



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOPATOLOGICAS
EN AGRANDAMIENTOS GINGIVALES CAUSADOS
POR DIFENIL - HIDANTOINATO.**

*Vo. Bo.
Ballesteros*

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a n

**MARTINEZ DOMINGUEZ G. EDITH
SANCHEZ SANCHEZ LAURA A.**

México, D. F.

1983



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.

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOPATOLOGICAS EN AGRANDAMIENTOS -
GINGIVALES CAUSADOS POR DIFENIL-HIDANTOINATO.

INDICE

	Páginas.
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I. EL PERIODONTO	2
ENCIA.- DIVISION ANATOMICA.	3
Encía marginal, epitelio de - unión, adherencia epitelial,- encia insertada y, mucosa al- veolar.	
DIVISION HISTOLOGICA.	7
Epitelio externo.	
Tejido conjuntivo, substancia- fundamental amorfa, componen- tes macromoleculares, fibras- gingivales y su función, mem- brana basal.	
Irrigación e inervación.	
CARACTERISTICAS CLINICAS NOR- MALES.	15
Color, forma, consistencia y- textura superficial.	
LIGAMENTO PERIODONTAL.	19
Características microscópicas, e histológicas. Fibras princi- pales, elementos celulares.	
Irrigación e inervación y fun- ciones.	
CEMENTO RADICULAR.	25
Características microscópicas e histológicas y sus funcio- nes.	

HUESO ALVEOLAR.

29

Características macroscópicas, microscópicas, e histológicas.

Irrigación e inervación.

Estimulación funcional.

CAPITULO II. CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGI
VALES.

33

Definición.

Agrandamiento de tipo inflamatorio.

Agrandamiento no inflamatorio.

Agrandamiento combinado.

Agrandamiento condicionado.

CAPITULO III. DROGAS ANTEPILEPTICAS O ANTICONVULSIVANTES.

40

Generalidades.

Modo de acción de las drogas anticonvulsivantes.

El antiepiléptico ideal.

Clasificación.

El empleo de fármacos anticonvulsivos.

Principios generales.

CAPITULO IV. HIDANTOINAS: FENITOINA.

46

Historia de la Difenil-hidantoína.

Origen y química.

Acción farmacológica.

Otras acciones centrales.

Electroencefalograma.

Modo y mecanismo de acción.

Intoxicación.

Presentación.

Dosificación.

Contraindicaciones.

CAPITULO V.	AGRANDAMIENTO GINGIVAL CAUSADO POR DIFENIL-HIDANTOINA.	55
	Características clínicas.	
	Características histológicas.	
	Concentración de inmunoglobulinas.	
	Composición salival en relación al agrandamiento gingival.	
CAPITULO VI.	PLAN DE TRATAMIENTO Y CONSIDERACIONES QUIRURGICAS.	69
CAPITULO VII.	CONCLUSIONES.	73
	BIBLIOGRAFIA.	75

INTRODUCCION

El área de la Periodoncia en Odontología ha tenido un gran avance en las últimas décadas en cuanto a la investigación en muchas de las afecciones bucales y periodontales.

En los últimos años se han realizado varios estudios acerca del Agrandamiento Gingival causado por Difenil-hidantoína encontrando diversas opiniones, ya que algunos autores reportaron que no todos los individuos que ingieren Difenil-hidantoína presentan agrandamiento gingival, mientras que otros dicen que sí, aunque sea mínimo, el agrandamiento puede variar de una persona a otra y de una zona a otra en un mismo individuo. Debido a la discrepancia de opiniones encontradas, hemos realizado el presente trabajo de tesis para obtener más datos acerca del agrandamiento gingival causado por Difenil-hidantoína; para lo cual se realizó una revisión bibliográfica con el objeto de conocer las características clínicas e histopatológicas de este agrandamiento así como su diagnóstico diferencial con otro tipo de agrandamientos gingivales.

EL PERIODONTO

El periodonto es el conjunto de tejidos que rodean y sirven de soporte a los dientes (se deriva de las raíces griegas Peri: que significa alrededor de, y Odontos: diente).

Estos tejidos son cuatro: dos tejidos blandos: Encía y Ligamento Periodontal; dos tejidos duros: Cemento radicular y Hueso alveolar; los cuales se organizan para realizar las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alveolo óseo.
2. Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, el habla y la deglución.
- 3.- Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
4. Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

Encía.

La encía es la parte de la mucosa oral que se encuentra adherida al proceso alveolar de los maxilares superior e inferior y región cervical de los dientes, se encuentra claramente limitada por una línea festoneada, llamada unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar.

Histológicamente está formada de tejido epitelial y -
tejido conjuntivo, separadas por una membrana basal.

División anatómica de la encía.

Para su estudio se divide en: Encía marginal, Libre -
o no insertada, Encía insertada y Mucosa alveolar.

Encía Marginal.

Le llamamos también libre o no insertada; rodea el --
cuello de los dientes a modo de collar. Se extiende desde el --
márgen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura-
gingival, varía en anchura desde 0.5 a 2.0 mm., su superficie -
bucal está queratinizada y forma las papilas interdientarias, --
las cuales ocupan el espacio que existe entre dos dientes veci-
nos; en dientes anteriores existe una sola papila, tiene forma-
de pirámide triangular con base apical y se aloja por debajo --
del área de contacto, en dientes posteriores en diámetro vesti-
bulo-lingual o palatino se forman dos papilas que se unen por -
debajo del área de contacto formando una depresión llamada col-
o collado. Cuando no existe área de contacto la papila interden-
tal se vuelve plana o convexa y el collado desaparece.

La encía marginal y la papila interdental forman la -
región de unión entre los tejidos blandos y la superficie coro-
nal o radicular, siendo el sitio donde se inicia la enfermedad-
gingival y periodontal.

Histológicamente la encía marginal consiste de tejido -
conjuntivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

La encía marginal forma un espacio por invaginación del epitelio llamado surco gingival, tiene forma de "V" y mide aproximadamente 0.5 a 2.0 mm. de profundidad en salud, se encuentra limitado por un lado por el diente y por el otro por el epitelio que tapiza el margen libre de la encía o pared blanda y se le denomina epitelio interno o epitelio del surco gingival, puede considerarse normal que sobrepase 0.5 o 1.0 mm. y no debe por sí misma ser considerada como proceso patológico. El epitelio del surco actúa como una membrana semipermeable -- permitiendo el paso de un líquido crevicular o gingival que se filtra dentro de él desde el tejido conjuntivo gingival, a través de la delgada pared del surco gingival, denominado FLUIDO-CREVICULAR GINGIVAL, este líquido limpia el material del surco, contiene proteínas plasmáticas, globulinas adhesivas, que pueden mejorar la unión de la adherencia epitelial al diente, poseen propiedades antimicrobianas, por lo cual puede ejercer -- funciones de defensa. También sirve de medio para la proliferación bacteriana contribuyendo a la formación de placa dentobacteriana y cálculos; se produce en pequeñas cantidades -- en surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos el cual se modifica a medida que se filtra a través del epitelio del surco y aumenta considerablemente al existir un proceso inflamatorio.

Epitelio de Unión.

El epitelio que forma la base del surco gingival, es el epitelio de unión, el cual se une al diente por medio de -- una estructura biológica denominada adherencia epitelial.

Es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona, o a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal; el cual es un sistema biológico único. Tiene como superficie de descamación la base del surco gingival, sus células se originan en la capa basal y se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente llegando a la base del surco gingival. Las células que se encuentran cerca de la base del surco gingival, poseen la capacidad de fagocitosis. -- Este epitelio se encuentra unido al diente por un lado y al -- epitelio del surco gingival o tejido conjuntivo del otro, su grosor varía de 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 ó 2 células en la porción más apical, estas células se encuentran dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente, no presentan tendencia hacia la maduración o queratinización. En el epitelio se encuentran leucocitos polimorfonucleares, grandes cantidades de células linfoides (linfocitos) y células que presentan características de macrófagos en encías -- clínicamente sanas.

Adherencia Epitelial.

Histológicamente es una banda de epitelio escamoso --

estratificado; es el medio de unión del epitelio de unión al diente, a través de una substancia pegajosa que son mucopolisacáridos, así como por un intercambio iónico y eléctrico. Las fuerzas que ayudan a la adhesión son: fuerzas débiles aditivas o de Van Der Walls, puentes tricálcicos, puentes de hidrógeno, prolina e Hidroxiprolina.

Cuando el diente hace erupción en la cavidad oral se fusiona el epitelio bucal externo con el epitelio reducido del esmalte formando así la adherencia epitelial, se encuentra unida orgánicamente al esmalte.

La adherencia epitelial es reforzada por las fibras gingivales que ajustan la encía marginal contra la superficie del diente, a estas dos estructuras se les llama unión dento-gingival.

Encía Insertada.

La encía insertada o encía masticatoria se encuentra apicalmente a la encía marginal y se encuentra firmemente adherida a los procesos alveolares de los maxilares y al cemento radicular en su porción cervical. Se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival la cual sirve de demarcación entre la encía insertada y la mucosa alveolar. En la región palatina no existe una línea de demarcación, la encía se continúa con la mucosa palatina. Se encuentra unida con firme-

za mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras gingivales al cemento; su anchura varía en las diferentes zonas de la boca; en la zona anterior de los maxilares es de alrededor de 9 mm., de ancho y disminuye hacia la zona posterior pudiendo ser hasta de 2 mm., por lingual en el maxilar inferior la encía insertada termina en unión con la mucosa que tapiza el surco -- sublingual en el piso de la boca.

Apicalmente a la encía insertada está la mucosa alveolar la cual se une al músculo subyacente y a la aponurosis. -- Histológicamente está cubierta con epitelio no queratinizado a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos, por lo cual se ve rojiza y lisa.

Características microscópicas de la encía.

La encía desde el punto de vista histológico está -- constituida de epitelio y un estroma de tejido conjuntivo separados por la membrana basal.

Epitelio Externo.

El epitelio externo que cubre la superficie de la encía libre e insertada, es un epitelio escamoso estratificado -- queratinizado. Está constituido por 4 capas o estratos celulares de la profundidad hacia fuera son:

1.- Capa basal de células cuboidales, es la más profunda.

2.- Capa espinosa, compuesta de células poligonales.

3.- Capa granulosa de células achatadas con prominentes gránulos basófilos de queratohialina en el citoplasma.

4.- Capa córnea, que puede ser queratinizada o paraqueratinizada es la capa externa.

Capa Basal.

Se encuentran almacenados pigmentos melánicos que son los que dan la pigmentación melánica fisiológica a la encía -- que resulta de un aumento en el número de células formadoras -- de melanina (melanoblastos) también se encuentran queratinocitos y células claras de Langherhans. En esta capa y en la porción más profunda de la capa espinosa se lleva a cabo la mitosis celular.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias:

1.- Son susceptibles de autoréplica, sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido.

2.- Producen y secretan los materiales que componen la lámina basal, por lo tanto se les conoce como estrato ó capa germinativa.

Capa Espinosa.

Se localiza inmediatamente después de la capa basal,

presenta características de mayor especialización y maduración, tiene una tasa de mitosis disminuída con relación a las células de la capa basal, presenta un mayor número de desmosomas, en -- las regiones superficiales de ésta capa de células hay glucógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos conocidos como cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana -- se cree que contienen enzimas y una substancia cementante.

Capa Granulosa.

Presenta cuerpos de queratohialina densos a los electrones, aglomeraciones de gránulos de glucógeno y a lo largo de los márgenes superficiales de las células se encuentran también numerosos cuerpos de Odland.

Capa Queratinizada.

Contiene queratina, proteína fibrosa que da resistencia a la encía y es considerada como una adaptación protectora para la encía.

Proceso de Queratinización.

Es un fenómeno intracelular de las células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados, -- las células se llenan densamente con haces de filamentos que -- han sufrido transformaciones, así como gránulos de queratohialina. Al atravesar las células el epitelio desde la capa basal --

hasta la superficie sufren cambios continuos y modificaciones-- de especialización que incluyen:

Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad-- para sintetizar y secretar material para la lámina basal.

Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.

Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.

Formación de una capa córnea por queratinización.

Mantenimiento de las unidades celulares laterales.

Pérdida final de la inserción celular lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

Tejido Conjuntivo o Lámina propia de la Encía.

Al tejido conjuntivo de la encía también se le conoce con el nombre de lámina propia de la encía, está separado del epitelio por una membrana basal finamente filamentososa.

La lámina propia es densamente colágena y contiene -- solo pocas fibras elásticas, presenta: una capa papilar subyacente al epitelio que presenta proyecciones papilares que se interdigitan con las papilas epiteliales y una capa reticular-- contigua al periostio del hueso alveolar. Los componentes celulares del tejido conjuntivo son principalmente: fibroblastos,--

macrófagos, células cebadas, linfocitos, células plasmáticas - y leucocitos. El fibroblasto es la célula predominante, funcionalmente es la más importante y forma el 65% de la población celular del volumen total; produce colágena, proteoglicanos, elastina, así como la sustancia fundamental amorfa desempeñando un papel importante en la conservación de la integridad del tejido conjuntivo.

Substancia fundamental amorfa del Tejido Conjuntivo de la Encía.

Esta sustancia se encuentra distribuída entre todas las células y fibras del tejido conjuntivo, su función principal es que sirve como medio de difusión de nutrientes y oxígeno entre capilares y células.

Su capacidad para servir como excelente medio de difusión depende de su elevado contenido de agua (denominado líquido tisular).

Desde un punto de vista histoquímico la matriz se tinte en forma positiva con el reactivo de PAS (ácido periódico de Schiff), hierro coloidal, azul de alciano, lo que indica la presencia de mucopolisacáridos tanto neutros como ácidos.-- Pueden extraerse glucoproteínas, proteoglicanos y ácido hialurónico de la encía clínicamente normal, y se ha demostrado la presencia de sulfatos de condroitina 4 y 6.

Componentes macromoleculares del Tejido Conjuntivo.

Con base en observaciones histológicas e histoquímicas, la encía suele considerarse como un tejido con elevado -- contenido de colágena (60% del que contiene la piel), mientras que el contenido del tejido palatino adyacente es comparable -- al de la piel.

El nivel de la cantidad de colágena insoluble en la encía se reduce con el paso del tiempo, mientras que el nivel -- en los otros tejidos, se conserva cerca de su valor máximo, es -- tas observaciones apoyan el concepto de que el componente de -- colágena del tejido conjuntivo de la encía puede ser excepcio -- nalmente lábil o presentar una tasa de recambio alto en estado normal. Este recambio rápido puede ayudar a explicar el alto -- potencial regenerativo y de reparación de la encía, así como -- el mecanismo mediante el cual se conserva la estructura gene -- ral, las características arquitectónicas de la misma y del pe -- riodonto durante la erupción dentaria, desplazamiento mesial, -- en la erupción continua, así como en la enfermedad periodontal inflamatoria.

Fibras Gingivales.

La colágena del tejido conjuntivo de la encía, está -- organizada en grupos de haces de fibras, denominadas fibras -- gingivales. Estos haces de fibras han sido descritos con base -- en su localización, origen e inserción como los grupos de fi --

bras: Dentogingivales, Dentoperiostiales, Alveologingivales, --
Circulares y Transeptales.

Fibras dentogingivales.- Son fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal, surgen del cemento de la raíz cerca de la unión cemento-adamantina y se proyectan hacia la encía.

Fibras dentoperiostiales.- Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual.

Fibras alveologingivales.- Surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Fibras circulares.- Se encuentran en el tejido conjuntivo de la encía rodeando al diente en forma de anillo, no tienen inserción.

Fibras transeptales.- Van del cemento radicular de un diente por arriba de la cresta alveolar y ayudan a mantener el área de contacto entre los dientes.

Funciones de las Fibras Gingivales.

- 1.- Ajustar la encía marginal firmemente al diente.
- 2.- Proveer la rigidez necesaria para soportar las fuerzas masticatorias sin que la encía sea separada de la superficie del diente.
- 3.- Unir la encía marginal libre al cemento radicu--

lar y a la encía insertada adyacente.

4.- Actúan como barrera que evita que migre la adherencia epitelial.

Membrana Basal.

La membrana basal es la interface tisular entre el epitelio y el tejido conjuntivo, mide de 0.5 a 1.0 micras de grosor. El intercambio de nutrientes entre las células epiteliales y el tejido conjuntivo ocurre a través de ésta membrana y las sustancias tóxicas la atraviesan para llegar al tejido conjuntivo y hacer contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

El microscopio electrónico revela una estructura similar al fieltro y ligeramente fibrilar, denominada lámina basal como parte de la membrana basal.

La lámina basal se observa como una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales basales y se une a ellas a través de hemidesmosomas y una lámina densa.

Irrigación e Inervación.

Como sabemos en el epitelio no hay vasos sanguíneos ni fibras, por lo tanto el tejido conjuntivo nutre al epitelio por difusión a través de la membrana basal; en la capa papilar de la lámina propia se encuentran los vasos sanguíneos y linfáticos con terminaciones en forma de asas.

El origen del aporte sanguíneo son las arteriolas subperiosteicas de las caras vestibular y lingual del hueso alveolar. Las arterias alveolares interdentarias que perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios y terminan en la encía, irrigando la papila interdentaria y las zonas vecinas de la encía bucal y lingual en la encía, estas ramas se anastomosan con otras superficiales de arterias que irrigan la mucosa alveolar bucal y vestibular, por ejemplo con ramas de la arteria lingual, del buccinador, la mentoniana y la palatina.

Existe una red rica de vasos linfáticos en la encía a lo largo de los vasos sanguíneos que conduce hacia los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares.

La inervación deriva de las fibras prominentes de nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Las siguientes estructuras nerviosas se encuentran en el tejido conjuntivo: fibras argirófilas que se extienden dentro del epitelio, corpúsculos táctiles tipo Meissner y terminaciones tipo Krause, que son receptores de temperatura y húsoos encapsulados.

Características clínicas normales de la encía.

El color de la encía marginal e insertada en condiciones normales es rosa coral; pero se relaciona con el color-

de la piel del individuo debido a la presencia de células pigmentarias como son los melanocitos al grosor del epitelio, al grado de vascularización, y al grado de queratinización.

La intensidad del tono rosado varía normalmente entre los diferentes grupos étnicos, así por ejemplo en personas blancas o rubias suele ser de un color rosa claro y en personas morenas es de un color rojizo oscuro ó con machas melánicas.

La encía insertada limita por vestibular con la mucosa alveolar adyacente, por una línea de demarcación o transición claramente definida, denominada línea mucogingival, la mucosa alveolar es de color rojo lisa y brillante, el epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y sin papilas epiteliales, el tejido conjuntivo es más laxo y ricamente vascularizado.

La encía y el resto de la mucosa oral pueden tener pigmentación melánica fisiológica debido a un aumento en el número de células formadoras de melanina (los melanoblastos), que se encuentran en la capa basal del epitelio y en menor número en el tejido conjuntivo. La pigmentación puede aparecer como una coloración difusa violácea o como manchas irregulares de color marrón o marrón claro.

Esta pigmentación es marcada en la raza negra, pero también ocurre en franceses, filipinos, árabes, chinos, hin-

dúes, japoneses, peruanos, mexicanos, italianos, sirios, griegos, portorriqueños, excepto en los albinos.

Contorno o forma de la encía.

El contorno de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su posición en el arco; la encía marginal sigue al contorno de los cuellos de los dientes rodeándolos a modo de collar, la encía insertada sigue el contorno de los procesos alveolares que está dado generalmente por la forma y tamaño de la raíz del diente.

Consistencia.

La consistencia es firme, siendo menos firme la encía marginal y más firme la encía insertada que se encuentra adherida al hueso subyacente; debido a su naturaleza colágena de la lámina propia de la encía y su continuidad con el mucoperiostio del hueso alveolar. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura Superficial.

La encía presenta una superficie finamente lobulada como una cáscara de naranja que le da un aspecto punteado producido por las protuberancias y depresiones redondeadas de la superficie, debido a las proyecciones de la capa papilar del tejido conjuntivo sobre el epitelio. El puntilleo sólo se observa en la encía insertada y en la porción central de la papila inter

dental, ya que el borde de la encía marginal es liso.

El puntilleo es un signo de salud de la encía, varía con la edad y de una persona a otra, así como también de una zona a otra en la misma persona. Es una característica clínica importante de la encía normal y la disminución o pérdida del puntilleo son un signo común de enfermedad gingival.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alveolo, se continúa con el tejido conjuntivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso alveolar.

Características microscópicas normales.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son: las fibras principales, que son fibras de colágena -- dispuestas en haces y siguen un trayecto ondulado. Las porciones terminales de las fibras que se insertan en el cemento radicular y en el hueso alveolar se denominan fibras de Sharpey; -- los haces de fibras van directamente desde el hueso alveolar al cemento radicular, pero las fibras individuales no cubren la -- distancia total y se unen a mitad del camino entre el cemento -- y el hueso en una zona llamada "plexo intermedio". El plexo intermedio es común al ligamento periodontal de todos los dientes mamíferos porque se mueven en sentido ocluso-mesial, por la

erupción continua durante su período funcional, con la edad se pierde el plexo intermedio.

Fibras principales.

Se dividen en varios grupos:

Grupo de fibras de la Cresta alveolar.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar.

Grupo de fibras horizontales.- Se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente desde el cemento radicular -- al hueso alveolar.

FUNCIÓN: Ayudan a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo de fibras Oblicuas.- Estas fibras constituyen el grupo más numeroso, se extienden desde el cemento en dirección oblicua coronaria hacia el hueso alveolar. FUNCIÓN: recibir el embate de las fuerzas masticatorias verticales y transformarlas en tensión al hueso alveolar.

Grupo de fibras Apicales.- Este grupo de fibras se encuentra en forma radial a nivel del ápice de la raíz del diente y van del cemento radicular al hueso alveolar en el fondo del alveolo. Función: proteger el paquete neurovascular del diente.

Grupo de fibras de la Bifurcación.- Se encuentran en

dientes birradiculares.

Grupos de fibras de la Trifurcación.- Se encuentran en dientes trirradiculares.

Existen otras fibras colágenas en el ligamento periodontal situadas entre los grupos principales de fibras y forman el tejido conjuntivo intersticial del ligamento por el que transcurren los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras que se encuentran en menor cantidad son las fibras de oxitalán, reticulares y elásticas.

Elementos celulares.

Fibroblastos.- Están entre las fibras principales y su función es la formación y mantenimiento de éstas, especialmente en la disolución de conexiones de las fibras antiguas y establecimiento de nuevas fibras.

Osteoblastos y Osteoclastos.- El hueso alveolar se encuentra en resorción y aposición constante; la resorción ósea la efectúan los osteoclastos; y los osteoblastos la síntesis de la matriz orgánica que es el osteoide los cuales se encuentran en la superficie de la pared del alveolo. Los osteoclastos se encuentran únicamente en procesos de resorción ósea.

Cementoblastos.- Se encuentran en la superficie del cemento, y su función es la síntesis de la matriz orgánica (cementoide).

Cementocitos.- Son células atrapadas en su propio --

producto, en el cemento radicular. También encontramos macrófagos tisulares y acúmulos epiteliales denominados restos de Mallassez.

Vasos sanguíneos.- La irrigación del ligamento periodontal proviene de tres fuentes principales:

1.- Vasos sanguíneos de la zona periapical, procedentes de los vasos que va a la pulpa dental.

2.- Vasos sanguíneos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alveolo y constituyen el aporte sanguíneo principal.

3.- Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales; los capilares forman una rica red en el ligamento; el drenaje venoso acompaña el aporte arterial.

Vasos linfáticos.- La red de vasos linfáticos acompañan a los vasos sanguíneos y van desde el ligamento, hacia el interior del hueso alveolar vecino y de ahí hacia el conducto dentario inferior de la mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar y a los ganglios linfáticos submaxilares.

Inervación.- El ligamento periodontal tiene abundantes fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor, por vía del nervio trigémino.

Los haces nerviosos pasan del ligamento desde la zona

periapical y a través de canales en el hueso alveolar, los nervios siguen el curso de los vasos sanguíneos, se dividen en fibras mielínicas simples que finalmente pierden su vaina mielínica y dan terminaciones nerviosas libres a estructuras alargadas que son receptores propioceptivos que dan la sensación de localización cuando el diente es tocado o afectado.

Funciones del Ligamento Periodontal.

Son física, formadora, nutricia y sensorial.

La función física comprende: transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso alveolar, mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con el diente, absorción de choques o disminución del impacto de fuerzas oclusales, provisión de protección a tejidos blandos para evitar lesionar a los vasos y nervios.

Función formadora: Se lleva a cabo por los cementoblastos y osteoblastos, que se encargan de formar cemento y hueso respectivamente; los fibroblastos forman las fibras del ligamento.

Gracias a esta función se puede llevar a cabo la acomodación o adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales -- así como reparación de las lesiones en el ligamento periodontal.

Función nutricia y sensorial: El ligamento aporta por medio de los vasos sanguíneos sustancias nutricias al cemento, al hueso alveolar y a la encía, así como el drenaje linfático.

La inervación del ligamento periodontal dá sensibilidad táctil y propioceptiva por medio de la cual se detectan y localizan fuerzas externas que actúan sobre los dientes y el periodonto.

CEMENTO

Es la interface entre la dentina radicular y los tejidos conjuntivos del ligamento periodontal, es una forma especializada de tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz de los dientes, no tiene irrigación, ni aporte sanguíneo directo, ni drenaje linfático. Es de un color amarillo claro y está constituido de 45% a 50% de sustancias inorgánicas representadas principalmente de hidroxapatita $(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$ y de un 50% a 55% de sustancias orgánicas, mucopolisacáridos, colágena, colesterol y agua.

Características microscópicas e histológicas normales.

Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cemento:

Cemento acelular y Cemento celular.- Consisten en una matriz calcificada que contiene fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie del diente. La distribución del cemento celular y acelular está sujeta a variaciones; el cemento acelular se localiza generalmente en la mitad coronaria de la raíz del diente, mientras que el cemento celular se encuen-

tra en la porción apical. Podemos observar líneas regulares de aposición paralelas al eje mayor del diente que indican períodos de descanso en la deposición de cemento, la cual no cesa -- cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; la aposición puede continuar en forma indeterminada a través de toda la vida. Además la formación de cemento -- no se limita a la superficie radicular, puede depositarse también en el esmalte. Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio -- de la deposición.

Cemento Primario y Secundario.

El término cemento primario suele utilizarse para -- describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria; está formado de pequeñas fibrillas de colágena--incrustadas en una matriz granular; generalmente este cemento -- está mineralizado en forma mas completa y uniforme que el se--cundario.

El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales, suele ser celular y contener fibrillas colágenas--gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharper.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permite la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar. En el cemento fibrilar hay haces de fibrillas colágenas con bandas así como un material de matriz amorfa interfibrilar con granulaciones finas.

El cemento afibrilar se encuentra libre de fibrillas-colágenas, se encuentra con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz a la superficie de la corona.

Las células del cemento, los cementocitos, están contenidos dentro de espacios que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos anastomosados.

Las fibras del ligamento periodontal están incluidas en el cemento y se denominan fibras de Sharpey.

La superficie del cemento se encuentra cubierta por una delgada capa cementoide, tapizada por cementoblastos, los cuales inicialmente están separados del cemento por fibras colágenas no calcificadas, son incorporados en la matriz calcificada y se transforman en cementocitos.

Cuando existe destrucción de cemento se encuentran los cementoclastos.

Funciones del Cemento Radicular.

Sirve de inserción a las fibras del ligamento periodontal. Compensa el desgaste incisal y oclusal, funcional, au--

mentando en su porción apical permitiendo la erupción continua de los dientes.

Hace posible la renovación de la disposición de las fibras principales del ligamento periodontal continuamente.

Ayuda a la reparación de la raíz en fracturas simples.

HUESO ALVEOLAR.

Se llama proceso alveolar a la porción del maxilar -- superior y mandíbula que forman los alveolos dentales.

Consiste en hueso esponjoso encerrado por láminas corticales de tejido conjuntivo denso. La pared del alveolo adyacente al ligamento periodontal es delgada y relativamente densa, se le denomina hueso alveolar propio, difiere del hueso alveolar de soporte el cual está constituido por hueso compacto o láminas corticales periféricas que forman las láminas vestibular y lingual de los procesos alveolares, y hueso esponjoso el que forma el septum o tabique interdental.

El proceso alveolar funciona como una unidad, participando en el soporte de dientes.

Características microscópicas e histológicas normales del Hueso Alveolar.

El hueso alveolar está compuesto por osteocitos situados dentro de cavidades llamadas lagunas óseas en una matriz -

intercelular calcificada , los osteocitos tienen prolongaciones que van dentro de canaliculos que forman un sistema anastomosado, en toda la substancia intercelular del hueso, que trae oxígeno y substancias nutricias al osteocito y eliminación de productos metabólicos de desecho.

La matriz tiene un componente orgánico que consiste principalmente de colágena con cantidades pequeñas de mucopolisacáridos principalmente condroitin sulfato, y un compuesto inorgánico formado por redes cristalinas, que consiste en sales de calcio, fósforo, magnesio y pequeñas cantidades de potasio, sodio, cloro, fluor y hierro.

El hueso alveolar participa en el mantenimiento del equilibrio cálcico ya que es un depósito de calcio del organismo, como todos los huesos depositándose en las trabéculas óseas mas que en la corteza del hueso adulto, ya que es mas fácilmente disponible y movilizable que el hueso compacto.

La matriz de las trabéculas esponjosas está dispuesta en laminillas separadas unas de otras por prominentes líneas cementantes, pueden existir sistemas de Havers en el hueso esponjoso; el hueso alveolar compacto vecino al diente consiste en laminillas dispuestas en forma densa y sistemas de Havers con la inclusión de extensiones de las fibras del ligamento periodontal, las fibras de Sharpey.

Características macroscópicas normales del Hueso Alveolar.

El hueso alveolar sigue normalmente la forma de las raíces de los dientes con depresiones verticales entre ellas.--
-La altura y el grosor de las láminas óseas vestibular y lingual están dadas por el alineamiento de los dientes y por la angulación de las raíces en el hueso.

Dicha angulación raíz-hueso se puede notar mas su efecto sobre la altura del hueso alveolar en las raíces palatinas de los molares superiores situándose mas apicalmente al margen óseo.

La porción cervical del hueso alveolar se encuentra a veces considerablemente engrosada en vestibular aparentemente como refuerzo contra fuerzas oclusales.

La altura, contorno y densidad del hueso alveolar depende del equilibrio fisiológico que tienen, ya que su estructura está en constante fluctuación pues es reabsorbido en zonas de presión y formado en zonas de tensión, a esto se le denomina "labilidad fisiológica del hueso alveolar" regulado por influencias tanto locales como sistémicas.

Este equilibrio fisiológico se manifiesta en tres zonas:

- 1.- Adyacente al ligamento periodontal.
- 2.- En relación con el mucoperiostio del hueso alveolar.

3.- A lo largo de los márgenes endostales de los espacios medulares.

Irrigación e inervación.

El aporte sanguíneo al hueso deriva de los vasos del ligamento periodontal y de los espacios medulares, así como de pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviesan las corticales externas, que se encuentran perforadas por numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que unen al ligamento periodontal con el hueso esponjoso del hueso alveolar.

Estimulación funcional del Hueso Alveolar.

El hueso alveolar depende de la estimulación funcional para la preservación de su estructura, ya que el aumento de estimulación provoca la formación de hueso nuevo y la disminución reduce el volumen del hueso, esto lo podemos observar en el hueso de sostén de dientes que han perdido su antagonista, llamándosele "atrofia por desuso" o afuncional. Las trabéculas óseas alveolares están alineadas de manera que proveen máxima resistencia a las fuerzas oclusales con el mínimo de substancia ósea.

CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

El agrandamiento gingival es un crecimiento excesivo de los elementos celulares y/o tisulares de la encía, no es una afección inflamatoria aunque observemos que con frecuencia el agrandamiento y la inflamación de la encía se presentan juntas, las dos ocasionan agrandamiento gingival sin embargo varían -- las causas que lo originan.

De acuerdo con su distribución y localización el ---- agrandamiento gingival se designa como sigue:

Localizado: Limitado a una zona adyacente a un sólo-diente ó a un grupo de dientes.

Marginal: Confinado a la encía marginal.

Papilar: Se limita a la papila interdientaria, puede ser de una o más papilas.

Generalizado: Abarca la encía de toda la boca.

Difuso: Afecta la encía marginal, insertada y papila interdientaria.

Circunscrito: Agrandamiento aislado, pediculado de -- aspecto tumoral.

Existen varios tipos de agrandamientos gingivales, -- los cuales varían según los factores etiológicos que los producen:

Agrandamiento de tipo Inflamatorio:	= Agudo.
	= Crónico.
Agrandamiento no Inflamatorio:	= Asociado con el tratamiento de Difenil-hidantoína.
	= Idiopático.
	= Hereditario.
	= Tendencia Familiar.
Agrandamiento Combinado:	= Cuando se complica con alteraciones inflamatorias secundarias.
	= Hormonal.
	= Leucémico.
Agrandamiento Condicionado.	= Asociado a la deficiencia de Vitamina C.
	= Agrandamiento inespecífico.

Agrandamiento de tipo Inflamatorio.

Agudo.

Es una lesión localizada, dolorosa, de expansión e instalación rápida, se limita al margen gingival o papila interdentalia, en los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24- y 48 hrs. es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie del cual puede ser expulsado-

un exudado purulento y los dientes vecinos, suelen ser sensibles a la percusión, por lo que si se deja que avance las lesiones se rompen espontáneamente.

Crónico.

Comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o ambas en los primeros días se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado, que aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

Agrandamiento no Inflamatorio asociado con el tratamiento de Difenil-Hidantoína.

El agrandamiento gingival provocado por Difenil-Hidantoína anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia ocurre aproximadamente en el 50% de los individuos, ya que no todos los pacientes que toman difenil-hidantoína lo presentan.

La frecuencia registrada varía de 3 a 70% con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, su aparición y severidad no se relaciona necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

Se ha observado un pequeño agrandamiento durante los

primeros 6 meses de terapia con fenitoína, a los 9 meses no se observa ningún desarrollo y a los 12 meses subsecuentes se hace evidente en los segmentos posteriores una resección gingival que clínicamente es insignificante.

Jergens (1981) reportó un paciente que desarrollo -- agrandamiento gingival después de solamente 2 semanas de terapia con Dilantín.

El agrandamiento gingival secundario a la administración de Dilantín es considerado a ser una condición estrictamente vista en individuos dentados ya sea jóvenes adultos o en niños, sin embargo 5 casos son encontrados en la literatura, -- que documenta el agrandamiento gingival en individuos edéntulos que reciben Dilantín para controlar los ataques en los cuales se analiza si algún mecanismo irritante tal como una dentadura contribuye a la iniciación o proliferación de la condición gingival de alguna manera.

En el servicio Dental del Hospital de Filadelfia -- (1981) se analizó el caso de una niña negra de 19 meses de -- edad que recibía Dilantín desde su nacimiento, cuya dentición -- se desarrollo pero no había logrado la erupción gingival ni había ningún signo subjetivo de erupción, no obstante sus labios eran normales, su mucosa alveolar era rosa y bien vascularizada, siendo diferente en el maxilar y mandíbula, motivo por el cual todo debe ser considerado y excluido antes de un diagnós-

tico de erupción retardada de la primera dentición secundaria -- a la administración de Dilantín ya que existen condiciones locales y sistémicas que retrasan la erupción de la dentición incluyendo tumores, dientes supernumerarios, agenesia, síndromes congénitos, hipotiroidismo e hipopituitarismo.

Agrandamiento hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

Es una lesión de etiología indeterminada a la cual se le designa con los siguientes nombres: elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis -- idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis -- gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

Afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias es común que abarque las superficies vestibulares y linguales del maxilar superior e inferior, pero puede circunscribirse a un sólo maxilar.

Agrandamiento gingival Combinado.

Este agrandamiento se debe básicamente a una hiperplasia primaria de tejido conjuntivo y epitelio, cuyo origen no -- tiene relación con la inflamación y un factor secundario sobreagregado inflamatorio, causado por la acumulación de placa bacteriana y materia alba.

Por otra parte Nuki y Gooper pensaban que los irritantes locales eran prerequisites para la inflamación y para el --

agrandamiento gingival.

Donnenfel y colaboradores incluyeron las medidas del control de placa bacteriana en pacientes con gingivectomías parciales y notó recurrencia de signos microscópicos de inflamación, pero no signos clínicos de agrandamiento en los grupos de higiene oral, a pesar de la continuación de fenitoína durante 9 meses. Así mismo otros investigadores han mostrado que no todos los sujetos con placa bacteriana abundante la cual sirve como estímulo antigénico crónico para células numerosas encontradas en el agrandamiento gingival por Dilantín tienden a formarlo.

Agrandamiento Gingival Condicionado.

Este agrandamiento se presenta como una respuesta --- exagerada a los irritantes locales produciendo una modificación de las características clínicas de la gingivitis crónica que difiere del agrandamiento gingival condicionado, dependiendo de la naturaleza sistémica, por lo que se precisa de irritación local para que comience este agrandamiento, sin embargo la irritación local por sí sola no determina la naturaleza de las características clínicas.

Existen cuatro clases de agrandamientos gingivales -- condicionados: hormonal, leucémico, asociado a la deficiencia de vitamina C y agrandamiento inespecífico.

Agrandamiento Hormonal.

Se puede presentar durante el embarazo y puede ser marginal o generalizado o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral, así mismo es común observar el agrandamiento de la encia durante la pubertad presentándose tanto en varones como en mujeres y en áreas de irritación local.

Agrandamiento Leucémico.

Es una respuesta exagerada a la irritación local, manifestándose por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes, siendo el cuadro clínico mas severo que el de la inflamación crónica simple.

Agrandamiento asociado a la deficiencia de Vitamina C.

La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí sola la inflamación gingival, pero si produce hemorragia, degeneración de colágena y edema del tejido conjuntivo gingival, y que al ser combinada la deficiencia de vitamina C y la inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Agrandamiento Inespecífico (Granuloma Píogeno).

Es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral que se considera como una respuesta condicionada y exagerada a un traumatismo pequeño.

DROGAS ANTIEPILEPTICAS O ANTICONVULSIVANTES.

Generalidades.

Con el nombre de drogas antiepilépticas o anticonvulsivantes se designan aquellos depresores centrales que tienen la propiedad de suprimir selectivamente las crisis de la epilepsia en sus diversas formas, impidiendo su aparición.

Debe señalarse que todos los depresores no selectivos del sistema nervioso central anestésicos generales, hipnóticos son capaces de actuar como anticonvulsivantes en todos los tipos de convulsiones, y también en el gran mal epiléptico si se administran a dosis elevadas, pero justamente dicha acción se acompaña de los síntomas de depresión central anestesia general, hipnosis, que los hacen inconvenientes en el tratamiento de la epilepsia, salvo en casos especiales (estado epiléptico), por el contrario, las drogas antiepilépticas poseen una acción selectiva que suprime y previene los ataques de dicha enfermedad sin provocar mayor depresión del sistema nervioso en general.

Modo de acción de las drogas Anticonvulsivantes.

Se acepta que los drogas antiepilépticas actúan generalmente sobre las neuronas normales impidiendo su "denotación" por descargas excesivas desde el foco epileptógeno anormal.

De acuerdo a esta aseveración:

a) Las drogas son capaces muchas veces de suprimir - los ataques convulsivos, sin desaparición de las anormalidades del electroencefalograma lo que indica que el foco patológico no se suprime sino solamente la difusión de la descarga.

b) Todas las drogas antiepilépticas modifican la propiedad del cerebro de responder a estímulos convulsivantes, -- y justamente por eso se ha propugnado una serie de pruebas, -- con el fin de someter al cerebro a distintos tipos de estímulos utilizando en especial animales y personas no epilépticas, para estudiar los efectos sobre la excitabilidad de las neuronas cerebrales sanas.

EL ANTIEPILEPTICO IDEAL.

La droga antiepiléptica ideal debe reunir las condiciones expuestas a continuación:

Ha de ser eficaz y específica para uno o más tipos - de epilepsia.

Debe ser poco tóxica y con un índice terapéutico muy elevado.

Ser bien tolerada por vía bucal durante largos trata

mientos

Ser de acción prolongada.

Debe suprimir los ataques sin producir sedación ni --
otras reacciones indeseables.

No ha de producir tolerancia.

Debe restaurar el electroencefalograma anormal dentro
de los límites fisiológicos.

Ser económica.

Hasta ahora no se ha hallado el antiepiléptico ideal -
pero mucho se ha avanzado en éste terreno.

Clasificación.

La mejor clasificación que puede realizarse de las --
drogas antiepilépticas es la que considera la estructura química,
de origen sintético (antiepilépticos sintéticos) pueden - -
agruparse en dos clases y diversos grupos como sigue:

I.- Antiepilépticos sintéticos con estructura de ureí dos; poseen un denominador común y corresponden a los grupos si guientes:

- a) Barbitúricos antiepilépticos y sus derivados.
- b) Hidantoínas: fenitoína.
- c) Exazolidinadionas y sus derivados.
- d) Acetilureas: etilfenacemida.

II.- Antiepilépticos sintéticos no ureídos:

- a) Dibenzazepinas; carbamazepina.
- b) Benzodiazepinas epilépticas.
- c) Los bromuros.,

Este último grupo, los bromuros constituyen drogas - obsoletas, de interés histórico unicamente, abandonadas por su poca actividad y toxicidad substancial.

El empleo de fármacos Anticonvulsivos.

En aproximadamente 75% de los enfermos con crisis -- convulsivas, las crisis se pueden dominar o reducir en frecuen cia mediante fármacos anticonvulsivos. Si bien estos fármacos- no curan la epilepsia, su uso es el arma más importante en el- tratamiento de los pacientes.

Durante muchos años unicamente se contaba con bromu- ros y fenobarbital para el tratamiento de la epilepsia, pero - en los últimos tiempos han ido apareciendo nuevos compuestos.- Los medicamentos comunmente empleados en la actualidad son los

barbitúricos, las hidantoínas, las oxasolidinedionas, y en menor proporción las acetilureas y los bromuros.

Principios Generales.

Algunos medicamentos son más eficaces en unos tipos de crisis que en otros, por lo que es necesario emplearlos en una forma seleccionada en los diferentes tipos con las óptimas. Si no se logran resultados satisfactorios con un medicamento, deben intentarse con los demás aunque, no se aconseja el estar haciendo cambios constantemente.

Los cambios en la medicación solo se haran cuando el tratamiento instituido resulte inadecuado. Buchthal y colaboradores han comprobado que es muy útil determinar con frecuencia las concentraciones sanguíneas de difenilhidantoína y barbitúricos. Para el dilantín el nivel terapéutico es aproximadamente de 10 a 15 ug/ml., y la mitad de los pacientes presentó efectos secundarios con niveles de 30 ug/ml. Estos consisten en ataxia, disartria, nistagmus, dificultad para la marcha, diplopia, ebnubilación mental. El coma sobreviene cuando la concentración es mayor de 50 ug/ml. Con concentraciones menores de 10 ug/ml., no se obtiene mejoría clínica ni electroencefalográfica.

No hay base sólida para suponer que la administración prolongada de medicamentos anticonvulsivos constituyan un factor en el desarrollo del deterioro mental que se observa en un pequeño porcentaje de pacientes con crisis convulsivas. Sin-

embargo, hay datos de que la intoxicación con difenil-hidantoína, puede causar degeneración cerebelosa (pérdida de las células de Purkinje) y polineuropatía.

No es raro observar mejoría en las facultades mentales de algunos pacientes después de controlar los ataques mediante el uso de medicamentos anticonvulsivos. La reciente suposición de que se produce fibrosis pulmonar después de la terapéutica prolongada con dilantin, parece no tener fundamento. Hay informes de que tiene un efecto antifolato en el suero y disminuye el yodo ligado a las proteínas sin disminución del metabolismo basal.

HIDANTOINAS: FENITOINA.

Historia de la Difenil-hidantoína.

La difenil-hidantoína (Dilantín) fué introducida en 1938 como fármaco antiepiléptico. Durante los siguientes 20 años, diversos estudios en animales comprobaron su eficacia en arritmias cardiacas producidas experimentalmente, pero sólo en los últimos años se ha extendido su uso en las arritmias, especialmente a las provocadas por la digital (la digital es la droga más importante para tratar la insuficiencia cardiaca, y también aumenta la contractilidad del músculo cardiaco e influye en sus propiedades electrofisiológicas como, conductividad-período refractario y automacidad).

Poco después de su administración intravenosa, esta sustancia se concentra en el hígado donde se metaboliza, en riñón y glándulas salivales y en menor grado penetra en el cerebro, la grasa y el músculo. Las concentraciones plasmáticas disminuyen rápidamente; el hígado es el principal sitio de detoxificación y existe una substancial circulación en terohepática de los metabolitos de esta sustancia, es también importante la excreción urinaria de metabolitos.

La difenil-hidantoína puede administrarse por vía bucal, por vía intramuscular o endovenosa; las dosis intravenosas consisten en 250 mg., diluidos en 5 ml., de solvente, y los efectos antiarrítmicos se observan generalmente entre 30 -

seg., y 4 min., después de la administración.

No se conoce con precisión la duración de la respuesta al tratamiento intravenoso pero en algunos pacientes sólo se han producido efectos pasajeros. No se ha logrado establecer el mecanismo de acción de la difenil-hidantoína en las arritmias cardiacas, pero hay pruebas de que el contenido de sodio en el músculo cardiaco está reducido y el de potasio aumentado, o sea un efecto opuesto al de la digital; la velocidad de conducción también disminuyó.

La difenil-hidantoína (Dilantín) se ha utilizado para controlar las crisis de los trastornos de la conducta (junto con las que se relacionan con la epilepsia del lóbulo temporal), pero siguen siendo limitados los datos que se derivan de los estudios controlados.

El empleo del difenil-hidantoínato de sodio, es un fármaco anticonvulsivo que provoca con frecuencia la hiperplasia fibrosa de las encías que puede cubrir los dientes, entorpecer la masticación y causar un gran problema estético. Un cuadro clínico semejante, aunque más generalizado y extenso se presenta en la fibromatosis ideopática, la cual es de naturaleza hereditaria.

Se trata también de drogas especialmente efectivas en los ataques del gran mal o epilepsia mayor.

Origen y Química.

Dichas drogas son de origen sintético y se derivan -- de la hidantoína núcleo semejante a los barbitúricos pentagonal en vez de hexagonal y que es la glicolilurea, en vez de la molg nilurea o ácido barbitúrico. Este núcleo adquiere propiedades -- anticonvulsivantes potentes si se reemplazan los dos átomos de hidrógeno en la posición 5 por grupos fenilo, obteniéndose la -- fenitoína o difenil-hidantoína (EPAMIN) que puede dar lugar a -- una sal, la fenitoína sódica (EPAMIN).

Acción farmacológica.

Las hidantóinas posean propiedades anticonvulsivantes selectivas en el caso del gran mal o epilepsia mayor principalmente y también en la epilepsia psicomotora.

El tratamiento de la epilepsia puede dividirse en --- tres partes: .

1.- La eliminación de los factores causantes y desencadenantes.

2.- La regulación de la higiene mental y física.

3.- El empleo de fármacos anticonvulsivos.

En la epilepsia humana, la fenitoína es capaz de impedir los ataques del gran mal y las crisis focales motoras o -- epilepsia jacksoniana especialmente, y también en la epilepsia-psicomotora aunque en menor grado.

Otras acciones centrales.

La fenitoína no posee acción sedantes ni hipnóticas- siendo pues un depresor central muy selectivo en la epilepsia- y muy pocas veces las dosis elevadas provocan en el hombre un- estado de apatía y somnolencia.

Por el contrario dichas dosis producen generalmente- excitación tanto en los animales -convulsiones y rigidez- como en el hombre - temblor, irritabilidad e insomnio. La droga pue de afectar al cerebelo con producción de ataxia, temblor y nig tagmus.

Electroencefalograma.

La fenitoína no modifica el electroencefalograma nor mal en reposo -no tiene efectos sedantes- y en lo que respecta al electroencefalograma anormal en la epilepsia, el efecto pro ductivo es variable ya que algunas veces mejora y hasta se nor maliza, los tratados correspondientes al gran mal y aún a los- de la epilepsia psicomotora pero frecuentemente los mismos per manecen anormales, aunque desaparezcan los ataques correspon-- dientes, nunca suprime el electroencefalograma anormal del pe- queño mal.

Modo y Mecanismo de acción.

Se acepta actualmente que el modo de acción de la fe nitoína es el de inhibir la propagación de la descarga cere -

bral desde la zona epileptógena en el tallo cerebral en el caso del gran mal, al resto de las regiones cerebrales, sin inhibir el foco mismo.

En cuanto al mecanismo de acción puede aceptarse que la fenitoína tiene la propiedad de estabilizar la membrana celular frente a estímulos excesivos o repetición que parte de la zona epileptógena.

La fenitoína posee una potente acción arrítmica cardíaca que obedece seguramente a la estabilización de la membrana de las células miocardiacas, tal como sucede en el sistema nervioso.

Además de que la fenitoína sódica es capaz de producir irritación gástrica -náuseas y vómitos- lo que se debe especialmente a la alcalinidad de la sal sódica, la droga por administración continuada produce frecuentemente una hiperplasia gingival característica, con tumefacción en las encías que es indolora.

En el sistema hematopoyético la fenitoína es capaz -por administración prolongada de producir anemia megaloblástica que se debe a una deficiencia secundaria del ácido fólico-- y cede por administración de esta vitamina.

En la acción teratogénica de la fenitoína se ha observado la aparición de malformaciones fetales correspondientes a madres que recibieron fenitoínas durante el embarazo.

Dichas malformaciones congénitas consistieron especialmente en; labio leporino, paladar hendido, puente nasal ancho, - retraso del crecimiento, retraso psicomotor y aún malformaciones cardiacas, puede reproducirse esta malformación en ratones-uñas-hipoplásticas y falta de falanges de los dedos-. Sin embargo, estudios estadísticos de gran número de casos no han podido confirmar una relación significativa entre malformaciones y administración de la droga.

Los efectos adversos de la fenitoína pueden agruparse en cuatro apartados:

- 1.- Intoxicación aguda o crónica.
- 2.- Reacciones alérgicas de hipersensibilidad.
- 3.- Efectos secundarios metabólicos de rara presentación.
- 4.- Efectos secundarios metabólicos de aparición frecuente.

Intoxicación.

La fenitoína es capaz de producir reacciones adversas que en general no son graves y permiten continuar la medicación sin embargo, algunas veces se producen fenómenos serios que requieren la suspensión del tratamiento.

Las reacciones adversas se refieren al sistema nervioso central, al tracto digestivo, piel, hígado, sangre, pulmón,-

así como posibles fenómenos teratogénicos.

Los trastornos nerviosos se producen por acción directa de la droga sobre el sistema nervioso central y consiste en mareos, excitación psíquica, insomnio, trastornos cerebelosos, ataxia, temblores, nistagmus, visión borrosa, disartria, diplopía, a veces somnolencia, apatía y cefaleas, en raras ocasiones ilusiones y alucinaciones.

Manifestaciones del tracto digestivo.- La gingivitis-Hiperplástica es un trastorno característico de la fenitoína y muy frecuente alrededor del 50% de los casos, se observa especialmente en los niños y jóvenes, consiste en una tumefacción de las encías que se vuelven esponjosas, sangrantes ocultando parte de los dientes. La alcalinidad de la fenitoína sódica por otra parte, es capaz de provocar molestias gástricas, náuseas y vómitos y aún hematemesis, y los trastornos pueden ser intensos al extremo de confundirse con un cuadro agudo abdominal.

Los trastornos cutáneos son generalmente de naturaleza alérgica y consiste en erupciones morbiliformes, escarlatiniformes, eritema multiforme, que se acompaña a veces de fiebre hasta llegar al síndrome de Stevens-Jhonson, en ocasiones se han producido formas graves de dermatitis exfoliativa. Por uso prolongado, puede producirse hirsutismo en mujeres jóvenes y niñas cuya causa no se ha determinado.

Las manifestaciones hepáticas, raras se refieren a la

hepatitis con ictericia hepatocelular y fiebre, síndrome debido probablemente a fenómenos de hipersensibilidad.

Aunque la higiene dental bien realizada alivia el problema puede llegar a hacerse tan grave que precise gingivectomía. No se observa en pacientes edéntulos. Un pequeño porcentaje de enfermos tiene aumento de pelo en la cara, lo que es especialmente desagradable para las adolescentes y las jóvenes.

Presentación.

El dilantín sódico es un polvo blanco, incoloro, microcristalino de gusto ligeramente amargo; comercialmente se encuentra este medicamento en cápsulas de 30 y 100 mg., comprimidos de 50 mg., y suspensión que contiene 25 mg/ml y 6 mg/ml., (aproximadamente 125 mg por cucharadita). No se recomienda la suspensión ya que es difícil de mezclar y los pequeños errores en llenado de la cucharilla pueden producir grandes alteraciones de la dosis. Es muy soluble en agua pero su solución oleosa es fuertemente alcalina lo que hace impracticable en la administración parenteral porque causa irritación de los tejidos.

Dosificación.

Generalmente la dosis inicial en el adulto es de 300 mg., al día y normalmente puede ser dada en una dosis única. El nivel terapéutico en la sangre se encuentra entre los 10 y los 20 mg/ml, en la mayoría de los pacientes estos niveles --

sanguíneos no producen efectos sedantes, aunque algunas veces si se presentan. Cuando se inicia el tratamiento con la dosis normal diaria, hay que esperar aproximadamente una semana para que los niveles de fenitoína en la sangre se estabilicen en los valores terapéuticos o cerca de ellos. A menudo, esta dosis es demasiado baja, puede necesitarse 400 mg., diarios y en algunos enfermos, hasta 500 mg. tuvimos pacientes que necesitaron 700 mg., para conseguir niveles sanguíneos entre 10 y 20 mg/ml. En algunos casos 300 mg., diarios producen niveles inferiores a los 10 mg/ml, pero 400 mg., ya sobrepasan los 20 mg/ml, presentándose además efectos secundarios. En estos enfermos es conveniente utilizar comprimidos de 500 mg., con los que se puede establecer una dosis de 350 ml. al día.

Comunicaciones recientes han precisado que durante el embarazo la disminución de la absorción gastrointestinal de la fenitoína puede afectar desfavorablemente el control de los ataques. Durante el embarazo algunas enfermas han precisado más del triple de su dosis de mantenimiento para conservar los niveles sanguíneos terapéuticos de fenitoína.

Contraindicaciones.

La fenitoína no debe emplearse en los pacientes con afeción hepática o sanguínea, y cuando existe hipersensibilidad, dada la posibilidad de fenómenos teratogénicos no debe emplearse durante el embarazo.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL CAUSADO POR DIFENIL-HIDANTOINA.

Características Clínicas.

Las características clínicas del Agrandamiento Gingival asociado al tratamiento de difenil-hidantoína, comienza como una lesión primaria desde el margen gingival tanto en vestibular como en lingual y/o palatino y en las papilas interdentarias, es más extenso en la zona de dientes anteriores superiores, siendo más pronunciado en las superficies vestibulares; a medida que la lesión progresa los agrandamientos marginal y papilar se unen y pueden transformarse en un repliegue firme de tejido que cubre una parte considerable de las coronas de los dientes y puede interponerse en la oclusión e interferir con la masticación.

El agrandamiento gingival asociado al tratamiento de difenil-hidantoína (DFH) es una reacción hiperplástica del tejido conjuntivo, clínicamente se observa cuando no existe inflamación sobreagregada, que la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada y no tiende a sangrar.

Se presenta aproximadamente en el 50% de los individuos que ingieren difenil-hidantoína, presentándose con mayor frecuencia en jóvenes adultos o en niños, sin embargo algunos casos se han presentado en individuos edéntulos.

Puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales tales como placa bacteriana, materia alba, cálculos, -margenes desbordantes, mal posición dentaria, retención de ali-mentos, higiene bucal deficiente, etc., y puede estar ausente - en bocas con múltiples irritantes locales, que en algunos casos llegan a complicar el agrandamiento gingival causado por la dro- ga.

Nuki y Gooper (1981) pensaban que los factores cau- sales de inflamación gingival (placa bacteriana) así como irri- tantes locales eran prerrequisitos para el agrandamiento gingi- val y se le podía prevenir mediante una higiene bucal minuciosa y la eliminación de irritantes locales sin embargo, otros auto- res consideran que el cepillado reduce la inflamación pero no - la previene.

Los estudios realizados en relación al control de pla- ca bacteriana en individuos que ingieren (DFH) son frecuentemen- te difíciles debido a que existe un descuido en la higiene oral. Por lo que Donnenfeld y colaboradores evaluaron las medidas del control de placa en pacientes donde se realizaron gingivecto- - mías parciales y notaron recurrencia de signos microscópicos de inflamación, pero no signos clínicos de agrandamiento en los - grupos que presentaban una buena higiene oral a pesar de que - continuaban ingiriendo fenitofna durante 9 meses.

Bruce L. Pihlstrom y colaboradores (1980) realizaron-

un estudio para investigar la efectividad de un programa dental específico para pacientes que estuvieron tomando fenitoína para el control de ataques epilépticos.

Los resultados de este estudio confirmaron que el agrandamiento gingival asociado con la terapia de DFH puede ser reducido por un programa preventivo de profilaxis dental, combinado con instrucción de higiene oral. Sin embargo cuando el programa utilizado en dicho estudio no tuvo éxito en prevenir completamente el agrandamiento gingival, ya que se presentó un pequeño agrandamiento durante los primeros 6 meses de terapia con fenitoína en la región gingival anterior, y no se observó un incremento del agrandamiento en los 9 meses subsecuentes, se sugirió que los primeros 6 meses de la iniciación de la terapia con fenitoína eran críticos en cualquier programa preventivo.

Clinicamente el agrandamiento gingival durante este periodo inicial de 6 meses y posiblemente con la cooperación del paciente aunado a los procedimientos de higiene oral y una profilaxis dental regular puede ser prevenido.

Los sujetos del grupo control es decir aquellos que no recibían fenitoína no mostraron cambios en la posición coronal del margen gingival libre en los segmentos anteriores de la dentición, sin embargo en los segmentos posteriores estos pacientes, no mostraron ningún cambio en la posición coronal del margen gingival libre dentro de éstos segmentos.

Por otra parte Hall reportó que el agrandamiento no -
fué notado cuando la frecuencia de la profilaxis era cada 160 -
días motivo por el cual los individuos deben empezar con un pro-
grama dental preventivo tan pronto como empiecen a tomar la dro-
ga (DFH).

Así mismo los resultados del presente estudio estuvie-
ron de acuerdo con O'Leary y colaboradores que reportaron que -
la participación de individuos en un programa preventivo de pro-
filaxis y con una instrucción de higiene oral, experimentaron -
resección gingival la cual fué mucho más prominente sobre las su-
perficies facial y vestibular de los dientes posteriores del -
maxilar.

Cáacterísticas Histológicas.

Se observan varios cambios importantes en la estruc-
tura del tejido conjuntivo; una hiperplasia pronunciada es de--
cir con abundantes fibroblastos, los haces de fibrás de coláge-
na estan aumentados en número pero las fibrillas son delgadas,-
cortas e irregularmente orientadas, existe también un aumento -
en el número y espesor de las fibras de oxitalán, fenómeno que-
incrementó la fuerza tensil del tejido conjuntivo.

El tejido gingival obtenido de pacientes tratados con
fenitofina que fueron sometidos a autorradiografías con timidina
tritiada mostraron un marcado aumento en la actividad mitótica-
de las células del tejido conjuntivo de estos pacientes, los -

efectos de la fenitofina sobre la actividad mitótica del tejido gingival, así como también el cultivo de fibroblastos de mamíferos han sido estudiados por lo que Shakir y Nawal (1981) realizaron un estudio que fué dividido en dos partes: la primera parte demostró el efecto del difenil sódico sobre el cultivo de células obtenidas de diferentes tejidos de diversos mamíferos, este método empleado determinó cualitativa y cuantitativamente la habilidad de la droga para inducir hiperplasia o hipertrofia, - así como para determinar el efecto del ac. ascórbico sobre el crecimiento celular en cultivos de células. La segunda parte demostró la captación de timidina tritiada para tejidos obtenidos de agrandamiento gingival en pacientes con 4 meses de tratamiento.

Los resultados de este estudio mostraron una estimulación significativa de la actividad mitótica de tejidos tomados de pacientes previamente tratados con fenitofina sódica y quienes presentaron agrandamiento gingival. Las células tomadas de tejidos de pacientes tratados con fenitofina sódica que presentaban agrandamiento gingival mostraron una captación del 60% de timidina tritiada en comparación con un 25% de pacientes voluntarios no tratados con difenil-hidantoina, esto se relacionó con los resultados de los estudios histológicos los cuales revelaron que las células de pacientes tratados con difenil-hidantoina presentaban cambios en el componente celular es decir una

hiperplasia.

El índice mitótico en el cultivo de fibroblastos en las células que fueron tratadas con fenitofina sódica aumentó sobre 3 a 2 divisiones por semana. Este índice disminuyó en las células que fueron tratadas con fenitofina sódica y ac. ascórbico; sin embargo las células tratadas únicamente con ac. ascórbico no mostraron tener efectos sobre el índice mitótico de las células lo cual sugiere que el efecto del ac. ascórbico en el modo de acción de la fenitofina sódica sobre las células y el incremento de la actividad mitótica celular es debida a la fenitofina sódica y no al ac. ascórbico. Así mostró que personas jóvenes tratadas con fenitofina sódica tenían un incremento alto de hiperplasia gingival. Hassel y Page también mostraron que un mayor efecto de un metabolito de la fenitofina sódica era el inductor del agrandamiento gingival.

En conclusión la actividad mitótica en el tejido gingival de pacientes y en cultivos de fibroblastos tratados con fenitofina sódica mostraron un incremento marcado con medidas cuantitativa por autoradiografía.

Los hallazgos de la disminución del epitelio suprayacente al tejido conjuntivo inflamado reforzó el concepto de que el estado del tejido conjuntivo es importante para determinar la estructura y función del epitelio. Se sabe que el epitelio tiene una dependencia sobre el tejido conjuntivo subyacente du-

rante el desarrollo epitelial, morfología subsecuente y función.

En el epitelio se encontraron también cambios estructurales importantes como son acantosis y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conjuntivo.

Han sido reportados por algunos autores que existen cambios degenerativos y proliferativos en el epitelio, asociados con inflamación crónica, la encía que sangra después del sondeo contiene significativamente mayor tejido conjuntivo inflamado que el tejido que no sangra, la interacción entre el epitelio y el tejido conjuntivo en el área dentogingival es de importancia crítica en la patogenéssis de la enfermedad periodontal.

A.M. Polson y colaboradores (1981) investigaron la relación entre el epitelio y el tejido conjuntivo, en tejidos gingivales los cuales sangraban después del sondeo y demostraron que los especímenes gingivales que sangraban después del sondeo contenían menor cantidad de epitelio y mayor tejido conjuntivo en comparación con los especímenes que no sangraron. La mayor cantidad de tejido conjuntivo se debió a un incremento significativo en los componentes del tejido conjuntivo inflamado ya que la cantidad del tejido conjuntivo no inflamado había permanecido constante. Los resultados indicaron que el tejido conjuntivo no inflamado había aumentado a expensas del epitelio el

cual disminuyó en cantidad proporcional.

En suma los estudios ultraestructurales reportaron - que el epitelio que se encuentra suprayacente al tejido conjun- tivo inflamado presentaba espacios intercelulares amplios, pér- dida de la lámina basal, reducción de desmosomas, alteraciones citoplasmáticas y aumento de la descamación.

Concentración de Inmunoglobulinas en Agrandamiento Gingival Cau- sado por Difenil-Hidantoína e Idiopático.

Gross y colaboradores (1980) realizaron un estudio - acerca de la concentración de Inmunoglobulinas IgG en la Hi- perplasia Gingival inducida por Dilantín y en la Hiperplasia - gingival Idiopática.

Los resultados de éste estudio mostraron un incremen- to significativo de IgG en Tejido hiperplástico por Dilantín, - comparado con el nivel de IgG en tejido hiperplástico Idiopáti- co, sin embargo no hubo un incremento significativo en los ni- veles de IgG tisulares en encía hiperplástica idiopática cuan- do se comparó con los valores normales.

Los niveles de inmunoglobulinas en ambas hiperpla- - sias gingivales, inducida por Dilantín e Idiopática fueron de- terminadas y comparadas con las concentraciones en tejido gin- gival normal.

Un aumento significativo estadísticamente en IgG fué

encontrado en tejidos hiperplásticos por Dilantín, pero no hubo diferencias significativas demostradas para la hiperplasia gingival idiopática. Niveles de IgA no fueron diferentes significativamente en tres tipos de tejidos analizados, IgM fué detectada en el 90% de las hiperplasias gingivales por Dilantín, y en el 75% del tejido hiperplásico ideiopático, esta incidencia de IgM fué mayor que los reportes para la encía normal e inflamada con periodontitis.

Existe un acuerdo general que la terapia de Dilantín puede causar depresión de IgA en un 20% a 25% de los pacientes y que el efecto inducido por éste fármaco es reversible cuando se retira el medicamento.

Datos recientes sugieren que la epilepsia predispone a una baja de IgA cuando se administran hidantoínas se produce una deficiencia de IgA.

Los niveles de IgG e IgM en pacientes que ingieren -- DPH parecen ser mucho menos afectados significativamente. Fontana reportó incremento en concentraciones de suero de IgG e IgM en epilépticos aparte de la terapia médica cuando se comparó -- con los pacientes controles que donaron sangre. Slavin también encontró una elevación de IgG e IgM en suero de 56 pacientes -- epilépticos con terapia anticonvulsiva, sin embargo Seager fué incapaz de detectar un cambio en suero de IgG e IgM, en suero --

de 14 niños con terapia anticonvulsiva para epilépticos.

En otro estudio donde se evaluaron pacientes epilépticos con y sin terapia de Dilantín se demostró que los pacientes que estaban recibiendo Dilantín tenían niveles más bajos de IgG en suero, mientras que los controles de IgM permanecían sin alterarse.

Oarli encontró que las disminuciones en los niveles de IgG son más frecuentes durante el 1^a mes de tratamiento pero son seguidos por un incremento subsecuente y ha sugerido que esas variaciones en niveles de inmunoglobulinas en individuos epilépticos pueden estar relacionados con la duración del tratamiento con Dilantín, el cual cuando es administrado por períodos extensos de tiempo frecuentemente produce efectos y reacciones idiosincrásicas, nystagmus, visión borrosa, lenguaje poco correcto y ataxia que son efectos secundarios relacionados con la dosis, los cuales disminuyen generalmente al retirar el medicamento. Así mismo fueron reportadas erupciones cutáneas, acompañadas de manifestaciones alérgicas al Dilantín en un porcentaje de 5 a 10% de los pacientes epilépticos.

La hiperplasia gingival por Dilantín es de una etiología muy compleja, varios mecanismos postulados para inducir hiperplasia por Dilantín han incluido una acción directa sobre los fibroblastos por Dilantín, una respuesta local a productos metabólicos de Dilantín en saliva, trastornos adreno-cortical,

deficiencia de ac. ascórbico e hipersensibilidad, ninguno de estos mecanismos han sido completamente justificados.

Recientemente ha sido demostrado que el Dilantín interfiere con la prolil-hidroxilasa, enzima necesaria para la hidroxilación de los residuos prolil en la síntesis de colágena.

Las evidencias sugieren que el Dilantín afecta al tejido conjuntivo en otras áreas del cuerpo así como en la encía, el efecto exagerado sobre el tejido conjuntivo gingival probablemente ocurre debido a que estos tejidos están constantemente inflamados y susceptibles a trauma.

COMPOSICION SALIVAL CON RELACION AL AGRANDAMIENTO GINGIVAL

Q.T. Smith y colaboradores (1981) realizaron una investigación que tuvo por objeto determinar si los fluidos orales de sujetos con ataques que ingerían fenitoina, así como de los pacientes con agrandamiento gingival contenían cantidades alteradas de lisosima, lactoperoxidasa y lactoferrina así como la diferente capacidad de agregación bacteriana.

Para éste estudio fué necesario coleccionar toda la saliva parotídea no estimulada de tres grupos de sujetos:

- I.- Grupo Control.
- II.- Sujetos epilépticos que recibían fenitoina y sin agrandamiento gingival.
- III.- Sujetos epilépticos que recibían fenitoina y con

grado 1 y 2 de agrandamiento gingival.

La saliva total no estimulada fué obtenida de donadores retrasados mentales asociada con grado 3 de agrandamiento gingival por Dilantin.

Este estudio demostró diferencias en la composición salival de sujetos epilépticos que recibían fenitoína. Algunas de estas diferencias ocurrieron en ambos sujetos con y sin agrandamiento gingival, pero todas estuvieron presentes sólo en donadores con agrandamiento gingival. Ninguna deficiencia en el rango de proteínas, como de fluidéz de lisosima, lactoperoxidasa y lactoferrina fueron encontradas en los fluidos orales de pacientes epilépticos, que recibían terapia de fenitoína.

La saliva total no estimulada de pacientes con agrandamiento gingival tuvieron una reducida capacidad para la agregación del estreptococo sanguis. Un estudio temprano mostró que también la IgA no fué deficiente en los fluidos bucales de pacientes epilépticos que recibían terapia crónica de fenitoína. Varias diferencias en la composición salival fueron encontradas en sujetos con agrandamiento gingival que no ocurrieron en pacientes sin la lesión. Estas diferencias fueron más frecuentes en la saliva total no estimulada.

La saliva total no estimulada de pacientes con agrandamiento gingival contiene altas concentraciones y tuvo un aumento en la secreción de proteínas, lisosima, lactoperoxidasa y

lactoferrina. El cambio en cada una de estas sustancias salivales fueron mayores para individuos con grado tres, más que para sujetos con grados 1 y 2 de agrandamiento gingival. Además toda la proteína salival no estimulada únicamente de pacientes con grado 3 de agrandamiento gingival incluyeron un aumento en la cantidad de lisosima, lactoperoxidasa y lactoferrina.

La saliva total no estimulada de individuos con agrandamiento gingival contenían concentraciones aumentadas de proteínas y lisosima. El rango de secreción de lisosima fué mayor en la saliva total no estimulada que en la estimulada de donadores con agrandamiento gingival.

Este agrandamiento ocurre en aproximadamente el 50% de los individuos que llevan tratamiento para epilepsia con fenitoína (Difenil-hidantoína) frecuentemente se refiere a una hiperplasia gingival por Dilantín que ocurre después de la interacción entre la droga y/o sus metabolitos.

La fenitoína asociada al agrandamiento gingival está relacionada a la eficiencia de la higiene oral y por lo tanto a la cantidad de placa bacteriana. Cantidades inadecuadas de factores antimicrobianos en la cavidad oral podrían contribuir a una acumulación de placa bacteriana.

Sin embargo en este estudio la mayoría de los cambios en la cantidad de los agentes microbianos salivales estaban aumentados cuantitativamente. Además grandes cantidades de facto-

res antimicrobianos estaban más frecuentemente en la saliva total no estimulada de pacientes con agrandamiento gingival. En realidad los cambios mayores fueron observados en la saliva total no estimulada de pacientes retrasados mentales quienes tenían una higiene bucal pobre y obviamente aumento en los depósitos de placa bacteriana.

Otros investigadores han reportado que la fenitoína fomenta el crecimiento de especies bacteroides pero suprime el crecimiento estreptocócico. En conclusión este estudio mostró que los fluidos del medio ambiente de la cavidad oral es diferente en sujetos que recibían fenitoína y también es diferente en ciertos aspectos entre pacientes con y sin agrandamiento gingival.

Las diferencias observadas en los factores salivales en este estudio hasta ahora, no mostraron una relación obvia con el desarrollo del agrandamiento gingival.

PLAN DE TRATAMIENTO Y CONSIDERACIONES QUIRURGICAS.

George y Peeples (1980) reportaron que los niños con antecedentes de ataques epilépticos desordenados y tratados con Dilantín como parte de su terapia, podían presentar problemas para el Cirujano Dentista los cuales pueden ser aparentes cuando la Cirugía bajo anestesia general es indispensable para la eliminación del agrandamiento gingival, para disminuir el potencial del trauma iatrogénico.

La fundamentación del plan de tratamiento debe incluir una revisión clínica completa, una evaluación de la enfermedad del paciente y la historia clínica familiar detallada. Posteriormente el Cirujano Dentista debe comunicar al Anestesiólogo una completa y precisa historia del plan de tratamiento propuesto y aproximar la anestesia lo más que se pueda a ésta. Ya que según Spierdijk, Feldman y Mattie señalaron que una de las características de un agente anestésico ideal es la ausencia de sensibilidad cardíaca a catecolaminas, encontrando que el eterano produce ciertos movimientos anormales en algunos grupos de músculos (algunos miembros del cuerpo, piernas, cara, cuello, y lengua), movimientos musculares tónicos o convulsiones generalizadas parecidas a formas epilépticas producidas en el cerebro.

Sin embargo Cullen y Larson señalan que este efecto es más duradero cuando la administración de eterano es asocia -

da con hiperventilación; otros anesthesiólogos opinan que el halotano causa grandes decaimientos de circulación a cualquier nivel de anestesia. Aparece en la literatura que el eterano en comparación con el halotano requiere de una dosis mucho mayor para iniciar serias arritmias.

La epinefrina (Nor-adrenalina) se utiliza en Odontología para cohibir hemorragias por sus propiedades vasoconstrictoras.

En las series de Boerhaave de Anestesia y Farmacología aparece que el eterano puede ser utilizado en la presencia de epinefrina con la siguientes medidas de seguridad en mente:-

-Ventilación adecuada del paciente.

-Dilución de epinefrina de 1:000,000 a 1:200.000.

-Dosis para adultos limitada a 10 mililitros en cada período de 10 minutos y no más de 30 mililitros por hora.

-Contraindicaciones:

En tirotoxicosis, y en pacientes con enfermedades cardiacas preexistentes, especialmente aquellas con reservas cardiacas disminuidas quienes no pueden tolerar taquicardia, y en la función pulmonar no aseguran una ventilación adecuada que evite la hipoxia y la hipercarbia.

George señala, que la mayoría de las veces la manera normal de inducción no da la flexibilidad necesaria para la ma-

yoría de los procedimientos de cirugía Dental por lo que es -- muy importante que exista una buena comunicación entre en anes--
tesiólogo y el Cirujano Dentista.

TRATAMIENTO PERIODONTAL.

El tratamiento periodontal del agrandamiento gingi--
val causado por Difenil-hidantoína consiste principalmente en--
enseñarle al paciente una técnica de cepillado adecuada tanto--
manual como psicológicamente, explicándole con un lenguaje sen--
cillo y claro la importancia que tiene para la salud de su bo--
ca el realizar un control personal de placa efectivo para así--
eliminar los factores locales que favorecen la acumulación de--
placa-bacteriana.

La fase del control personal de placa, es la más im--
portante dentro de la terapia periodontal tanto para prevenir--
eliminar o controlar la inflamación gingival causada por la --
acción de la placa, frecuentemente agregada al agrandamiento --
gingival.

En la mayoría de los pacientes que presentan agranda--
miento gingival, una vez que se ha llevado a cabo la elimina--
ción de los factores locales, así como un buen control perso--
nal de placa-bacteriana, los pacientes serán candidatos a la --
Cirugía Periodontal. Para eliminar el agrandamiento gingival;--
la técnica quirúrgica recomendada dependerá de la extensión --

del agrandamiento, y si está o no asociado a la presencia de --
bolsas periodontales (periodontitis), por lo que las técnicas --
mas frecuentemente utilizadas serán la Gingivectomía de Bisel --
externo o la Gingivectomía de Bisel interno. Cuando el agranda-
miento solo se presenta a nivel de papilas interproximales se --
llevará a cabo una Gingivoplastia para darle únicamente una for-
ma funcional al margen gingival.

La base de mantenimiento en este tipo de pacientes --
será de suma importancia para poder mantener las condiciones --
gingivales y periodontales lo más sanas posibles.

CONCLUSIONES

El agrandamiento gingival causado por Difenil-Hidantofina ocurre aproximadamente en el 50% de los individuos que ingieren este fármaco. Algunos individuos que ingieren la droga - presentan muy poco agrandamiento, se presenta mas frecuentemente en niños y jóvenes adultos.

Se le consideraba ser una condición estrictamente vista en individuos dentados, sin embargo se han encontrado cinco-casos en individuos edéntulos.

En algunos casos se ha visto que este agrandamiento - gingival se encuentra asociado a erupción pasiva retardada en - dientes temporales en los niños, ya que impide la erupción normal, debido a la barrera física que representa el agrandamiento de la encía o fibrosis gingival.

Bruce y Jeffery (1980), reportaron que el agrandamiento gingival asociado con la terapia de Difenil-hidantofina puede ser reducido por un programa preventivo de profilaxis dental -- combinado con instrucción de higiene oral. Por otra parte Jergens (1981), reportó un paciente que desarrolló agrandamiento - gingival después de solamente dos semanas de terapia con la droga, por lo que se cree los seis meses posteriores a la iniciación de la terapia con fenitoína son críticos en cualquier programa y es posible prevenir más adelante dicho agrandamiento --

con la cooperación del paciente aunado a los procedimientos de higiene oral y una profilaxis dental regular.

En el área de la investigación en cuanto al efecto de la droga en cultivos de células se observó una estimulación significativa de la actividad mitótica de tejidos tomados de pacientes previamente tratados con fenitoína sódica y quienes presentaron agrandamiento gingival. Las células tomadas de tejidos de pacientes tratados con fenitoína sódica que presentaban agrandamiento gingival mostraron una captación del 60% de timidina tritiada en comparación con un 25% de pacientes voluntarios no tratados con Difenil-hidantoína, esto se relaciono con los resultados de los estudios histológicos los cuales revelaron que las células de pacientes tratados con difenil-hidantoína presentaban cambios en el componente celular, es decir una hiperplasia.

Todos los pacientes que ingieran Difenil-hidantoína deben ser sometidos a un estricto control personal de placa bacteriana (C.P.P.) como una medida preventiva, terapéutica y de mantenimiento después de la cirugía pericdental, o bien durante la terapia periodontal.

BIBLIOGRAFIA.

- A.M. Polson, G. Greenstein and J. Caton; Relationships between Epithelium and Connective tissue in inflamed gingiva; Journal Periodontol. 52-12; 743-745. 1981.
- Douglas R. Reich, D.M.D., Judy Bambaum, M. D. and William, B.-Moskowitz. M.D. Philadelphia: Passive delayed eruption of the primary dentition secondary to Dilantin administration; Oral Surg. 52-6; 599-601 1981.
- George A. Peeples D.D.S.: Anesthetic and Surgical considerations in children with Dilantin Gingival Hyperplasia; Journal of Oral Medicine. 35-4; 97-98. 1980.
- Jean A. Setterstrom, Artrur Gross, Sandram D. Alessandro and -Ronald. F. Godat; Immunoglobulins in Periodontol-Tissues; Journal Periodontol. 51-1; 25-27. 1980.
- Q.T. Smith and M. J. Hamilton; Salivary composition, Phenytoin ingestion and Gingival Overgrowth; Journal periodontol. 52-11; 673-678. 1981.
- Norman. C. Reynolds, J.R., and Dan B. Kirkham; Therapeutic alternatives in Phenytoin induced Gingival; Journal Periodontol. 51-9; 516-519. 1980.
- Philstrom, Jefferry F. Carlson, Quenton T. Smith, Susan A. Bastien, and Kathlenn M Keenan; Prevention of Phenytoin associated gingival enlargement -A 15-month-longitudinal study; Journal Periodontol.51-6. 311-316. 1980.
- Shakir S. Al-Ubaidy, Nawal Y. Al-Janabi, and Suhaila A. Al-tai; Effect of Phenytoin on mitotic activity of Gingival tissue and Cultured fibroblasts; Journal Perio~~ntol~~ 52-12; 747-749. 1981.

BIBLIOGRAFIA.

- Conn Howard F.- Terapéutica 1980; páginas 944-947, 958-959.
Editorial Salvat Editores. S. A. 1980.
- Glickman Irving.- Periodontología Clínica. páginas 31-59, 84-94. Editorial Interamericana 1975.
- Goth Andres.- Farmacología Médica; páginas 231-233, 314-315.
Editorial Interamericana, 1979.
- Ham Arthur W.- Tratado de histología; páginas 190-210.
Editorial Interamericana, 1977.
- Harrison.- Medicina Interna Tomo I y II; páginas 263, 1305- -1307, 2073-2077.
Editorial Prensa Médica Mexicana. 1979.
- Harvery.- Tratado de Medicina Interna; páginas 272, 1184-1187, 1286.
Editorial Interamericana. 1977.
- Manual Litter.- Farmacología Experimental y Clínica; páginas-342-351.
Editorial Buenos Aires, 1972.
- Orban A. Balint J.- Periodoncia; páginas 230-243.
Editorial Interamericana, 1965.
- Schluger Saul.
Yuodelis Ralph A.
Page Roy C.- Enfermedad Periodontal; páginas 22-67.
Editorial Cecsá, 1981.
- Shafer William G.- Tratado de Patología Bucal; páginas 707-711.
Editorial Interamericana. 1977.