



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**“HIPERPLASIA GINGIVAL
MEDICAMENTOSA”**

T B S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
PATRICIA E. MORTERA NEGRETE**

MEXICO, D. F.

1985.



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E .

INTRODUCCION.

CAPITULO I .- DESCRIPCION ANATOMICA DE LA ENCIA.

- Características clínicas de la encía.
- Encía libre o marginal.
- Encía insertada.
- Mucosa alveolar.
- Fibras gingivales.
- Irrigación, inervación y riego linfático.

CAPITULO II .- COLAGENA.

- Propiedades de colágena gingival.

CAPITULO III .- EPILEPSIA.

- Convulsiones generalizadas.
- Convulsiones de gran mal.
- Convulsiones de pequeño mal.
- Convulsiones motoras localizadas.
- Ataques somáticos, visuales y sensitivos.
- Epilepsia psicomotora.
- Epilepsia idiopática.

- Tratamiento.
- Manejo del paciente epiléptico en el consultorio dental.

CAPITULO IV .- HIPERPLASIA GINGIVAL MEDICAMENTOSA.

- Clasificación de agrandamientos gingivales.
- Hiperplasia gingival medicamentosa.

CAPITULO V .- MEDICAMENTOS ANTICONVULSIONANTES.

- Estructura química.
- Mecanismo de acción.
- Forma de absorción y metabolización.
- Efectos secundarios.
- Dosis tóxica y reacciones alérgicas.
- Usos.

CAPITULO VI .- TRATAMIENTO QUIRURGICO.

- Gingivectomía a bisel externo.
- Gingivectomía a bisel interno.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

En la actualidad se aprecia que hay mayor interes en las alteraciones de los tejidos parodontales, que constituyen un problema de salud en nuestra población.

En este trabajo, sólo nos concentramos a un pequeño núcleo de la población, que son las personas que padecen epilepsia las cuales presentan una serie de signos y síntomas característicos en las que el mayor problema son las convulsiones, pues causan problemas físicos, psicológicos y sociales en el individuo.

En el enfermo epiléptico, se utilizan diversas drogas anticonvulsionantes, pero de las más empleadas por su efectividad Difenilhidantoinato de sodio (Dilantin), el cual produce un agrandamiento gingival que es el objeto de nuestro estudio, dedicando gran interes para el control y rehabilitación de la fisiología y estética normal.

Es de gran importancia obtener la colaboración del paciente para lograr instituir una fase de mantenimiento a largo plazo.

CAPITULO I.

DESCRIPCION ANATOMICA DE LA ENCIA.

La encía es aquella parte de la mucosa oral, que cubre los procesos maxilares superior e inferior, este tipo de mucosa se denomina masticatoria, pues esta sometida a fuerzas de fricción, presión y masticación.

Características clínicas de la encía.

Para poder describir y diferenciar cualquier estado patológico, es necesario conocer el aspecto clínico de la encía, que debe tener las siguientes características:

a) Color.- su color normal es rosa pálido, o rosa coral, variando de acuerdo al grado de vascularización, pigmentación, queratinización, y grosor del epitelio, influyendo el color de piel de la persona.

b) Contorno marginal.- el margengingival debe estar firmemente contorneado y delgado.

c) Contorno papilar.- se localiza entre los dientes, y debe de terminar en forma de filo de cuchillo, hasta el

punto de contacto.

d) Forma de la encía.- depende de la forma de los procesos alveolares, así como de la forma y posición de los dientes dentro de la arcada dentaria.

e) Consistencia.- debe de ser firme y resilente, sobre todo en la encía insertada, tanto a los procesos como a los dientes.

f) Textura.- debe de ser finamente lobulada y con un puntillaje característico, como el de la cáscara de naranja.

g) Tamaño.- su tamaño varia, pues es proporcional al tamaño de sus elementos celulares y vasculares.

e) Surco gingival.- se localiza entre la encía libre y el diente, pero en condiciones normales su profundidad es no mayor de 2 mm.

División anatómica de la encía:

- Encía libre..
- Encía insertada.
- Encía alveolar o mucosa alveolar.

ENCÍA MARGINAL O LIBRE.

Es la parte de la encía que rodea a los dientes, que no esta insertada, y que forma el surco gingival.

El surco gingival es una hendidura en forma de "U" formada por la pared dental y la encía libre, su profundidad no debe de ser mayor de 2 mm. Dentro del surco se encuentra el liquido gingival o crevicular, formado por: agua, electrolitos (K, Na, Ca), aminoácidos, proteínas plasmáticas, inmunoglobulinas, factores fibrolíticos, fibrinógeno, fosfatasa ácida, albúmina, y lisozima.

Las funciones del liquido crevicular son; limpiar el material del surco, servir de medio de adhesión al diente y la encía, defensa de la encía pues puede actuar como anticuerpo, y como función adversa, puede ser un medio de proliferación de bacterias.

El surco marginal es la parte externa del surco gingival, formado por una fina depresión, paralela al margen gingival, y es la línea de demarcación entre la encía insertada y la encía libre o marginal.

ENCÍA INSERTADA.

Se localiza en la zona de lo que sería el tercio medio de la raíz del diente, esta demarcada por la mucosa alveolar, y la línea de separación es la unión mucogingival, esta línea la observamos en la cara vestibular superior e inferior, y en la cara interna de la mandíbula, entre la mucosa y piso de boca, pero en el paladar no se observa, debido a la estructura densa del mismo.

La encía insertada tiene un ancho variable, pues incluso dentro de la misma boca, en la zona de los dientes anteriores es de aproximadamente 4 mm., y se va angostando de manera que en la zona de molares puede ser de 1mm. o no existe.

La superficie de la encía, debe de tener un ligero lobulado o pequeñas protuberancias, y el puntilléo semejante al de la cáscara de naranja, puede ser fino o grueso, siendo más fino en las mujeres.

Puede encontrarse pigmentada, de manchas melánicas que es más frecuente en la raza negra y asiática.

ENCÍA ALVEOLAR O MUCOSA ALVEOLAR.

Muchos autores, la denominan mucosa alveolar, pero actualmente se le considera parte de la encía.

La encía alveolar es laxa, y movil, elástica, muy vascularizada, y cubierta por epitelio no queratinizado, razón por la que es delgada quedando más visibles, los vasos sanguíneos, observandose de color rojo oscuro. Se encuentra unida a los músculos subyacentes y aponeurosis para brindar movimiento a labios y mejillas.

Es un tejido, que por su constitución es muy susceptible a cambios inflamatorios y degenerativos.

Características Histológicas.

Histologicamente hay una diferenciación entre encía y mucosa, que es el acortamiento progresivo y gradual de las papilas epiteliales, en dirección a la mucosa alveolar. Así como también en la unión mucogingival donde hay fibras de tejido elástico, que son más gruesas y numerosas en la mucosa alveolar, existiendo muy pocas en la encía insertada.

El surco gingival libre, delimita coronariamente a la encía insertada, y se supone que es el producto de im pactos funcionales, que pliegan la parte móvil y libre, sobre la zona interdientaria

La explicación histológica del puntilleo de la encía, es la penetración de fibras colágenas, en el tejido conectivo, sobre el epitelio.

La lámina propia de la encía, está compuesta de tejido conectivo denso, con algunas fibras elásticas, que nacen en la zona cervical del cemento, así como en la superficie periostica.

FIBRAS GINGIVALES.

Son fibras colágenas, dispuestas en haces fuertes, que se originan a nivel de la zona del cemento cervical. Otras provienen de la superficie externa del proceso alveolar entrelazándose en dirección variable. Las principales funciones de las fibras son; mantener la encía firmemente adosada para soportar fuerzas de masticación, unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz, así como la encía insertada adyacente. Estas fibras gingivales se han dividido en relación a su disposición:

Grupo Gingivodental.- son las que se originan en el cemento apical del diente, estas tienen haces en dos direcciones; unos se dirigen al margen gingival, y otros se extienden lateralmente.

Grupo Crestogingivales.- se dirigen de la cresta del alveolo hasta la encía libre, llegando a donde empieza la conjuntiva y termina el epitelio.

Grupo Circulares.- son las más abundantes, rodean al diente en la zona cervical, ocupando el área de la encía libre, carecen de inserción propia, y son las más visibles.

Grupo Transentales.- se originan en el cemento del diente atravesando el hueso interdentario, insertándose en el cemento del diente vecino, arriba de la cresta ósea.

Grupo Dentoperiosticas.- se extienden del cemento del diente al periostio.

IRRIGACION. INERVACION Y RIEGO LINFATICO.

La principal fuente de irrigación, procede de las arterias alveolares, que atraviesan los tabiques interden-

-tarios, terminando en la encía, proporcionando irrigación a la papila interdientaria y a zonas vecinas de la encía vestibular y lingual. Parte de las arteriolas de las ramas alveolares, se anastomosan con las arteriolas provenientes de las arterias lingual, mentoniana, palatina, y la del buccinador. Otra de las fuentes de irrigación es el ligamento parodontal, que abarca de la encía a los capilares del surco.

En la encía existe una gran red de vasos linfáticos, que se localizan en las papilas del tejido conectivo, dirigiéndose al periostio del proceso alveolar, y de ahí a los nodulos linfáticos submentonianos y submaxilares. Los linfáticos cercanos a la adherencia epitelial se dirigen al ligamento parodontal.

La inervación esta proporcionada por fibras provenientes del ligamento parodontal, y de los nervios bucal, labial, y palatino, además de la existencia de terminaciones nerviosas como los cuerpos de Meissner, Krause y las ultraterminales que penetran en el epitelio.

CAPITULO II.COLAGENA.

Es una escleroproteína, que posee gran cantidad de aminoácidos, con un alto contenido de; glicina, hidroxil-sina, prolina e hidroxiprolina. Es considerada la más abundante y conocida substancia intercelular fibrosa. La colágena forma parte de la encia, ligamento periodontal hueso alveolar y cemento, proporcionando fuerza y tono a las funciones normales de los tejidos de soporte.

Las células que sintetizan la colágena son los fibroblastos, tienen forma de huso, su núcleo es ovalado y puede tener uno o más nucleolos, con abundantes mitocondias y prominentes aparatos de Golgi, así como una densa concentración de lamelas de reticulo endoplásmico rugoso.

La colágena es sintetizada por fibroblastos residentes, y extruida a compartimentos extracelulares, en donde forma haces, su precursor es el tropocolágeno, que son moléculas de aproximadamente 300 000nw. formada por la ruptura de terminales peptídicas, de 30 aminoácidos cada una.

Dentro de los aminoácidos que forman parte de la *colágena*; alanina, glicina, valina, leucina, isoleucina, prolina, fenilalanina, tirosina, serina, treonina, metionina, arginina, histidina, lisina, y otros como nitrogéno, ácido aspartico, ácido glutámico e hidroxiprolina.

Una molécula de tropocolágeno se encuentra formada por tres cadenas de polipeptidos, sin ramificaciones, que corren a lo largo de la molécula, de estas cadenas dos son idénticas, pero la tercera tiene diferente composición. En su estructura tridimensional, son tres cadenas espirales en forma de hélice, que están unidas por enlaces de hidrogéno.

La cantidad de colágena en el organismo, esta sintetizada por una actividad enzimática específica, por esta razón puede sufrir cambios químicos.

Existen varios tipos de colágena en el organismo, pero la forma mejor conocida es la aislada en cartílago, pues la de origen dental, no está bien definida. Han sido analizadas al microscopio electrónico, y presentan los mismos componentes proteínicos.

Por lo general la sustancia amorfa fundamental es -té compuesta por; ácido hialurónico, proteoglicanos y glucoproteínas, aunque puede variar cualitativamente o cuantitativamente. El ácido hialurónico es un polímero -lineal formado por unidades alternas de ácido glucoroni -co y n- acetil- glucosamina, con un peso molecular de 10^6 daltons, con una estructura probable de espiral hi -dratado, de forma globular. Puede ser afectado por cam -bios iónicos y de pH, formando complejos monocovalen -tes. Los proteoglicanos, tienen proteínas en su núcleo con cadenas laterales de glucosamina, las proteínas y -polisacáridos de sus cadenas, son muy variables con res -pecto al tamaño de la molécula, composición y grado de sulfatación. Los que principalmente forman el volumen de el tejido conectivo son; proteoglicanos, y el ácido hialurónico, en la que se incluyen fibras y elementos celulares dentro de una matriz gelatinosa e hidratada.

Propiedades de la colágena gingival.

El tejido gingival, desde el punto de vista histo -lógico, es considerado un tejido ligamentoso, con alto contenido colágeno.

Se han realizado investigaciones, en las cuales se

ha comparado la cantidad de colágena existente en la piel, con la del tejido gingival, concluyéndose que su contenido en ambos es de 60% en ambos.

La colágena de el tejido gingival, sufre recambios más lentos que en otros tejidos del cuerpo, a pesar de que las moléculas de colágena que son sintetizadas, rápidamente son agregadas a las fibras, formando bandas, que la encía tiene de reserva, como colágena sintetizada inestable. Este tipo de colágena es almacenada, en compartimentos de gran tamaño, los cuales nos indican el grado de estabilización de la colágena.

Por medio de la producción, maduración y degeneración de la colágena, es posible realizar estudios radioactivos y de cadenas de aminoácidos. En estas investigaciones se ha demostrado, que la producción y degradación, es alta, tomando en cuenta el alto recambio, nos explica el alto potencial de reparación y regeneración de la encía. Podemos encontrar una demostración clínica, durante el proceso de erupción dentaria, y procesos inflamatorios, como las rápidas pérdidas de colágena.

Hay estudios, en los que la colágena, con la edad sufre diversos cambios: resiste más a la digestión en-

-zimática, resistiendo también a cierto tipo de inflamaciones, así como a los seguidos recambios metabólicos, que puede sufrir el organismo, siendo más frecuentes con el incremento de la edad.

Se cree que los principales responsables de la destrucción de la colágena en las enfermedades de origen inflamatorio, son las enzimas proteolíticas, y un medio con un bajo nivel de pH.

CAPITULO III.EPILEPSIA.

La epilepsia no es una enfermedad uniforme, sino un grupo de síntomas determinados, por variadas afecciones del cerebro. Es muy frecuente que se presenten lesiones epileptógenas en la corteza cerebral, pero es poco probable demostrar que son la causa de los trastornos convulsivos, además varían con la edad de el paciente. Ya que en el desarrollo de una estructura tan compleja como el cerebro, pueden suceder algunas alteraciones, -- que pudieran ser la etiología de la crisis, incluso en el periodo intrauterino, se puede pasar por alto, algún agente nocivo, por no haber manifestado signos o síntomas alarmantes. Esto puede suceder también dentro de la infancia, como consecuencia de una infección trivial.

Para complicar más aún el diagnóstico, las crisis convulsivas, no suelen aparecer inmediatamente, si no después de años o meses que ocurrió la lesión. Estas lesiones no son de tipo progresivo, y muy raramente son mortales, pues clínicamente sólo se observan las crisis convulsivas.

Ahora bien el trastorno convulsivo se describe, como

una descarga súbita, excesiva y desordenada de neuronas, inhibiendo o excitando alguna de las partes lesionadas del cerebro. Esta descarga, a nivel clínico ocasiona, un desequilibrio en la sensibilidad, pérdida del conocimiento, y movimientos convulsivos.

En algunos casos las alteraciones sólo son de carácter sensitivo, denominándose ataque sensitivo. Cuando las convulsiones son muy graves pueden llegar a alterar la química del cerebro causando hipóxia, paro respiratorio o cardiaco, sobreviniendo la muerte del paciente.

Dentro de los estados convulsivos, se han clasificado diversos tipos:

Convulsiones Generalizadas.

Se presentan con pérdida inmediata de conocimiento, rigidez y sacudidas clónicas, rítmicas de las extremidades, en una o varias zonas del cuerpo, o sólo las extremidades, es frecuente la desviación de la cabeza y ojos hacia un lado, pudiendo ser una sola sacudida o varias. Cuando la lesión se localiza en el encéfalo, se manifiesta primero en un hemisferio corporal y subsecuentemente en el otro, hasta que es generalizada.

Convulsiones de Gran mal.

Estas crisis son más complejas y generalizadas, recurrentes y netamente epilépticas. Comienza con la pérdida del conocimiento, en ocasiones un grito y la caída al piso, movimientos tónico-clónicos, incluyendo los músculos del cráneo, si el paciente está dormido, es frecuente la incontinencia de los esfínteres. La actividad motora termina pronto, pero el paciente suele quedar en estado de coma por varios minutos, retornando lentamente para experimentar un estado de confusión mental, con somnolencia y cefalalgia.

Convulsiones de Pequeño mal.

En muchas ocasiones aparece en el periodo de la infancia a la adolescencia, es súbita, con manifestaciones motoras mínimas, su inducción es fácil pues con hiperventilación y estimulación fótica aparece. Básicamente es una pérdida de conocimiento, con ligero parpadeo y movimiento de brazos, si es muy agudo se cae al suelo, o con contracción mioclónica que es pérdida completa del tono muscular.

Convulsión motora localizada.

Empieza con un movimiento de cabeza y ojos, hacia un lado, pérdida de conocimiento. Otro tipo similar es el ataque Jacksoniano, contorsiones ritmicas clónicas de velocidad variable, afectando un lado del cuerpo.

Algo muy parecido ocurre en la Epilepsia focal motora, en donde los movimientos ritmicos y clónicos de un grupo de músculos, tiene una duración variable, de minutos, hasta semanas o meses, pero sin extenderse a otra zona, estas lesiones se presentan cuando hay lesión en el lóbulo frontal.

Ataques sómaticos, visuales y sensitivos.

Este tipo de ataques nos indican, que hay daño en el lóbulo parietal, se presentan de manera focal, o en un lado del cuerpo. El más común es el sensitivo, en el que se experimenta sensación de hormigueo o entumecimiento, comezón, sensación de electricidad o vibración. Se origina generalmente en los labios, manos o pies, y puede extenderse a zonas adyacentes.

Las lesiones en el lóbulo occípital, se traducen en

-mo sensaciones oculares, de el campo visual opuesto al de la lesión, creyendose que el ojo es el afectado, es frecuente que se acompañen de alucinaciones auditivas, zumbidos, rugidos, o no entienden las palabras, escuchan -dolas irreconocibles. También existen alucinaciones ol-
-fativas, y sensaciones viscerales, pero son raras.

Epilepsia Psicomotora.

Se presenta en forma de alucinaciones complejas, o ilusiones perceptuales, o como periodos de amnesia, en los que el paciente percibe un olor y sabor desagrada-
-ble, acompañados de escenas visuales complicadas, alte-
-rando la percepción del paciente, con conducta automa-
-ta, es capaz de realizar actividades-mecánicas ordiná-
-rias, pero esta fuera del mundo exterior. Su duración es variable de segundos, o incluso meses.

Epilepsia Idionática.

Este tipo de Epilepsia tiende a manifestarse, con mayor frecuencia en los primeros años de la vida y algr-
-dedor de la pubertad, la la. crisis casi siempre es ge-
-neralizada, aunque las siguientes crisis sean de Peque-
-ño o Gran mal.

La gravedad del estado convulsivo, esta relacionado con la frecuencia de los ataques, pues además del daño fisiológico, es una amenaza social, pues el paciente se siente inseguro, y esta incapacitado para realizar actividades en donde cause riesgo para su vida, o la de otra persona. Es muy raro que ocurra deterioro mental.

TRATAMIENTO.

Consta de tres etapas; eliminación de los factores causantes o desencadenantes; regulación de la higiene mental y física, y el empleo del fármaco anticonvulsivo.

Eliminación de factores etiológicos, si se descubre su origen, como de una enfermedad microbiana, administrando antibioticos o sulfamidas. Si es de origen endócrino como adenoma en el páncreas, lo primero es tratarlo quirúrgicamente. De igual modo un tumor o absceso, en los que se indica la extirpación; en estos casos después de la intervención, desaparecen las crisis convulsivas en un 50%. Pero en cicatrices de traumatismos vasculares, cerebrales o perinatales, se requiere de la intervención de un neurocirujano que cuente con los medios adecuados, para localizarlos con precisión.

Después de realizar el tratamiento quirúrgico, se debe de mantener al paciente bajo una dieta sana , en la que esta estrictamente prohibido, las bebidas alcoholicas el paciente debe de dormir adecuadamente, y realizar alguna actividad física o ejercicio, que no sea sofocante.

Es recomendable que este, bajo tratamiento Psicoterapéutico, para evitar los complejos de inferioridad e inseguridad, en el que la familia debe de participar. Y el paciente debe de realizar una vida de lo más normal.

Con la administración de fármacos anticonvulsivos, se dominan o disminuyen los ataques, empleandose en forma seleccionada, y en dosis óptimas, en algunos casos se requiere de administración combinada. La dosis terapéutica se determina mediante varios ensayos, y al aumentar la dosis es gradual. Se ha observado en algunos pacientes con tratamiento anticonvulsivo, mejoran en sus facultades mentales.

Realmente el peligro de las convulsiones muy frecuentes, es que no se le puede administrar al paciente una dosis tan alta de medicamento, pues suprimiría las funciones vitales o estaría en estado inconsciente, de manera que sería incompatible con la vida.

La mayoría de las muertes por Epilepsia, son a causa de crisis convulsivas no controladas.

MANEJO DEL PACIENTE EPILEPTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Al paciente se le debe de tratar suavemente, pero no con actitud protectora, sin mostrarse negativos con él, pues debe de estar en contacto con su médico, pues si el paciente no esta controlado, es mejor no tratarlo. Pues se corre un gran riesgo, con el instrumental punzo cortante, la pieza de mano, así como la toma de impresiones con alginato. El tipo de anestesia recomendado es bloqueo local.

El paciente que es portador de prótesis removible, debe de saber y conocer el momento en el cual debe de quitarse la prótesis, razón por la cual no debe de estar muy forzada,

Quando se presenta una crisis convulsiva; hay que proteger al paciente de que no se golpe la cabeza, tratar de guiar en lo posible sus movimientos, si la mandíbula no esta en espasmo tónico, se introduce un pañuelo para evitar que muerda la lengua o labios, pero que no sea un objeto que se pueda tragar, por la asfixia.

CAPITULO IV.HIPERPLASIA GINGIVAL MEDICAMENTOSA.

Ha sido descrito como el aumento de tamaño del tejido gingival, por el aumento de número de células que lo componen. Existen varios tipos de agrandamientos, dependiendo de sus factores etiológicos, así como de las enfermedades que lo producen:

I-. Agrandamiento Inflamatorio.

II-. Agrandamiento Hiperplásico (no inflamatorio).

a) Hiperplasia gingival medicamentosa (asociada con la administración de Dilantín.

b) Hiperplasia gingival de tipo hereditario.

III-. Agrandamiento combinado.

a) Hiperplasia gingival medicamentosa, asociado con proceso inflamatorio.

IV-. Agrandamiento Condicionado.

a) Hormonal.

b) Leucémico.

El agrandamiento puede ser de forma localizada o generalizada.

Ahora nos referiremos al segundo grupo, el de Agrandamiento Hiperplásico no inflamatorio. Se le ha denominado hiperplasia, por el aumento de tamaño de los tejidos producido por el aumento de la cantidad de los componentes celulares.

HIPERPLASIA GINGIVAL MEDICAMENTOSA.

Se han emitido varias teorías sobre el origen de esta, pero la explicación más lógica, es que se trata de una respuesta exagerada del tejido conectivo y epitelio, causado por la acción del Dilantín.

La frecuencia con que aparece la Hiperplasia, es muy variable, no esta en relación directa con la dosis, ni la duración del tratamiento, así como tampoco con el grado de Hiperplasia. Dentro de los estudios realizados, no tiene preferencia de sexo, ni raza, pero como es más fácil encontrar entre los pacientes epilépticos, a niños y adolescentes, quizá esta sea la razón de la incidencia en estos.

La Hiperplasia Gingival Medicamentosa, se puede presentar en dos formas:

Tipo I.- Es la hiperplasia gingival medicamentosa, sin inflamación.

Tipo II.- Es cuando además de la hiperplasia gingival medicamentosa, se presenta inflamación sobreagregada.

La forma de solucionar el aumento del agrandamiento sería suspender la administración del medicamento, pero si esto no es posible, se estableciera un control personal de placa, y después si es necesario se realizara el tratamiento quirúrgico (gingivectomía).

La hiperplasia gingival crece por proliferación y expansión del núcleo central, mas alla de la cresta del margen gingival, en donde el Dilantin estimula a las células fibroblásticas y epiteliales. Se ha encontrado presencia de Dilantin en la saliva aunque sea administrada por vía parenteral.

En la hiperplasia gingival, desde el punto de vista histopatológico, esta afectado el tejido conectivo y epitelial, acantosis y alargamiento del epitelio hasta el tejido conectivo. Observandose la colágena densa, como

aumento de elementos celulares como fibroblastos, así como nuevos vasos sanguíneos y la presencia exagerada de fibras oxitalánicas, que es más evidente en zonas inflamadas. En las zonas inflamadas a nivel microscópico hay ensanchamiento de espacios intracelulares, edema citoplasmático y rarefacción de desmosomas, pero el índice mitótico, se encuentra descendido.

Cuando la hiperplasia es recidivante, el tejido difiere un poco, pues hay presencia de tejido de granulación, además de los hallazgos de la Hiperplasia gingival medicamentosa.

Su aspecto clínico, se manifiesta como un agrandamiento indoloro, globular en el margen gingival, que puede ser vestibular o lingual, en cuanto va creciendo, se une y se transforma, dando un aspecto de pliegues, capaz de cubrir la corona del diente y llegar a interferir en la oclusión dental.

En los casos en donde sólo se trata de hiperplasia, y no hay inflamación, su forma es como de mora lobulada, firme y de color rosa pálido, resistente y sangra con facilidad. Generalmente se localiza en toda la boca, pero es más severa en la zona anterior, ya sea superior

o inferior.

En ambos casos aumenta de tamaño con lentitud, pues es un padecimiento crónico, que frecuentemente afecta la oclusión, sobre todo si el paciente es niño, es capaz de retardar la erupción dentaria, o actuar como aparato ortodontico que llega a mover dientes. Su aspecto es muy desagradable, y la morfología, hace difícil la higiene oral ; llegando a causar inflamación tarde o temprano.

En el caso de que desde el principio, se encuentra sobreagregada la inflamación, es debido a los irritantes locales, como son los cálculos dentales y la placa dentobacteriana, que es muy independiente a la presencia de la hiperplasia. El color de la encía es un rojo oscuro, desapareciendo el aspecto lobulado, y con una mayor tendencia hemorrágica. En pacientes adolescentes se llegan a formar grietas, de la deformación del tejido.

En el caso de inflamación sobreagregada, primero se deben de eliminar los irritantes locales.

CAPITULO VMEDICAMENTOS ANTICONVULSIONANTES.

De los medicamentos anticonvulsionantes que hay en la actualidad, hablaremos de los derivados de la hidantoína, y en especial de el difenilhidantoinato de sodio que es el agente etiológico, de la hiperplasia gingival medicamentosa.

Recientemente ha cambiado la nomenclatura farmacológica, pues antes se mencionaba a la fentoína como difenilhidantoinato de sodio.

Estructura Química.

Se consideran como ureídos, y estan familiarizados con los barbitúricos, son depresores específicos, no generales, razón por la cual son utiles en el control de las convulsiones, sin causar al paciente un estado de sedación general.

Mecanismo de acción.

Como es muy común , que el origen de la convulsión

no este bien localizado, se supone que su mecanismo de acción es suprimir el foco causante de la propagación de el impulso al tejido normal, en realidad lo que hace el dilantín, es evitar la propagación eléctrica anormal. Se piensa que actúa sobre las neuronas, más que en una zona específica del S.N.C..

Otra de las formas propuestas, es que reduce la potenciación postética en periodos refractarios prolongados, eleva el umbral sináptico y aumenta la influencia química inhibitoria.

El dilantín actúa a diversos niveles de el S.N.C. como la zona subcortical y la corteza cerebral, pues -- varios tipos de convulsiones son difusas, no focales, en donde es más fácil su localización.

Forma de absorción y metabolización orgánica.

La administración de el dilantín es usualmente bucal, y alcanza un nivel de concentración óptimo en 8hrs. después de su ingestión. Se metaboliza lentamente por los microsomas hepáticos, en donde sufre procesos químicos, y excretado como glucurónido, el tiempo de latencia, si se suspende el medicamento, es de 22hrs. en el plasma --

sanguíneo, pero si se administra crónicamente, alcanza nivel estable, dando dosis fija durante una semana. Otra forma de administrar es dar una dosis diaria, de 100 a 300mg, 1 o 2 veces al día, según la frecuencia de los ataques, se aconseja después de la comida o la cena, para evitar la irritación gástrica. Se puede administrar por vía parenteral, pero intramuscularmente es lenta la absorción, sólo si es una urgencia, se administra por vía endovenosa.

El tiempo de excreción, es similar al de su absorción, hay pocos casos de pacientes que metabolizan muy rápido la droga, o tienen una mala absorción.

Efectos secundarios.

Presenta varios efectos secundarios, a nivel de el S.N.C. , bucal Hiperplasia gingival, deficiencia en el ácido fólico, deficiencia de vitamina D, teratógenos y otros menos frecuentes.

A nivel de el S.N.C. , los más comunes son: ataxia, nistagmo y lenguaje farfullado, puede estar acompañado de temblores, nerviosismo, somnolencia, y fátiga.

Hiperplasia gingival, es uno de los efectos colaterales más frecuentes, tiene un aspecto antiestético, se encuentra en la mayoría de las ocasiones, en sujetos jóvenes y niños, además de ser más severa. En estudios se ha observado la presencia de la sal en la saliva, aunque su vía de administración sea parenteral. La hiperplasia no desaparece aun después de terminar su administración.

La deficiencia del ácido fólico, se ha manifestado en pacientes con un empleo prolongado de la droga, causando anemia megaloblástica, reduciendo la absorción del ácido fólico lo que provoca cambios en los eritrocitos. Si esta deficiencia no se detecta, a lo largo del tiempo puede causar un deterioro mental, razón por la cual es recomendable, administrar pequeñas dosis de ácido fólico o vitamina B₁₂, por vía oral.

También en pacientes que han tomado Dilantin en periodos largos, tienen el nivel de calcio disminuido y la fosfatasa alcalina aumentada, así como la masa ósea disminuida, que al cabo de unos años ha producido raquitismo adulto, en niños hay deformación facial, con engrosamiento de la bóveda craneana. Para prevenir esta situación se receta vitamina D complementaria.

Dentro de los efectos teratógenos, la madre que está tomando anticonvulsivos (dilantín), tiene tres veces más la posibilidad de que su hijo tenga defectos congénitos, que una madre sana.

El dilantín como es una sal sódica, es alcalina, causa daño a la mucosa gastrointestinal, y náusea si se toma por vía oral.

Dosis tóxica y reacciones alérgicas.

A dosis tóxica altera el S.N.C. , causando un estado de excitación, seguido de confusión mental, el cual termina con depresión. Su toxicidad aguda es muy baja.

Es poco frecuente la reacción alérgica, pero se presenta una erupción morbiliforme, que es parecida a la de el sarampión, acompañada de pirexia, eosinofilia y linfadenopatía. En casos muy raros ha causado agranulocitosis, trombocitopenia y dermatitis exfoliativa.

Usos.

Su uso principal es como medicamento anticonvulsivo, en ataques de Gran mal, ataques Psicomotores, y en algu-

-nos de pequeño mal, o Epilepsia mixta.

Es util también en la neuralgia del trigémino y dolor facial atípico.

Se puede emplear para tratar algún tipo de arritmia cardiaca, pues el efecto del dilantín sobre el ECG y otros es comparado con la quinidina. Y ésta siendo sometido a estudios, para ampliar en el tratamiento de arritmias cardiacas.

CAPITULO VI .

TRATAMIENTO QUIRURGICO GINGIVECTOMIA.

Antes de proceder a realizar una técnica quirúrgica, es necesario establecer un control de placa bacteriana. Primero se realiza la eliminación de cálculos dentarios, placa bacteriana, pigmentaciones, terminando con el pulido de las superficies dentarias. El paciente debe de cooperar en su higiene oral, y el dentista le indicará la técnica de cepillado adecuada, con un cepillo suave o mediano. Una vez que el paciente tiene una higiene adecuada, se puede intervenir quirúrgicamente.

Las contraindicaciones que existen, para realizar la Gingivectomía son; bolsas profundas, bolsas infra-óseas, y absceso paradontal.

La Gingivectomía se refiere, a la serie de procedimientos quirúrgicos con el objetivo de eliminar la encía enferma, al mismo tiempo que las bolsas supra-óseas, hasta llegar en donde se encuentre normal la adherencia epitelial.

El instrumental que se requiere para realizar esta

técnica es:

- Jeringa hipodérmica.
- Sonda parodontal.
- Bisturí convencional y bisturías parodontales.
- Curetas.
- Tijeras, sutura y pinzas de sutura.
- Pinzas y espejo.

Dentro de la Gingivectomía, hay dos técnicas:

Gingivectomía a bisel externo.

Se realiza por cuadrantes, bajo anestesia regional o infiltrativa. Primero se explora la bolsa parodontal y se realiza el marcado de bolsas, introduciendo una sonda parodontal, hasta el fondo de la bolsa y para hacer la transferencia a la encía, se rota 90° de manera que el extremo acodado se apoye en la encía, haciendo un punto sangrante. Este nos indica en donde se realizará la incisión, más o menos a uno o dos milímetros de el punto sangrante.

A continuación se incide la encía, tanto por vestibular como por lingual, más o menos en un ángulo de 45° en relación con el eje del diente. Terminadas las inci-

-siones, se desprende la encía seccionada, mediante el empleo de curetas y raspadores, posteriormente se hace el raspado de la superficie dentaria, para remover algunos cálculos, realizando un minucioso alisado de las superficies radiculares. Para darle un contorno fisiológico, se realiza la gingivoplastia. Con el bisturí de Kirkland se modifica el margen gingival, o también con piedra de diamante, irrigando la zona para que los tejidos no sufran deshidratación. A continuación se lava la zona, con suero fisiológico, y se inhibe el sangrado por compresión, con una gasa esteril, ya que el sangrado cesó, se coloca el apósito quirúrgico, que puede ser blando o duro. Este apósito debe permanecer en la boca, por el lapso de ocho días, retirándose en este tiempo, se revisa la cicatrización y se limpia la zona.

Gingivectomía a bisel interno.

Se anestesia la zona a operar, la incisión se hace con una angulación de 45°, quedando una superficie cruenta hacia la cara interna, y con una herida expuesta de poco tamaño. Se procede a eliminar el tejido enfermo, mediante curetas, también se desprenden los cálculos del diente, y se alisa la superficie radicular. Después se -

lava perfectamente con suero fisiológico. Para suturar - se emplea hilo de seda, tres ceros, suturando en cada - espacio interproximal con puntos aislados, con el fin de que los colgajos queden fijados lo mejor posible, - por vestibular y palatino en la arcada superior, y por vestibular y lingual en la arcada inferior. Posteriormente se procede a la colocación del apósito de cemento - quirúrgico.

Se recomienda que después de la cirugía, una dieta blanda en la que se eliminen irritantes, durante los dos días siguientes a la operación, y posteriormente una dieta a tolerancia del paciente.

Aproximadamente un mes después de la intervención, los tejidos se observaran clinicamente normales, pero - el paciente epiléptico, debiera de tener una higiene bucal excelente, además de estarse checando periodicamente con el especialista.

CONCLUSIONES.

Por lo expuesto en este trabajo se aprecia claramente, que la causa principal de la hiperplasia gingival medicamentosa es la administración del difenilhidantoína de sodio (Dilantin), y en los pacientes en los que no se pueda suprimir su administración, se tendrá que llevar a cabo un tratamiento especial.

En este caso el tratamiento ideal para la hiperplasia gingival medicamentosa, es la Gingivectomía. Que debe realizarse aun cuando el paciente haya suspendido el tratamiento con Dilantin por algún tiempo. Ahora bien, la gingivectomía no evita las posibles recidivas, pues es un tratamiento mecánico sintomático que no incide en ninguno de los factores etiopatológicos, que originan la hiperplasia gingival medicamentosa.

Es de gran importancia, que el paciente tenga una excelente higiene oral, y que visite periódicamente al especialista.

BIBLIOGRAFIA.

- 1-. Angelopolus A. P. y Goaz P. W. : Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. Oral Surg. 34:898 72
- 2-. Ainamo J. and Löe H.: Anatomical characteristics of gingiva. 37:5 1966.
- 3-. Arhim S. S. and Hagerman D. A. : The connective tissue fibers of the marginal gingiva. J. A. D. A. 47:271 1953.
- 4-. Asa Lundström and Co.: Effects of antiepileptic drug treatment with carbamazepina or phenytoin on the oral state of the children and adolescents. J. of Clin Perio-dontal. 9:482 1982.
- 5-. Bailey A. J.: The nature of collagen in comprehensive biochemistry. New York E. P. Co. 1968.
- 6-. Bentley J. P. and Jackson D. S.: In vivo incorporation of labeled aminoacids during early stages of collagen biosynthesis. Biochem. Res. Co. 10:271 1963.
- 7-. Carneiro J.: Synthesis and turnover of collagen in periodontal tissues. Soc. Cell. Biol. 4:247 1965.
- 8-. Crunley P. J.: Collagen formation in the normal periodontum. Periodontics 2:53 1964.
- 9-. Goldman H. W. : Topography and role of the gingival fibers.
- 10-. Goultschin J. and Shoshan S.: Inhibition of colla-

-gena breakdown by diphenylhydantoin. Biochim. et Bio.
Acta 631 1980.

11-. Bassell : Gingival pathology J. A. D. A. vol 199 October
1979.

12-. Bassell M., Page R.C., Lindhe J. Histologia eviden-
-ce for impaired growth control in diphenylhydantoin -
gingival overgrowth in man. Archs. Oral Biol. vol 23
p 181-189 1978.

13-. Hauser W. A. and Kurland L.T.: The epidemiology of
epilepsy. Rochester, Minnesota Epilepsia 16:1 1975.

14-. Kohl J.T. and Zander H. A. : Morphology of inter-
-dental tissues. Oral Surg. 14:287 1961.

15-. Kutt H. Mc Dowell: Management of epilepsy with di-
phenylhydantoin sodium, dosage regulation for problem
patients. J.A.M.A. 203:969 1968.

16-. La yman D. L. McGoodwin E. B. and Martin G. P. The
nature of collagen synthesized by cultured human fibro-
blast. 68:454 1971.

17-. Lennox W. y Lennox M. : Epilepsy and related disorder
s. Boston Little Brown 1960.

18-. Lefebvre E. B., Haining R.G., Labbé R.F. : Coarse
facies and hiperphosphatasia associated with longterm
anticonvulsant therapy N. Engl. J. Med. 286:1301 1972.

19-. Livingston S., Berman W., Pauli Ll. : Anticonvulsant
drug blood levels J.A.M.A. 232:60 1975.

- 20-. Monson R.R. & others: Diphenylhydantoin and selected congenital malformations. N. Engl. J. Med. 289 : 1049 1973.
- 21-. Urban, R. Sicher :The oral mucosa, J.Dent. E. 10:94 1946.
- 22-. Urban R. :Clinical and Histologic study of surface characteristics of the gingiva, Oral Surg. 1:827 1948.
- 23-. Silver J. and others.: Treatment of vitamin D deficiency in children on anticonvulsant drugs. Arch. Dis. child 49:344 , 1974.
- 24-. Reich D. M. D. and Co : Passive delayed eruption of the primary dentition secondary to Dilantin administration Mosby Co 1981.
- 25-. Schultz Haudt S. D. and Co.: Observations on the collagen status in gingiva human Arch. Oral Biol. 19:1039 1974.
- 26-. Traub W. and Piez K. A. : The chemistry and structure of collagen. Adv. Protein Chem. 35:243 1971.
- 27-. Westphal p. : Dental care of epileptics. Epilepsia Amst. 13:233 1972.
- 28-. Wilder B.J., Serrano E.E., Ramsay R.E.: Plasma diphenylhydantoin levels after loading and maintenance doses. Clin. Pharmacol. ther 14: 792 1973.