roma Antigua la aparición de una crisis durante una sesión del senado era un indicio de terminar la sesión en respuesta a un signo originado por los dioses y por eso se le llamó "Enfermedad Comicial".

En México, Martín de la Cruz, médico azteca del siglo XVI, hace algunas referencias en el Código Badiano (1552) en relación al tratamiento de la epilepsia.

En 1802, Heberden describe algunas características clínicas que se presentan de manera diferente en los niños y en los adultos.

En 1815 Jean Etienne Dominique Esquirol, acuña los términos Gran Mal y Petit Mal que hasta ahora tienden a no utilizarlos.

En 1862 en la Salpetriere, Jean Martin Charcot, junto con sus discípulos Pierre Marie y Babinski, entre otros, hacen observaciones clínicas, especialmente en el diagnóstico diferencial de la histeria y la epilepsia.

Thomas Willis enfatizó de nuevo que la epilepsia tenía su asiento en el encéfalo y Boerhaave inició el período de la descripción clínica de las diferentes crisis convulsivas. Estos dos médicos constituyeron la transición entre el período caótico que los precedió a la era moderna -

introducida por Hughlings Jackson este autor definió la -- epilepsia de la siguiente forma: "Epilepsia es el nombre-- para las descargas locales ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y locales de la sustancia gris". En esta forma -- Jackson introdujo, en 1870 el concepto de un foco epileptógeno como causante de las crisis. También consideró que -- las crisis de gran mal y de pequeño mal, eran manifestaciones de descargas paroxísticas que se iniciaban y se propagaban en un foco específico en el encéfalo.

William Gowers trató de complementar este concepto de la epilepsia focal, clasificando las epilepsias entre aquellas que se originaban en un área patológica demostrable del cerebro y aquellas que ocurrían como una expresión de una condición cerebral que no era evidenciada por una alteración estructural demostrable.

La electroencefalografía, introducida por Hans Berger en 1929, permitió el primer registro eléctrico de una descarga epileptica, iniciando en esta forma el uso de este procedimiento diagnóstico, permitiendo conocer así los mecanismos fisiopatológicos de las crisis convulsivas.

William Lennox y sus asociados (quienes fundaron la Liga Internacional contra la Epilepsia), también contribuyeron en forma muy importante para difundir mundialmente --

los conocimientos sobre esta enfermedad.

Es importante diferenciar la epilepsia de las crisis epilépticas o de las crisis convulsivas. Esta última es un estado producido por una excesiva descarga neuronal anormal dentro del Sistema Nervioso Central una crisis epiléptica por lo tanto es un síntoma de enfermedad. Si las diferentes condiciones que producen descargas epilépticas se agrupan juntas, se pueden referir como "Las epilepsias" -- término que fue empleado por primera vez por Jackson y más tarde por Wilson.

Los descubrimientos de Caton en 1875 al registrar en forma exitosa por primera vez, potenciales de acción del cerebro de los animales y posteriormente los trabajos del mismo Berger, de Gibbs, de Jasper y de otros, permitieron que se pudiera estudiar la actividad eléctrica cerebral -- por los electrodos de superficie.

Penfield y otros fueron los pioneros en el registro directo de los potenciales eléctricos cerebrales de la corteza cerebral y de las estructuras profundas del cerebro, -- merced a la electrocorticografía.

El uso de aparatos esterotáxicos permitió avances fundamentales en la fisiopatología de la epilepsia, y así se demostró que una crisis convulsiva no era un fenómeno ais-

lado, provocado por una descarga eléctrica en la corteza -- cerebral, sino una interacción entre las estructuras superficiales y profundas del cerebro estableciéndose el concepto de la llamada epilepsia "Cortico-Reticular". Las crisis convulsivas son eventos paroxísticos o episódicos, tienen un principio y un final en la corriente del estado de conciencia del paciente.

Las crisis convulsivas son cortas y la mayoría duran -- menos de 90 segundos. Un observador que está excitado encontrará con frecuencia que aparentemente duran más tiempo.

La crisis convulsiva por si misma puede ser seguida de una alteración importante de la conducta que puede durar mucho más tiempo; las crisis convulsivas son tormentas cerebrales estereotipadas, en el sentido de que el mismo patrón tiende a reproducirse cada vez. Sin embargo, puede haber pequeñas variaciones si existe una progresión de la lesión cerebral.

Por lo tanto, la calidad paroxística (en el sentido de disrupción brusca de la conducta) la brevedad y la característica estereotipada de los ataques son los tres signos básicos de las crisis epilépticas. La mayoría de las crisis -- más allá del control del paciente. El enfermo no puede provocarlas ni determinarlas, en cierto sentido son irresistibles.

bles a incontrolables durante el lapso que duran.

El ataque convulsivo en si mismo no tiene un significado específico para el paciente. La crisis convulsiva es seguida por una inhibición que persiste por más tiempo que el ataque convulsivo propiamente dicho. La inhibición es a menudo incompleta y su forma parece depender tanto del área del cerebro en la cual la crisis epiléptica se origina como en la severidad de la lesión cerebral responsable de crisis. Si la descarga epiléptica se origina en el área motora el paciente puede tener una hemiparesia post-ictal temporal. La parálisis cerebral postictal se manifiesta más comunmente por un período de coma o por una alteración de las facultades corticales más elaboradas del individuo tales como la presencia de afasia postictal.

Desde el punto de vista clínico la epilepsia se caracteriza por episodios breves recurrentes de convulsiones o de otras alteraciones motoras o de la conducta de tipo este reotipado que se asocian con la percepción alterada y con una anormalidad o pérdida de la conciencia. Electroencefalograficamente la crisis epiléptica empieza con una descarga neuronal de alta frecuencia, paroxística de tipo local o una descarga de baja frecuencia de mayor voltaje que induce a una disfunción del Sistema Nervioso Central, ya sea local

mente o a la distancia a través de propagación del estímulo anormal a través de vías neuronales normales.

Los signos clínicos de una crisis epiléptica dependen de la región del cerebro cuyas funciones se ven alteradas por la actividad epiléptica, de acuerdo a esto, la conciencia se pierde cuando la descarga epiléptica invade las estructuras del talle cerebral alto y del tálamo. Las contracciones de la musculatura esquelética aparecen cuando la descarga afecta las áreas motoras frontales de la corteza cerebral. Las descargas autonómicas periféricas ocurren cuando la actividad excitatoria se extiende al hipotálamo. También pueden aparecer experiencias sensoriales variadas cuando la actividad epiléptica alcanza las estructuras corticales parietales y occipitales antes de envolver los centros de la conciencia.

Epilepsia según el Diccionario Médico-Biológico University:

"Enfermedad nerviosa, esencialmente crónica, que se presenta por accesos más o menos frecuentes, caracterizados unas veces por pérdida súbita del conocimiento, convulsiones tónico y clónicas y otras veces por sensaciones vertiginosas y otros equivalentes. Se acompaña de trazos electroencefalográficos que aseguran el diagnóstico. Es frecuentemen

te hereditaria y se le llama también Mal Comicial o Morbus-Sacer".

Epilepsia según el diccionario de Epilepsia, I.L.A.E.-O.M.S.: "Afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica), asociada -- eventualmente con diversas manifestaciones clínicas o para-clínicas".

Epilepsia según Ajmone-Marsan, Handbook of Neurology: "Condición neurológica caracterizada por la recurrencia de episodios paroxísticos de disfunción cerebral. Episodios -- autolimitados y reversibles que consisten en exceso o defecto o distorsión funcional compleja de las neuronas cerebrales".

Epilepsia según Hughlings Jackson, 1870:

"Epilepsia es el nombre para las descargas ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y locales de la sustancia gris".

La epilepsia hasta que no se demuestre lo contrario, debe considerarse como un síndrome, que puede presentarse en un número importante de padecimientos del Sistema Nervioso Central; al presentarse este síndrome, el médico debe intentar buscar la etiología. De ahí que considerar la epilepsia como una enfermedad, puede ser causa de errores diagnósticos.

Los únicos argumentos que existen para considerar la epilepsia como una enfermedad son de tipo genético y algunos fenómenos fisiopatológicos, todavía en discusión, que podrían señalar a la descarga epileptica como un evento Sui Géneris, propio de la llamada "Neurona Epileptica".

2) CLASIFICACION.

Epilepsia es un término colectivo para un grupo de trastornos convulsivos crónicos que tienen de común el ocurrir en episodios breves (ataques) acompañados de pérdida o trastorno de la conciencia; por lo general, aunque no siempre, con movimientos corporales característicos (convulsiones) y a veces hiperactividad autonómica, y siempre con --descargas electroencefalográficas anormales y excesivas.

Clasificadas según el tipo convulsivo característico y el electroencefalograma de cada paciente, hay varias formas de epilepsia, pero en la farmacoterapia bastan mencionar estos grupos principales.

A) Gran Mal. Que se manifiesta por convulsiones mayores por lo general en serie de espasmos tónicos máximos de toda la musculatura corporal y es seguido de contracciones clónicas, sincrónicas y depresión postconvulsiva prolongada e todas las funciones centrales.

B) Pequeño Mal. Se caracteriza por ataques breves de pérdida de la conciencia acompañados de electroencefalograma con algo de actividad motora clónica simétrica que varía desde parpadeo hasta sacudidas de todo el cuerpo, a veces sin actividad motora alguna (ausencia en el pequeño mal puro), en ocasiones con relajación completa de toda la musculatura (pequeño mal acinético), o rubicundez y otros signos autonómicos.

C) Epilepsia Psicomotora. Se manifiesta por ataques de comportamiento confuso, con una amplia variedad de manifestaciones clínicas acompañadas de actividad electroencefalográfica atípica generalizada durante el ataque, pero con -- signos de anormalidad focal temporal anterior, aún en el periodo que ocurre entre un ataque y otro en muchos casos.

D) Epilepsia Diencefálica. Produce explosiones autonómicas y del comportamiento y se manifiestan en el electroencefalograma por espigas positivas.

E) Epilepsia cortical focal. Forma de variadas manifestaciones, como convulsiones en uno o más miembros o grupos musculares (epilepsia motora Jacksoniana), trastornos sensitivos específicos y localizados (epilepsia sensorial Jacksoniana) u otros signos y síntomas limitados que dependen del área cortical que produce la descarga eléctrica anormal.

F) Hipsarritmia. Trastorno infantil progresivo con espasmos motores y otros signos convulsivos, alteraciones atípicas difusas en el electroencefalograma tomado entre ataques y deterioro mental progresivo.

G) Variante de Pequeño Mal. En sintomatología semejante a la hipsarritmia.

H) Epilepsia Mioclónica. Caracterizada por contracciones clónicas aisladas.

Hay otros subtipos y variantes de la epilepsia, pero la clasificación mencionada, basada en la del Manual de Gibbs y Stamps (1958), es muy útil para explicar las diferentes acciones de los fármacos. Para la farmacoterapia importa poco si el trastorno convulsivo es idiopático (causa desconocida) o sintomático (presunta patología orgánica cerebral). En un mismo paciente puede haber dos o más tipos de convulsiones que a veces requieren tratamiento farmacológico mixto, por ejemplo: el gran mal es corriente en individuos con otros tipos menores de ataques, ya que la convulsión de gran mal es en esencia la invasión de todo el cerebro por actividad convulsiva, que en otros tipos convulsivos menores se encuentra registrada a focos y vías limitadas.

3) NATURALEZA Y MECANISMO DE LOS ATAQUES.

Hace casi un siglo, Hughlings Jackson, el padre de los conceptos modernos sobre la epilepsia, expresó la opinión de que los ataques eran causados por "Descargas ocasionales, súbitas, excesivas, rápidas y locales de la materia gris", y que se producía una convulsión generalizada cuando era invadido el tejido cerebral normal por actividad convulsiva que se iniciaba en un foco anómalo. En los años siguientes poco se ha añadido a los conceptos de Jackson, excepto la comprobación eléctrica de su teoría. El electroencefalograma demuestra que los ataques son en realidad, explosiones eléctricas del cerebro y sirve como método básico para el diagnóstico diferencial moderno de las epilepsias (Gibbs y Gibbs, 1954).

La fisiopatología de la célula "epileptica", estudiada con microelectrodos en pacientes y en animales, ha sido recopilada por (Ward 1969).

Un rasgo anormal de la neurona que participa en la actividad del ataque es la "desviación despolarizante paroxismica" (DDP), a menudo asociada a rafagas de potencial de acción de alta frecuencia, pérdida de los potenciales inhibitorios post-sinápticos y descarga sincrónica de otras células del mismo grupo columnar; la DDP, tiene buena correlación con la conocida onda del E.E.G. de gran su-

perficie del ataque atípico. En el foco de un ataque del -- epileptico crónico, las neuronas muestran una especie de -- sensibilidad de deservación a los estímulos excitatorios -- y pueden también estar carentes de entrada inhibitoria, los estudios histológicos sugieren deservación dendritica parcial. Las propiedades farmacológicas de estas células dañadas hiperactivas pueden diferir de las propiedades de las -- neuronas vecinas más normales.

No se conoce una explicación clara de la causa de las descargas de alta frecuencia en el foco del ataque de un paciente epiléptico típico. Los cambios bioquímicos locales, -- la isquemia y la pérdida de sistemas inhibitorios vulnerables de pequeñas células son algunos de los posibles factores que contribuyen a la hiperexcitabilidad y a la producción de respuestas excesivas e hipersincronizadas. Entre -- los varios orígenes patológicos posibles de tales focos deben incluirse los defectos congénitos, traumatismo craneal-obstétrico, hipoxia en el nacimiento, las alteraciones vasculares inflamatorias consecutivas a infecciones en la infancia, la conmoción cerebral o la fractura del craneo con depresión de fragmento óseo, absceso, neoplasia y la oclusión vascular de cualquier etiología. Aunque estas diferentes lesiones recaigan en diversas áreas cerebrales, el tipo

de foco estable crónico es semejante en todos los casos y - el tipo de ataque demostrado por el paciente tiene más relación con las conexiones anatómicas del foco que con la etiología original.

El foco convulsivo puede permanecer quiescente durante mucho tiempo y producir solo descargas intermitentes que se revelan en el análisis electroencefalográfico sin causar -- síntomas y signos. Es probable que la extensión de la actividad convulsiva a las células normales vecinas esté contenida por mecanismos inhibitorios normales; sin embargo, alteraciones fisiológicas que por sí no causan convulsiones - pueden disparar el foco y facilitar extensión de la actividad convulsiva al tejido normal. Entre las causas contribuyentes están al nivel de azúcar sanguíneo, presiones de gas en la sangre, el Ph del plasma, la presión osmótica total y la composición electrolítica del líquido extracelular, alteraciones endócrinas, la fatiga, la tensión emocional y deficiencias de la nutrición. Así, muchos factores pueden conjugar para precipitar las convulsiones en el cerebro predispuesto por lesión o defecto hereditario, y el médico no debe sorprenderse cuando encuentra pacientes con patrones convulsivos idénticos que responden en forma diferente a los fármacos.

Habiendo un foco convulsivo y las circunstancias precipitantes adecuadas, la actividad anormal puede extenderse al tejido cerebral normal. Cuando la extensión es de magnitud suficiente, se activa todo el cerebro y ocurre la convulsión tónico-clónica y la pérdida del conocimiento; si la extensión es localizada, el ataque produce signos y síntomas característicos del foco anatómico. En ocasiones, se excitan áreas o centros más distantes que no participan en la producción de descargas convulsivas de alta frecuencia, pero cuyo funcionamiento normal se altera. Por ejemplo, la disritmia electroencefalográfica cortical característica (complejos de onda y espiga a tres por segundo) y la inconciencia que acompaña al pequeño mal desaparecen tan repentinamente como comenzaron, sin signos de fatiga cortical posconvulsiva, lo cual sugiere que hay un foco impulsor subcortical.

Iniciado el ataque, se mantiene por si mismo mediante la recirculación de impulsos en ciclo cerrado de retroacción que no necesita contener el foco convulsivo original. Factor importante en la extensión y mantenimiento de la actividad convulsiva es la potenciación postetécnica (PPT), aumento progresivo de la transmisión sináptica central durante la estimulación repetida y rápida. La PPT es de parti

cular interés porque puede ser abolida por la Difenilhidantoina (Esplin, 1957). Contribuyen a la autolimitación y - súbita cesación del ataque el elevado umbral y la prolongada refractariedad que resultan de la hiperactividad y también la inhibición precedente de vías externas al anillo - del ataque, como la inhibición adrenérgica que emana de -- los centros mesencefálicos (Toman, 1959).

LA DIFENILHIDANTOINA

1) HISTORIA.

Merritt y Putman en 1938 introdujeron la difenilhidantoina en la práctica médica para el tratamiento sintomático de la epilepsia. En contraste con los descubrimientos casuales de las cualidades anticonvulsivas de los bromuros y el fenobarbital. La difenilhidantoina fue el resultado de una investigación planeada en busca de nuevas sustancias orgánicas capaces de suprimir las convulsiones causadas por electrochoque en los animales de laboratorio. El descubrimiento de la difenilhidantoina fue un adelanto en el tratamiento antiepiléptico por varias razones; la sustancia no es sedante, lo cual prueba que los fármacos antiepilépticos no necesitan transtornar la conciencia; es eficaz en la epilepsia psicomotora, y esto alienta la investigación de las diferencias básicas entre los diversos trastornos convulsivos y la busca de nuevos fármacos con acción selectiva; se demostró la posibilidad de probar en animales de laboratorio los fármacos anticonvulsivos y se abrió una nueva era en el estudio de las relaciones entre la estructura de las sustancias y su actividad; esta sustancia es un instrumento útil de laboratorio para estudiar la base -

neurofisiológica de las convulsiones.

2) QUIMICA Y PREPARADOS.

El difenilhidantoinato sódico U.S.P. (Dilantina sódica, fenitoina sódica), México, D.E.F. (Epamín), se expende en cápsulas de 100 mg., para administración oral; hay también suspensión y otras formas de la sal o de la base insoluble para su uso pediátrico por administración bucal; de uso parenteral es el difenilhidantoinato sódico esteril, para el tratamiento del estado epileptico (accesos subintrantes).

3) ACCIONES FARMACOLOGICAS.

Sistema nervioso central. La difenilhidantoina --- ejerce su actividad antiepiléptica sin causar depresión general del sistema nervioso central en dosis tóxicas produce signos de excitación, y en dosis mortal, rigidez de decerebración. Es fácil demostrar su capacidad para limitar la actividad convulsiva máxima en todas las especies; probablemente relacionada con esto, está su capacidad de reducir la extensión del proceso convulsivo proveniente de un foco activo. Ambas cualidades tienen indudable relación -- con su utilidad clínica en el tratamiento del gran mal y de diversos trastornos convulsivos menores distintos del pequeño mal.

Quizá la acción más importante de la difenilhidantoina es su capacidad de modificar el patrón de convulsiones máximas (tónicas-clónicas), producidas en animales por electrochoque con corrientes supramáxima; el fármaco puede abolir la fase tónica característica (que representa la facilitación interneural máxima del cerebro), la convulsión clónica resultante puede ser exagerada o prolongada, pero en el electroencefalograma tomado durante tales convulsiones modificadas se revela una reducción en voltaje y frecuencia de las descargas convulsivas.

No es raro encontrar en la práctica clínica que la difenilhidantoina produce completa remisión del gran mal, de la epilepsia psicomotora u otros tipos de ataques parciales; pero no suprime por completo el aura sensorial ni los demás signos prodrómicos. Al mismo tiempo, en estos pacientes, puede haber mejoría del patrón electroencefalográfico, difusamente anormal, pero con un foco remanente de actividad convulsiva.

La difenilhidantoina estabiliza las fibras nerviosas contra la hiperexcitabilidad causada por la disminución de calcio (Korey, 1951).

Debe hacerse resaltar que este fármaco no entorpece la capacidad de las fibras nerviosas para conducir impulsos en

alta frecuencia ni elevar el umbral o alterar la excitación normal y las cualidades de respuesta de las neuronas. (Brunlik y Moretti, 1966; Fromm y Killian, 1967).

Con base en las anteriores observaciones, Iannone y colb. (1958) emplearon con éxito la difenilhidantoina en las neuralgias del trigémino y del glosso faringeo, trastornos dolorosos crónicos de supuesto origen periférico.

La base definitiva para la acción estabilizante del umbral de la membrana no es un simple cambio en la permeabilidad para los iones. De las investigaciones hechas por Woodbury (1955), resulta que la difenilhidantoina tiende a disminuir la concentración intracelular de sodio en las células del cerebro y en las de los músculos cardíaco y esquelético; además, impide en gran parte el aumento intracelular de sodio en el cerebro de los animales hiponatremicos al mismo tiempo que eleva el umbral para las convulsiones hacia lo normal; impide el aumento intracelular de sodio causado por ataques máximos del electrochoque a la vez que convierte estos en tipo clónico.

4) ABSORCION DESTINO Y EXCRECION.

La difenilhidantoina se absorbe bien en el conducto digestivo. El comienzo de su acción cualesquiera que sea la vía de administración, es un poco más retardado que

el de los barbitúricos más solubles. Su acción dura bastante en todas las especies con dosis únicas o después de suspender una dosificación crónica, lo cual sugiere que el fármaco se une bastante bien con el tejido nervioso, como lo demostraron Firemark y colb. (1963) con difenilhidantoína marcada con un elemento radioactivo.

Noach y colb. (1958), usando el anillo de hidantoina marcado con carbono 14 en la posición 4, estudiaron en ratas el destino metabólico de la difenilhidantoina. Como antes demostraron Swinyard y colb. (1952), el hígado es el sitio principal de detoxicación, solo 2 por 100 del fármaco libre aparece en la bilis. Los metabolitos se secretan por la bilis hacia el conducto digestivo, donde son absorbidos, y por último se escretan en la orina después de sufrir otros cambios metabólicos. En los perros y en el hombre, el metabolito urinario principal se produce por parahidroxilación de un grupo felino.

Dosis. Con la dosis clínica usual, es necesario que pasen varios días para lograr un nivel anticonvulsivo satisfactorio de difenilhidantoina. En los adultos se inicia la administración con 0.1 g. por vía bucal, 3 veces al día, y se aumenta gradualmente si es necesario hasta que desaparecan las convulsiones o haya signos de toxicidad.

La mayoría de los adultos toleran 0.3 a 0.4 gr. diariamente sin presentar signos de toxicidad pero pocos toleran más de 0.5 gr.; sin embargo, en ocasiones se administran durante - corto tiempo, ha hospitalizados dosis más grandes para suprimir ataques refractarios y frecuentes a pesar de la toxicidad central. Según Lund y colb. 1964, el nivel terapéutico deseable en el plasma es de 10 mg. por litro y se obtiene administrando una dosis diaria de 5 a 6 mg. por kg. de peso. Sin embargo Jensen y Gryderup (1966) hayaron una amplia variación de niveles de meseta en el plasma entre 33mg. por litro después de administración bucal constante de 5 mg. por kg. en la parte superior de este intervalo algunos pacientes tuvieron nistagmo y lentificación de E.E.G., suspendida la medicación, el tiempo de eliminación mediada fue en general de uno a dos días con un intervalo cuádruple de variación. Al parecer, en la sangre no hay diferencia en los niveles del fármaco después de la administración crónica -- por vía bucal o por vía intramuscular (Cantú y colb. 1968).

Entre los factores que motivan diferencias en el metabolismo del medicamento están la edad, la constitución genética y el uso concomitante de otros fármacos hallaron signos de toxicidad. Los niños requieren mayor ingreso del fármaco por kilogramo de peso para alcanzar la concentración -

anticonvulsiva porque tienen más intensa eliminación metabólica y posiblemente más rápida excreción (Svensmark y Buchthal, 1964). En los niños de más de seis años puede comenzarse la dosificación como en los adultos y ajustarla -seguidamente; en los menores de cuatro años se da la tercera parte de la dosis.

La administración simultánea de fenobarbital o de - - otros fármacos que inducen la actividad enzimática en los microsomas del hígado puede aumentar la eliminación metabólica de la difenilhidantoina (Cucinell y Colb. 1963), sin embargo, el fenobarbital es también un inhibidor competitivo en el metabolismo de la difenilhidantoina; el efecto neto de estos dos procesos opuestos no es predecible en el paciente individual y es, afortunadamente, de pequeña magnitud (Kutt y colb 1969). Otros medicamentos reducen claramente el metabolismo de la difenilhidantoina; entre ellos están el anticonvulsivo sultiam (Hansen y col. 1968), los antituberculosos isoniazida, ácido amoniosalicílico y cicloserina (Kutt y col. 1968), y el antimetabólico disulfiram (Kiörboe, 1966), con ello aumenta el nivel plasmático de la difenilhidantoina y se intensifica el efecto de la dosis dada.

La regularidad de la administración es una regla cli-

nica para todos los pacientes epilépticos crónicos. Hay -- algunas excepciones como en las mujeres que sufren ataques predecibles en una fase definida del ciclo menstrual. Es -- peligroso dejar el tratamiento al arbitrio del paciente; -- si éste espera hasta que aparezca el aura para ingerir el fármaco, ya que se ha retrasado varios días. En ocasiones es satisfactorio administrar una sola dosis diaria, ya que la acción de la difenilhidantoína dura bastante tiempo; pe-- ro a causa de los trastornos gastrointestinales resultan-- tes, con frecuencia es preferible administrar el fármaco -- en dosis fraccionadas.

Toxicidad. Los efectos de la difenilhidantoína di-- fieren según la dosis y el tiempo que dure la administra-- ción. Cuando se inyecta en una vena a razón de más de 50mg. por minuto en el tratamiento urgente de arritmias cardia-- cas o del estado epiléptico (accesos subintrantes), los -- signos más notables son colapso cardiovascular y depresión nerviosa central. La sobredosis aguda por vía bucal provo-- ca signos referibles al cerebelo y al aparato vestibular.-- La sobredosis crónica y la hipersensibilidad producen los-- efectos que se describen más adelante. La sobredosis por -- varias décadas ha producido neuropatía periférica. Las -- reacciones tóxicas a la difenilhidantoína en el uso cróni-- co ordinario son en general moderadas; pocas veces entorpe

cen el tratamiento y a menudo se alivian ajustando la dosis. Entre los efectos tolerables se comprenden los que ocurren en el Sistema Nervioso Central, conducto digestivo, la piel las encías; cuando ocurren efectos indeseables más graves - en la piel, el hígado y la médula ósea, conviene suspenderla administración del medicamento.

Sistema nervioso central. Reacciones tóxicas transitorias de carácter central que resultan de una sola dosis - - accidental de difenilhidantoina o de la acumulación de sucesivas sobredosis, o son causadas por excepcional sensibilidad al medicamento. Entre ellas están los trastornos posturales (ataxia, caídas, reflejos tendinosos hiperactivos, rigidez de los extensores), signos vestibulooculares (nistagmo, vértigo, diplopia, oculogiría, visión borrosa, miopriasis), manifestaciones convulsivas (frecuencia aumentada, ataques, tónicos o clónicos de novo), alteraciones de la conducta (hiperactividad, alucinaciones, mentecatez, confusión, habla farbullada, desánimo, somnolencia), signos de origen autónomo y otros signos (náuseas, vómitos, anorexia, incontinencia urinaria, cefalalgia, disnea). Así los signos de sobredosificación de la difenilhidantoina no son los típicos de los depresores centrales más usados.

En algunos pacientes se han visto alteraciones que su-

gieren degeneración cerebral por altas dosis de difenilhidantoina en largo tratamiento. Snider y Pérez del Cerro -- (1967) reprodujeron este fenómeno en gatos con difenilhidantoina administrada largo tiempo hasta el punto de grave atáxia; las microfotografías electrónicas mostraron brotes dendríticos anormales en las células de Purkinje del cerebro, con extraños cuerpos de inclusión laminados por sobre crecimiento de la membrana.

Lovelace y Horwitz (1968) han descrito neuropatía y arreflexia en manos y pies de pacientes que estuvieron tomando difenilhidantoina por más de quince años en dosis de más de 400 mg. diarios en una parte de este tiempo. De ahí que dichos autores recomiendan poner a la dosis un límite de 300 mg. que, si es necesario, puede complementarse con otros anticonvulsivos para controlar los ataques. Aunque muchos de estos enfermos tenían deficiencia de folato en el plasma, el tratamiento con ácido fólico no sirvió para invertir la citada neuropatía (Horwitz y col. 1968).

Conducto Digestivo. Los trastornos gástricos causados por la alcalinidad de las sales de sodio pueden evitarse ingiriendo la dosis después de las comidas o con ácido diluido, o en forma de suspensión o de difenilhidantoina neutra, o simplemente administrándolos en dosis fraccionadas más frecuentes.

Los trastornos gástricos agudos son dolor epigástrico intenso, náuceas, vómito y anorexia; se han descrito casos de hematemesis mortal (Lennox, 1960).

Piel. En 2 a 5 por 100 de los pacientes ocurre erupción morbiliforme; otras dermatitis son menos frecuentes. Se ven más erupciones entre los niños y los adultos jóvenes; se han publicado casos de reacciones más graves, incluso algunos de eritema hemorrágico multiforme mortal. Conviene suspender la administración de difenilhidantoína o fármacos anticonvulsivos tan pronto como aparezca erupción, y reanudar el tratamiento cuidadosamente en cuanto haya desaparecido la reacción cutánea. Con tratamiento duradero, a veces aparece queratosis tolerable, a veces de feo aspecto. Otra reacción tolerable, aunque molesta, es el hirsutismo más notable en las mujeres jóvenes. La queratosis y el hirsutismo quizá obedecen a activación de la corteza suprarrenal.

Encías. Con el uso crónico de la difenilhidantoína, aparece hiperplasia de las encías en 20 por 100 de los pacientes. En biopsias del tejido hiperplásico se encuentra proliferación acentuada de epitelio y tejido conectivo normales. Después de esta reacción puede aparecer edema, hemorragia al hacer presión y gingivitis, pero suelen evitarse

on buena higiene bucal. Las porciones anodónticas de las -
ncias no son afectadas. El ácido ascórbico no es útil en -
stos casos, no es necesario suspender el tratamiento.

Reacciones varias. Son raras las discrasias sangui---
neas, la hepatitis y la ictericia, reacciones aminosas que
requieren suspender inmediatamente la administración del -
fármaco. Puede producirse anemia megaloblástica, discrasia
que también puede ser causada por la primidona y, ocasio---
nalmente, por el fenobarbital. La anemia responde a la ad-
ministración del ácido fólico y vitamina B-12; pero en al-
gunos enfermos estas vitaminas producen pérdida del con---
trol de los ataques por el fármaco antiepiléptico.

5) USOS TERAPEUTICOS.

Tratamiento de la epilepsia. Muchos investigadores
clínicos experimentados consideran a la difenilhidantoína -
como el fármaco de elección en todas las formas de epilep-
sia, excepto en las del grupo del pequeño mal (Gibbs y - -
Stamps, 1958) (Lenox y Lennox 1960), sin embargo, el fárma
co que primero eligen la mayoría de los neurologos es el -
fenobarbital, principalmente en los niños; los padres a me
nudo suponen que la sedación es necesaria para la acción -
anticonvulsiva y se les ha de convencer de su error. En el
gran mal, la difenilhidantoína puede abolir por completo -

los ataques de 60 a 65 por 100 de los pacientes y disminuir su frecuencia e intensidad en 20 por 100, la difenilhidantoína es algo superior al fenobarbital y mucho más eficaz que los bromuros, pero los resultados varían según el paciente. A menudo, el tratamiento con dos medicamentos da mejores resultados que la administración de un solo fármaco; es bueno el uso simultáneo de difenilhidantoína y fenobarbital, porque siendo diferentes los efectos secundarios de estas substancias, se puede administrar una dosis plena de cada una y obtener un efecto anticonvulsivo mayor. Al igual que con otros anticonvulsivos, es necesario ajustar la dosis de difenilhidantoína conforme al registro de los ataques que lleva el paciente y sus visitas regulares al Médico.

Aunque hay casos en que es necesario continuar el tratamiento de por vida, en algunos pacientes la supresión completa y duradera de los ataques y de los signos electroencefalográficos puede permitir disminuir la dosis y a veces suspenderla por completo.

Los ataques psicomotores u otros complejos "psíquicos" producidos por focos en el lóbulo temporal anterior son a menudo más refractarios al tratamiento que las demás formas corticales focales. En estos casos a menudo es

útil la difenilhidantoina, pero así el fenobarbital y los bromuros, que con poca frecuencia dan buenos resultados. - Para este tipo de ataques se administra un tratamiento en serie que se comienza con difenilhidantoina. Se añade después, si es necesario, mefenitoina o primidona; y cuando este tratamiento no da resultado, se suspende y en su lugar se administra fenacemida. En casos especiales puede hacerse la extirpación quirúrgica de uno o ambos lóbulos temporales.

La difenilhidantoina sola o los bromuros pocas veces, son eficaces en las diversas formas de verdadero pequeño mal. Sin embargo sin medicación específica para el pequeño mal, puede aumentar la frecuencia de los ataques en algunos niños, a menudo la difenilhidantoina es un complemento valioso en los casos del pequeño mal cuando hay ocasionalmente ataques de gran mal o cuando hay espasmos mioclónicos o componente de espiga múltiple en el electroencefalograma. También a veces para hacer abortar los ataques de gran mal que a veces ocurren al comenzar el tratamiento del pequeño mal.

ALTERACIONES DEL PARODONTO

1) AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

El agrandamiento gingival, aumento de tamaño, es una característica común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

La denominación gingivitis hipertrófica no es la apropiada para el aumento patológico del tamaño de la encía.

Hipertrofia significa "aumento de tamaño de un órgano como consecuencia del aumento de tamaño de sus componentes celulares con la finalidad de afrontar demandas funcionales para un trabajo útil".

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco se produce, por lo general como respuesta al incremento de demandas funcionales para un trabajo útil.

Los agrandamientos gingivales se clasifican según la etiología y la patología como sigue:

1) Agrandamiento inflamatorio.

1.1) Crónico.

- 1.1.1.) Localizado o generalizado.
- 1.1.2.) Circunscrito (aspecto tumoral).
- 1.2) Agudo.
 - 1.2.1.) Absceso gingival.
 - 1.2.2.) Absceso periodontal.
- 2) Agrandamiento hiperplástico no inflamatorio (hiperplasia gingival).
 - 2.1) Hiperplasia gingival asociada a el tratamiento con dilantina (medicamentoso).
 - 2.2) Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático.
 - 2.3) Agrandamiento gingival hiperplástico hereditario o familiar.
- 3) Agrandamiento combinado.
- 4) Agrandamiento condicionado.
 - 4.1) Hormonal.
 - 4.1.1) Agrandamiento en el embarazo.
 - 4.1.2) Agrandamiento en la pubertad.
 - 4.2) Leucémico.
 - 4.3) Asociado a la deficiencia de vitamina C.
 - 4.4) Agrandamiento inespecífico.
- 5) Agrandamiento neoplásico.
- 6) Agrandamiento de desarrollo.

Aplicando el criterio de localización y distribución el agrandamiento gingival se designa como:

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

Generalizado. Abarca la encía de toda la boca.

Marginal. Confinado a la encía marginal.

Papilar. Se limita a la papila interdientaria.

Difuso. Afecta a la encía marginal, insertada y papilar.

Circunscrito. Agrandamiento aislado, sésil y pediculado "aspecto tumoral".

El agrandamiento gingival se clasifica, sobre la base de cambios histopatológicos y etiología subyacente.

2) HIPERPLASIA.

Aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

3) HIPERPLASIA GINGIVAL.

La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común, se haya con frecuencia sobre agregada al tratamiento con Dilantina.

Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con Difenilhidantoina. El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica (difenilhidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia registrada varia de 3 a 62 por 100 con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

Características clínicas. La lesión primaria ó básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue maciso de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco.

La hiperplasia de origen dilantinico puede presentar-

se en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede -- estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritan-- tes locales. '

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior e infe--- rior. Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece allí donde se hace -- una extracción. Se registró hiperplasia de la mucosa en zo nas desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere con la oclusión o se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, -- vuelve a aparecer. Desparece espontáneamente al mes, una - vez interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálcu los, márgenes desbordantes de restauraciones y retención - de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga. Es importante diferenciar entre el aumento de ta maño producido por la hiperplasia dilantinica y la inflama ción sobreagregada cuyo origen es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la le-- sión producida por la Dilantina, dan una coloración roja o rojo azulado, borran los límites lobulados y aumentan la -

tendencia a la hemorragia.

Histopatología. En el agrandamiento se observa una -- hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. -- Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados -- que se extienden en profundidad dentro del tejido conecti -- vo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de -- fibroblastos y vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas -- son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflama -- das. La inflamación es común en la superficie de los sur -- cos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epite -- lio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelula -- res de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de -- desmosomas.

El índice mitótico se halla descendido.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido -- de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóve -- nes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfoci -- tos.

Naturaleza de la lesión. El agrandamiento es, en esen -- cia, una reacción hiperplástica desencadenada por la droga, -- con un factor inflamatorio sobreagregado. Algunos opinan -- que la inflamación es un requisito previo para el desarro -- llo de la hiperplasia y que se le puede prevenir mediante -- la eliminación de irritantes locales y una higiene bucal --

minuciosa. Otras consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni la previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivos de tejido indican que la dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio. Dos análogos de la dilantina (1-alil, 5-fenilhidantoinato y 5-metil, -5-fenilhidantoinato) tienen efecto similar sobre células de tipo fibroblástico. La estimulación de la dilantina se halla inhibida en las células irradiadas.

En la saliva 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, y aumenta la fuerza ténsil de heridas abdominales encicatrización en ratas.

Tratamiento de la hiperplasia gingival asociada al tratamiento con dilantina. El agrandamiento gingival no se presenta en todos los pacientes que reciben dilantina; cuando se presenta, puede ser de tres clases:

Tipo I. Hiperplasia no inflamatoria causada por la dilantina. La supresión de la droga es el único método para eliminarla. Por lo general, esto no es factible, pero si se hace, el agrandamiento desaparece en uno a dos meses, - - -

Tipo II. Agrandamiento inflamatorio crónico totalmente desvinculado a la dilantina. El agrandamiento tiene todas sus causas en irritantes locales, igual que el agrandamiento inflamatorio en pacientes que no reciben dilantina; se trata con éxito mediante la gingivectomía y el control minucioso de la placa, sin que haya recidiva.

Tipo III. El agrandamiento combinado es una combinación de hiperplasia causada por la dilantina más inflamación causada por la irritación local. Este es el tipo más común de agrandamiento en pacientes dilantinicos. Se trata, por gingivectomía y eliminación de todas las fuentes de irritación local, a más del control minucioso de la placa por parte del paciente. La encía agrandada se elimina con bisturíes periodontales, escalpelos o electrocirugía; más recientemente, se ha usado la criocirugía con esta finalidad.

El tratamiento inicial del agrandamiento combinado no ofrece dificultades; el problema es la recidiva. Se reducirá al mínimo la recidiva mediante el raspaje periódico y el control diligente de la placa. En ocasiones, un protector oclusal de caucho natural duro, usado por la noche, ayuda a controlar la recidiva.

El tratamiento local es muy eficaz; mantiene el pa-

ciente comodo y sin desfiguraciones por años, pero no lo deja completamente libre del agrandamiento. Impide la repetición de la parte del agrandamiento producida por la inflamación; por lo general no previene la recidiva del componente hiperplásico del agrandamiento, causado por la dilantina, aunque en algunos casos se informó que lo hacía. En pacientes dilantínicos con agrandamiento gingival originado únicamente por irritación local, sin hiperplasia inducida por la droga, la recidiva es totalmente prevenible mediante medidas locales.

Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático.

Agrandamiento gingival hiperplástico hereditario o familiar.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como elefantiasis gingivoes tomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar -- congénita.

Características clínicas. El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia dilantínica que se limita al margen gingival y papilas interdentarias. Es --

común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, - de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica, finamente "guijarrosa". En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son - comunes en el margen gingival.

Histopatología. Hay un aumento abultado del tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

Etiología. Algunos casos se explicaron sobre bases hereditarias, pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción; ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se la ha comprobado. La irritación local es un factor sobreagregado.

CAPITULO I

INVESTIGACION.

1) IMPORTANCIA DE LA INTERCONSULTA NEUROLOGO-CIRUJANO DENTISTA.

Siendo la Neurología y la Odontología ramas de la Medicina, no en todos los centros de atención a cuadros neurológicos se ha concretado la interconsulta recíproca que pretende dar al contexto general de la economía bucal los mejores resultados en cuanto al tratamiento de las afecciones secundarias que como en la epilepsia se presentan; este trabajo concreta la experiencia obtenida en cierta medida de la comunión de éstas dos grandes ramas, y enfocándose la importancia de que el paciente epiléptico tratado con difenilhidantoina fuese derivado a la interconsulta odontológica, ya que en 100 pacientes se observa alteración parodontal en mayor o menor grado y que dependía de factores como son:

- a) Edad del paciente.
- b) Edad en que inicio el paciente el tratamiento.
- c) Dosis.
- d) Tiempo de duración del tratamiento.
- e) Escolaridad del paciente.

Es por tanto de gran valor la interconsulta, ya que --

se podrán modificar y disminuir las alteraciones parodontales que presentan estos pacientes y que contribuirán al objetivo de lograr el bienestar del sistema estomatognático.

2) TABLA COMPARATIVA DE PACIENTES QUE RECIBEN ATENCIÓN NEURO-ODONTOLÓGICA.

Posterior a la recopilación bibliográfica y estructurada para obtener los conocimientos referentes al tema de esta tesis, se procedió a la investigación de 100 pacientes en la Clínica de Epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía durante los meses de marzo y abril de 1983, dichos pacientes estaban siendo tratados con difenilhidantoína, además de otros medicamentos tales como primidona, carbamazepina, valproato de magnesio, fenobarbital, alternándolos en algunos casos.

Se efectuó una historia clínica en cada paciente para poder obtener así una estadística de las diversas alteraciones que se presentan en el parodonto por la difenilhidantoína básicamente.

De las alteraciones que encontramos en la cavidad oral se enumeran las siguientes.

- 1) Hiperplasia.
- 2) Placa bacteriana.
- 3) Sarro.

- 4) Caries.
- 5) Apañamiento.
- 6) Anodoncia.
- 7) Traumatismos.
- 8) Obturaciones:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CLINICA DE EPILEPSIA

HISTORIA CLINICA. Fecha _____

Nombre _____ Edad _____

Sexo _____ Domicilio _____

Fecha de nacimiento _____ Escolaridad _____

Ocupación _____

Fecha de primera consulta al I.N.N.N. _____

Fecha de inicio del tratamiento con D.F.H. _____

Administración de otros medicamentos _____

Dosis de D.F.H. _____

Observación del parodonto _____

Hiperplasia _____

Placa bacteriana _____

Sarro _____

Anodoncia _____

Obturaciones _____

Traumatismos _____

Apilamiento _____

Caries _____

Otros _____

Tabla de porcentajes de las alteraciones investigadas en la cavidad bucal de 100 pacientes tratados con difenilhidantoina.

Alteración	Niños 100%	Adolescentes 100%	Adultos 100%
Agrandamiento gingival. hiperplasia.	19	19	62
Anodoncia	- o -	36	64
Apiñamiento	48	14	38
Caries	30	40	30
Obturaciones	36	30	34
Sarro	12	52	36
Placa bacteriana	20	46	46
Traumatismos	16	33	51
Escolaridad primaria	16	34	12
Secundaria	- o -	9	6
Sin escolaridad	8	9	6

3) RESUMEN DE ALTERACIONES.

1) Hiperplasia. Dentro de los 100 casos observados en la Clínica de Epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, la hiperplasia presenta ciertos grados que están relacionados íntimamente con el tipo de medicamento utilizado en el tratamiento (difenilhidantoina); los pacientes que se encontraron dentro de los parámetros anteriores y que además asistían a la interconsulta con el Odontólogo presentaron la disminución o control de esta alteración.

Es importante mencionar el tipo de hiperplasia presentada en estos pacientes y que va de la inflamación de la encía (marginal, inserada e interdentaria), continuando con el cubrimiento de los tercios de la estructura dentaria hasta cubrir la corona total de la misma, se comprobó que de acuerdo al tiempo de duración del tratamiento y a la dosificación del mismo dependía el grado de la hiperplasia.

Cabe hacer notar las características observadas en la encía y que va del color rosa coral, rojiza con algunos pigmentos negruzcos o blanquecinos en ciertos pacientes, presentando sangrado gingival a la presión digital o masticación dependiendo del grado de hiperplasia.

2) Placa Bacteriana. El retraso psicomotriz, es factor importante en la presencia de la placa bacteriana, ya que el aseo bucal no se efectúa con la misma frecuencia -- que en un paciente que no presente este tipo de retraso.

Otro factor importante es el nivel de educación tanto del paciente como de sus familiares, porque se comprobó -- que cuando el paciente presenta algún retraso, el familiar lo puede ayudar a que haya una buena higiene bucal si éste ha adquirido una educación a nivel medio.

Las características clínicas observadas de la placa - bacteriana era en su mayoría color ambar o verduzca, adherida a el tercio cervical y corona (entre los surcos, fisuras y fosetas) de la estructura dentaria.

3) Sarro. De la observación clínica de 100 pacientes revisados se concluye:

La edad en que con mayor frecuencia se presentó esta alteración fue:

Niños de 6 a 13 años con un porcentaje de 12%.

Adolescentes de 13 a 18 años con un porcentaje de 52%

Adultos de 19 a 42 años de edad con un porcentaje 36%

Se considera a esta alteración como el producto de la causa (epilepsia), ya que el paciente es rechazado socialmente lo que implica la apatía del mismo hacia su atención

de la economía bucal, por lo tanto descuida su continua --
vigilancia y visita a el odontologo, somos concientes de -
que varios factores son los causales de esta alteración y-
recalcamos la importancia de la interconsulta con el odon-
tólogo, que rendirá como fruto el conocimiento para el pa-
ciente o sus familiares de la importancia del aseo bucal.

En las características clínicas de la cavidad bucal--
se observaron cristales de sarro adheridos al tejido paro-
dental de color ambar, verdoso y negrusco principalmente -
en el maxilar inferior de canino a canino o de premolar a-
premolar y en tercio cervical de los molares; en el maxi--
lar superior se localizó a nivel del tercio cervical en to
das las estructuras dentarias.

4) Caries. Siendo la caries una alteración latente -
en todos los casos vistos en la investigación realizada, -
se presentó una mayor frecuencia en los adolescentes con un
porcentaje de 40%.

Es de gran importancia hacer mención de la falta de -
higiene oral, debiendose en algunos pacientes observador -
al retraso psicomotor y, por lo tanto la imposibilidad de-
efectuar dicho aseo por el propio paciente y el desconoci-
miento de las personas que tienen a cargo la atención de -
los mismos, siendo en los adultos la falta de orientación-

encaminada a obtener una buena higiene bucal.

La caries en sus características clínicas la mayoría se presentaba de 3er a 4o. grado con zonas negruscas en todas las estructuras dentarias a nivel de tercio cervical, y en la cara oclusal de las mismas.

Algunas estructuras dentarias se encontraron completamente destruidas en toda su anatomía clínica.

5) Apíñamiento. Dentro de la valoración que se logró obtener en niños de 6 a 13 años y adolescentes de 13 a 18 años se encontró:

Que al manifestarse las crisis convulsivas desde los primeros meses de vida de los niños hasta los 6 años, iniciaron su tratamiento con difenilhidantoina siendo continuo o alternado.

Se comprobó que dichos pacientes presentaron apíñamiento de canino a canino con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar, además de un engrosamiento del tejido parodontal en los pacientes que fueron tratados -- con este fármaco no logrando comprobar por medio de laboratorio y gabinete si esta mal formación se presenta en el parodonto o pudo ser a nivel óseo ya que también se manifestó de canino a canino, tomando en cuenta que la investigación fue puramente clínica, observando también que

el tejido a la presión sangraba siendo su consistencia dura y de color negrusco.

6) Anodoncia. La epilepsia como sabemos se manifiesta con crisis convulsivas y en un paciente al presentarlas sufre golpes basicamente en cabeza y cara recibiendo la cavidad oral fracturas en las estructuras dentarias hasta de 3er. grado, dando como consecuencia la extracción de las mismas.

El paciente al administrarsele la difenilhidantoina controla la frecuencia de las crisis pero no desaparecen; pueden presentarse en cualquier momento y provocar así las caídas de dichos pacientes y las continuas perdidas dentarias.

De la investigación el mayor porcentaje de pacientes anodonticos fue en los adultos, ya que en la historia clinica ellos nos refieren las consecuencias antes mencionadas.

Dentro de las características clinicas observadas se denota la falta de estructuras dentarias en anteriores.

7) Traumatismos. Como se menciona en la Anodoncia -- las caidas continuas durante la crisis convulsiva provocan también traumatismos en la articulación temporo mandibular, condilos de la articulación temporo mandibular, disloca---

ción del maxilar y fractura de las estructuras dentarias.

Dentro de los casos observados se presenta la interconsulta de estos traumatismos con el odontólogo.

8) Obturaciones. Es mínimo el número de pacientes - que al ser observados clínicamente presentan obturaciones en sus estructuras dentarias.

Esto nos permitió considerar que tanto el medio social en que se desarrollan y la poca atención que les --- prestan sus familiares da como consecuencia que no exista la interconsulta con el odontólogo.

CONCLUSIONES

1) RECOMENDACIONES.

Es necesario que dentro de todas las ramas del --- área de la Medicina exista una buena interconsulta, lo que nos dará un mejor control del ser humano en el aspecto - - biopsicosocial, ya que cualquier alteración de su organismo afecta al individuo y al medio en que conviva.

Es por tal motivo el deseo de manifestar en nuestro - trabajo las recomendaciones que consideramos en la inter-- consulta Neurologo-Odontologo, ya que cuando se coordinen estas dos ramas de la Medicina permitirá a el paciente - - epileptico su mejor tratamiento y control en las alteraciones de la cavidad bucal que se generan de la administra--- ción de fármacos anticonvulsivos, basicamente la difenilhidantoína.

Es necesario que el Médico Neurologo oriente a estos pacientes para que se realice un mejor control de su economía bucal al asistir al odontologo, y así dichos pacientes puedan mantenerse dentro de un ambiente social favorable.

2) CONCLUSIONES.

Durante la etapa de formación como profesional en la Odontología nació el interés por profundizar en las alteraciones secundarias en el parodonto que trae como consecuencia el tratamiento a base de difenilhidantoina - en pacientes epilépticos, la observación hecha en la clínica de epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía a lo largo de varios años, pretende llamar la atención a la importancia de la interconsulta que debe haber entre la rama de la Neurología y la Odontología, ya que hasta la fecha al menos en esta gran Institución no se le ha dado la importancia a la interconsulta.

Es por eso que se efectuó la investigación de 100 casos de éste tipo de pacientes y se puede constatar la teoría plasmada en este trabajo, así como la mínima interconsulta que se da a estos pacientes, ya que solo el 10% de ellos acudían a la consulta con el Odontólogo por prevención, no siendo orientados debidamente para disminuir las alteraciones resultantes del tratamiento con difenilhidantoina, a pesar de que algunas de ellas son similares y frecuentes en la patología bucal, y por la falta de orientación de estos pacientes se presentan con mayor frecuencia en dichos casos, siendo más graves porque no interviene el especialista.

Es por tanto principal preocupación en la elaboración de esta tesis llamar la atención tanto del Neurologo como del Odontologo en la importancia que tiene la orientación- adecuada en este tipo de pacientes; se espera no solo moti- var a estas dos ramas de la Medicina sino que sirva de im- pulso para que se continue con la interrelación de las mig- mas, lo que nos dará un manejo integral del paciente.

3) BIBLIOGRAFIA.

Luis S. Goodman,
Alfred Gilman.

Bases Farmacológicas de la Terapéutica.
Editorial Interamericana, México, 1970,
Págs. 166-180.

Dr. Andrés Gath.

Farmacología Médica.
Editorial Interamericana, México, 1973,
Págs. 34, 286-287, 400, 663.

Dr. Francisco Rubio D.

Epilepsia.
Camelice, 1981, México,
Págs. 9-57.

M. Harris.

Actas de una Reunión Mundial.
Los efectos de la difenilhidantoina (DFH)
de la deficiencia en vitamina D sobre los
dientes y huesos de ratas.
México, 1980, Geigy.

Inving Glickman,

Periodontología Clínica.
Editorial Interamericana, México, 1974,
Págs. 9-109, 284-400

Henri Petit.

Parodontología.
Editorial Toray, Masson, S.A. Barcelona,
1971,
Págs. 34-36, 86-88.

Saúl Schluger,
Roy C. Page,
Ralph A. Yuodelis.

Enfermedad Periodontal.
Fenómenos Básicos, manejo clínico o inter
relaciones oclusales y restauraciones.
Editorial C.E.C.S.A., México, 1981,
Págs. 87, 304305, 81, 196, 82-83

Dr. Malcolm A. Lynch,

Medicina Bucal de Burket Diagnóstico
y Tratamiento.

Editorial Interamericana, México, 1980,
Págs. 25-26, 441-443, 7a. edición.

Dr. William G. Sitafer,

Dr. Maynard K. Hine,

Dr. Barnet M. Levy,

Tratado de Patología Bucal.

Editorial Interamericana, México, 1977,
Págs. 718-725, 3a. edición.