

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SEMINARIO DE TITULACION

TEMA

HIPERPLASIA GINGIVAL  
ASOCIADA AL TRATAMIENTO  
CON FENITOINA

(ODONTOLOGIA)

PRESENTA

YOLANDA JUAREZ GONZALEZ

ASESOR

DR. OSCAR RAMIREZ BRENISS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1984



## **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.

## INDICE

- I. INTRODUCCION.
- II. EPILEPSIA.
  - 2.1 Etiología.
  - 2.2. Clasificación.
  - 2.3 Diagnóstico.
  - 2.4 Pronóstico.
  - 2.5 Tratamiento y asistencia.
- III. FENITOINA O DIFENILHIDANTOINA.
  - 3.1 Historia.
  - 3.2 Clasificación.
  - 3.3 Propiedades farmacológicas.
  - 3.4 Indicaciones.
  - 3.5 Presentaciones comerciales.
- IV. HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON FENITOINA.
  - 4.1 Definición de hiperplasia.
  - 4.2 Hiperplasia gingival inducida por fenitoína.
  - 4.3 Patogenia.
  - 4.4 Histopatología.
  - 4.5 Características clínicas.
  - 4.6 Clasificación.

**V. DIAGNOSTICO.**

**5.1 Diagnóstico.**

**5.2 Diagnóstico diferencial.**

**VI. TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL  
PRODUCIDA POR LA FENITOINA.**

**VII. CONCLUSIONES.**

**VIII. BIBLIOGRAFIA.**

## 1. INTRODUCCION

El presente trabajo es principalmente la revision de varios artículos editados en los últimos años, sobre el agrandamiento gingival o hiperplásico gingival producida por la difenilhidantoína (fenitoína). También se incluye un comentario sobre la semilitud de las alteraciones producidas por la nifedipina (farmaco cardiaco), con las que son producidas por la fenitoína.

La epilepsia es una enfermedad cerebral que se presenta en determinado número de personas y que es originada de manera idiopática o por accidentes cerebrales (epilepsia sintomática) y para la cual es necesario un control con medicamentos como son: la fenitoína o el fenobarbital. Los pacientes controlados con fenitoína han manifestado una reacción colateral al medicamento que es la hiperplasia gingival. Por este motivo consideramos importante incluir en el trabajo una revision sobre la epilepsia y su tratamiento.

Un punto a tratar es la fenitoína o difenilhidantoína, características farmacológicas y farmacocinéticas y su relación directa con el problema de la hiperplasia gingival producto del uso prolongado de la droga.

La revisión de artículos, donde se habla sobre la formación de colágeno y glicosaminoglicanos producidos por la ingestión de fenitoína, resultados de investigaciones realizados en pacientes que toman el medicamento, así como experimentos con animales, estos atribuyeron a darnos una visión más amplia sobre los elementos estructurales de la encía que se ven involucrados por la ingestión de la fenitoína.

## 2.- EPILEPSIA

La epilepsia es un trastorno paroxístico recurrente de la función cerebral caracterizada por ataque súbito, breve de conciencia alterada, actividad motora, fenómenos sensoriales o conducta irapropiada.

Se ha dividido la epilepsia en dos grandes grupos etiológicos sintomática idiopática. El término de epilepsia sintomática, se aplica a los trastornos convulsivos de origen identificable que a veces permite un curso específico de terapéutica.

La epilepsia idiopática son convulsiones que se producen espontáneamente y existen en ausencia de otras enfermedades del sistema nervioso. 6

2.1 ETIOLOGIA.- La epilepsia idiopática debe considerarse como el resultado de una defunción fisiológica, como una cicatriz microscópica en el cerebro, originada por el trauma de nacimiento. 9

La epilepsia como tal, se inicia generalmente en la infancia o en la adolescencia y los antecedentes familiares positivos ayudan a efectuar un diagnóstico fiable cuando existe una predisposición genética.

La epilepsia sintomática; se considera cuando se ha identificado una causa probable que a veces permite un curso específico de terapéutica. Un 75% de los pacientes adultos y un porcentaje menor de los niños menores de 3 años de edad no puede encontrarse causa evidente. 6

En todos los pacientes epilepticos, se han considerado idiopáticos o sintomático, los ataques convulsivos no son constantes, aunque la lesión puede estar presente.

Los ataques convulsivos pueden asociarse a diversos trastornos cerebrales o generales, como resultado de una alteración focal o generalizada de la función cortical como la hiperpirexia, infección del sistema nervioso central (meningitis, rabia, tetanos).

En estos casos los trastornos, son transitorios y no recurren una vez que termina la enfermedad. Pero puede ser recurrente en intervalos de un año o indefinidamente.

2.2 CLASIFICACION.- Es importante la clasificación de la epilepsia para poder elegir el tratamiento.

- a).- Ataques del gran mal.
- b).- Ataque del pequeño mal.
- c).- Ataques focales.
- d).- Los ataques motores menores; acinético, espasmos mioclónicos.
- e).- Ataques psicomotores.

a). Ataques del gran mal: se caracterizan por la pérdida de la conciencia y la actividad motora estereotipada. Inicialmente existe un período tónico, durante el cual el cuerpo se pone rígido y se corta la respiración, seguido por sacudidas rítmicas de las extremidades y del tronco, dura de 1 a 2 min. y puede repetirse. 9.6

b). Ataques del pequeño mal: los pacientes sufren de pérdida de conocimiento, no existe otra actividad motora, solo el parpadeo o el dar vuelta a los ojos, duran 10 segundos, se presentan en la infancia, es raro en personas en más de 20 años.

c). Ataques focales: pueden ser sensitivos o motores o de las dos clases. En pacientes de más de 10 años de edad, generalmente indican procesos focales cerebrales contralaterales al lado del cuerpo

que resulta afectado. Los ataques pueden presentarse en forma de la marcha "Jacksoniana". Fenómeno conocido como "Paralís de Todd", parálisis pasajera de la parte afectada que indica una anomalía cerebral opuesta.

d). Los ataques motores menores: Son un tipo de epilepsia en la que la actividad motora es menos dramática y menos prolongada. 9

e). Espasmos mioclónicos: Se presentan en personas sanas cuando duermen, implican pequeños grupos musculares a los flexores, pero estos ataques pueden progresar.

**2.3 DIAGNOSTICO.** Para su tratamiento adecuado es necesario distinguir la epilepsia idiopática de la sintomática. Los ataques que se ven en el recién nacido no son útiles para distinguir entre causas estructurales y metabólicas.

Los ataques focales generalmente implican una lesión estructural en el cerebro, mientras que los generalizados es más probable que tengan una causa metabólica.

En la historia clínica debe incluirse el relato de un testigo sobre el ataque e información sobre la frecuencia y los intervalos. Una historia de traumatismo anterior, el reporte de algún familiar con trastornos neurológicos o convulsiones.

Los estudios apropiados deben comprender: la glucosa y calcio en suero, rayos "X" de cráneo y electroencefalograma. 9-6

**2.4 PRONOSTICO.** La terapéutica medicamentosa puede controlar los ataques y reducir la frecuencia. La mayoría de los pacientes con epilepsia están normales entre los ataques aún cuando el uso excesivo de anticonvulsivantes puede embotar su estado de alerta. El pronóstico es mejor cuando no se demuestra ninguna lesión cerebral,

aproximadamente un 70% de los pacientes son mentalmente normales, 20% muestran una ligera reducción del intelecto y un 10% tienen una alteración entre moderada y pronunciada. 6-7

2.5 TRATAMIENTO Y ASISTENCIA. En la epilepsia idiopática el tratamiento consiste primeramente en controlar los ataques. En la epilepsia sintomática, es necesario un tratamiento de la enfermedad asociada.

Es necesario un tratamiento anticonvulsivante continuado, después de la eliminación quirúrgica de las lesiones cerebrales. 6

Se debe alentar al paciente a que lleve una vida normal. El tratamiento para una convulsión cualquiera que sea su etiología, se limitara a prevenir lesiones.

Terapéutica medicamentosa; ningún medicamento aislado controla todos los tipos de ataques, los pacientes pueden requerir varios medicamentos.

En el gran mal, en los ataques focales motores y sensitivos y en los psicomotores, los medicamentos primarios son; Fenitoina (Dilantin), Barbitúricos (Fenobarbital-Primidiona, Carbamacepina-Tegretol). De estos medicamentos el de primera elección es la Fenitoina ya que su efecto es menos sedativo que el producido por los barbitúricos a dosis de control. 9

Dosificación: Fenobarbital sólo; 100 mg. por vía oral, una vez al día al acostar, puede aumentarse 100 mg. dos veces al día si es necesario.

La Fenitoina, es el medicamento de elección en los ataques frecuentes puede administrarse; 300 mg. o mas al día por vía oral, la dosis puede aumentar en 100 mg. cada 10 o 14 días hasta que los ataques esten controlados. 2

Cirugía en la epilepsia: son muy pocos los trastornos convulsivos

que no responden a los medicamentos, estos pacientes es necesario tratarlos con una intervención quirúrgica, existen 3 tipos de cirugías:

- 1.- Resección del tejido cerebral.
- 2.- Comisurotomía.
- 3.- Estimulación cerebelosa mediante la implantación de electrodos.

### 3.- FENITOINA O DIFENILHIDANTOINA

3.1 HISTORIA DE FENITOINA. La fenitoína fue sintetizada en 1908 por Biltz pero su actividad anticonvulsivante se descubrió en 1938. La fenitoína fue producto de una búsqueda entre derivados estructurales no sedantes del fenobarbital.

La feniletilhidantona comenzó a utilizarse como sedante en 1916, se abandonó a causa de su tendencia a inducir fiebre, sensibilización cutánea y eosinofilia, la sustitución del radical etilo por un grupo fenilo, indujo a la obtención de un fármaco tan útil como la fenitoína. Introducida en 1938.

3.2 CLASIFICACION. La fenitoína está clasificada entre los antiepilépticos y antiaritmicos.

Su nombre químico es 5,5-difenil-2. 4-imidazolidinediona.

3.3 PROPIEDADES FARMACOLOGICAS. La fenitoína (defenilhidantoína) es un polvo cristalino de sabor amargo, insoluble en agua, su sal sódica es altamente soluble en agua y alcohol. Es un medicamento con propiedades farmacológicas que lo acercan al fármaco ideal ya que a dosis anticonvulsivas no causan depresión generalizada del sistema nervioso central.

Su efecto anticonvulsivo se ejerce porque tiene una acción estabilizante sobre las membranas neuronales, esto impide el desarrollo de la

máxima actividad de la crisis reduce la propagación del proceso desde un foco activo. la fenitoína puede inducir la remisión total de la crisis tonicoclónicas generalizadas y de algunos otros parciales pero no elimina totalmente el aura sensitiva. Por otro lado la fenitoína tiene propiedades antiarrítmicas sin ser el medicamento de primer elección.

**Absorción, distribución, excreción:** las características farmacocinéticas de la fenitoína están marcadamente influenciadas por su poca hidrosolubilidad u su eliminación depende de las dosis.

La absorción de la fenitoína en el tracto gastrointestinal, se puede considerar completa. La absorción es lenta, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en 2-6 hrs. Cuando se utiliza la vía oral. Cuando se utiliza la vía im. se forman cristales. Lo cual provoca un retardo en la absorción. en la sangre se liga aproximadamente en un 90% a las proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina. En su mayor parte es biotransformada por el sistema microsomal hepático, el 2% se elimina por la orina. Se excreta también en pequeñas cantidades por la bilis.

**3.4 INDICACIONES.** La fenitoína es de gran utilidad en el manejo de la epilepsia del gran mal y de la epilepsia psicomotora, ejerce acción sedativa pequeña a niveles efectivos de dosis ( ). Puede ser de utilidad en las arritmias producidas por los digitálicos. No se le considera antiarrítmico de primera elección.

**Contraindicaciones y Precauciones:** Esta contraindicado en casos de hipersensibilidad a estructuras hidantoínicas, asimismo en cuadros de hipotensión.

**Las reacciones adversas:** Involucran los sistemas cardiovasculares y nervioso, dependen de la vía de administración, de la dosis y de la cronicidad del tratamiento, los efectos hematológicos que ocurren con el uso prolongado puede ser anemia. Anemia megaloblastica y otras manifestaciones como nauseas, vómito, anorexia, hiperplasia de la encía.

Dosis y vía de administración: Antiepilépticos en adultos, la dosis oral inicial es de 3-4 mg/kg/día, se recomienda fraccionar la dosis diaria en dos tomas, la dosis se puede aumentar bajo vigilancia de los niveles plasmáticos.

En niños la dosis es de 4-7 mg/kg/día, la vía im. se limitará cuando la administración oral no sea posible, la administración intramuscular no se recomienda, ya que tiende a precipitarse. La administración por vía intravenosa de fenitoína no debe exceder de 50 mg. por minuto, un ritmo lento especialmente en ancianos.

**3.4 PRESENTACIONES COMERCIALES.** La fenitoína sódica (Dilantin) se vende en cápsulas de uso oral de 30 y 100 mg. y en solución estéril de 50 mg/ml. con un solvente especial, para su uso parenteral, los preparados de fenitoína incluyen tabletas de 50 mg. y suspensiones orales.

- Epamin (Parke Davis)

Cápsula de 30 o 100 mg. de fenitoína sódica en frasco con 50 cápsulas.

Ampulas de 250 mg. de fenitoína sódica en 5 ml. en frasco ampula.

Suspensión de 750 mg. de fenitoína en 100 ml. en frascos con 150 ml.

Hidantoina (Rudofsa)

Suspensión de 750 mg. de fenitoína en 100 ml. en frasco con 120 ml.

Ampulas de 250 mg. de fenitoína sódica en 5 ml. en frascos ampula.

#### 4. - HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA TRATAMIENTO CON FENITONIA.

4.1 **HIPERPLASIA.** El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

La hiperplasia gingival incluye un aumento en el tamaño de la encía debido a un aumento reactivo en las células y los líquidos de los tejidos y a la presencia de células inflamatorias. La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo de tejido y debido a su etiología se subdivide en: Hiperplasia inflamatoria crónica, Hiperplasia no inflamatoria, Hiperplasia condicionada.

#### 4.2 HIPERPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR FENITOINA.

El agrandamiento gingival provocado por la fenitoína ha sido reconocida como una entidad patológica distinta por más de 40 años y es un efecto colateral común del tratamiento con fenitoína. En la mayoría de los pacientes que son susceptibles, la hiperplasia gingival aparece de 2 a 3 semanas después de la iniciación de la terapia y alcanza su severidad máxima en 9 a 12 semanas. Esta enfermedad iatrogénica no ocurre en todos los pacientes que reciben terapia con fenitoína.

Kimball fué el primero en describir la hiperplasia de las gingivas en los pacientes epilépticos tratados con fenitoína.

Desde 1939 este hallazgo se ha confirmado por otros investigadores. En aproximadamente del 10 al 30% que utilizan la droga regularmente se presenta alteraciones en la encía, estos presentan hiperplasia gingival.

Es importante la edad que tiene el paciente en el momento que se inicia el tratamiento con fenitoína, por lo general los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que en los adultos, sin embargo la duración del tratamiento y la dosis tienen importancia en el desarrollo de la enfermedad.

4.3 PATOGENIA. La patogénia de la hiperplasia gingival permanece oscuro a pesar de los estudios intensivos sobre esta. Existe controversia acerca de si la hiperplasia gingival se relaciona con los niveles de dosis y de la cantidad de medicamento encontrado en suero. Varios investigadores han encontrado una relacion entre el nivel de la fenitoína en suero y saliva con algunos casos severos de la enfermedad.

Se han propuesto varias teorías del mecanismo de la fenitoína como es la deficiencia de vitamina C, pero no ha sido comprobado, otros investigadores especulan que la fenitoína estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y del epitelio y estos esta en relación con la cantidad de suero encontrado en saliva. Esto es entre más restos de fenitoína encontrados en suero la hiperplasia es más severa.

En una investigación llevada acabo en 68 pacientes que recibían fenitoína en un hospital para afectados mentales tomando en cuenta variantes como: higiene oral, peso corporal y edad del paciente. Se trato de ver la severidad de la hiperplasia y como se alteraban los resultados con cada paciente.

Los resultados fueron; la severidad de la hiperplasia aumentó al aumentar la dosis por unidad de peso corporal, cuando los pacientes eran más jóvenes exhibieron una lesión más severa, la asociación significativa de peso corporal y el aumento en la severidad de la hiperplasia, puede incluir varios criterios que interactúan, esto es, los pacientes menos pesados pueden estar recibiendo una dosis más alta por peso corporal (por lo tanto tienen niveles en el suero más alto) o el peso corporal puede reflejar el estado nutricional del paciente.

Se ha sugerido un mecanismo alérgico como causa de la hiperplasia, esto es sobre la base del éxito con el tratamiento antihistamínico, pero esto no ha sido confirmado.

La explicación más lógica es que haya una respuesta exagerada del tejido conectivo debido a una alteración de la función corticoadrenal, como la propone Staple.

Las experiencias de cultivos de tejidos indican que la fenitoína estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y del epitelio, la síntesis de colágena se encuentra alterada.

Como factor predisponente se menciona la higiene oral, algunos investigadores encontraron que se produce una mayor hiperplasia en la zona donde los factores irritativos son más abundantes.

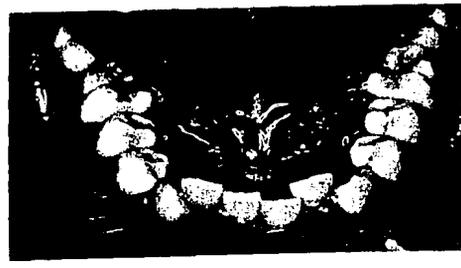
4.4. **HISTOPATOLOGIA.** La histopatología de la hiperplasia gingival inducida por fenitoína muestra una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis y brotes del epitelio, estos son alargados y se extienden en propiedades dentro del tejido conectivo, estan presentes heces colágenas densos, con aumento de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zona inflamada.

Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intraestructurales de la capa basal, edema citoplasmático y rarefacciones de demosomas. El índice mitótico se halla descendido.

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

4.5 **CARACTERISTICAS CLINICAS.** La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, globular en el margen gingival, vestibular y lingual y en las papilas interdetales.

La velocidad del crecimiento hiperplásico parece ser mayor durante el primer año que se toma la droga y mayor en los individuos jóvenes que en los demás de edad.



La hiperplasia por lo general es más pronunciada alrededor de los dientes anteriores, más extensa en las caras vestibulares que en las linguales y mayores en el maxilar superior que en el inferior.

Las papilas aparecen inicialmente rojas tumefactas y blandas. Más tarde los tejidos adematosos e inchados sufren una fibrosis, se hacen más densos y de color manos rojizo, disminuye la tendencia al sangrado frente a la provocación hasta que en las lesiones de larga data la textura superficial de la encía es casi normal.

El tratamiento con fenitoína que comienza en niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival, en este caso los dientes erupcionan normalmente del alvéolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva, como consecuencia solo hay exposición parcial de las coronas anatómicas.

Cuando el tratamiento con fenitoína comienza en la adolescencia, las lesiones adoptan una forma complementaria diferente a esta edad, las lesiones comienzan en la papila interdental y el margen gingival libre y su aspecto es granular y lobulado.

En algunos adolescentes las papilas interdentarias se agrandan tanto que se encuentran en las superficies vestibulares de los dientes, dando la apariencia de una falsa grieta. En otros el agrandamiento de la encía es tal, que virtualmente oculta los dientes, debido al aumento y la naturaleza fibrosa actúa como aparato de ortodóncico y mueven los dientes y los desplaza de su alineación adecuada.

Los irritantes locales (materia alba, cálculos, margenes desbordantes etc.) favorecen la acumulación de placa, originando así inflamación que suele complicarse por la hiperplasia gingival que causa la droga.

Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia inducida por la fenitoína y la inflamación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la fenitoína y dan una coloración roja o roja azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

Las zonas de la boca más frecuentes afectadas en orden de intensidad, son las superficies vestibulares anteriores superiores, las superficies vestibulares anteriores inferiores, las superficies vestibulares superiores posteriores y las superficies vestibulares posteriores inferiores.

4.6 CLASIFICACION. Se clasifica de acuerdo con cuatro grados de hiperplasia, basados en el tamaño de las redcillas de células basales (acantosis). Según Marris y Emart.

Grado 1. Gingivas normales, ancho del epitelio de 0.30 a 0.50 mm.

Grado 2. Poca hiperplasia, ancho del epitelio de 1.50 a 3.00 mm.

Grado 3. Hiperplasia moderada, ancho del epitelio de 1.50 a 3.00 mm.

Grado 4. Hiperplasia severa, ancho del epitelio de 3.00 a 4.00 mm.

## 5. - DIAGNOSTICO

5.1 DIAGNOSTICO. La historia positiva del uso del dilantin y la presencia de hiperplasia gingival son los prerequisites fundamentales para el diagnóstico de la gingivitis dilantinica, dado que muchos individuos con epilepsia tienden a ocultar su enfermedad. Como la hiperplasia no tiene nada que ver con la epilepsia como tal y además existen personas que toman fenitoína en forma regular por enfermedades o estados que no son epilepsia, la pregunta importante que hay que formular al paciente es si toma droga y cuales son estas drogas.

Por el aspecto clínico e histológico puede ser difícil o imposible diferenciar la hiperplasia dilatónica de la gingivitis hiperplásica simple y de la fibromatosis gingival hereditario. Sin embargo, la marcada hiperplasia inflamatoria bulbosa de las papilas con aparentes hendiduras gingivales en las caras vestibulares de los dientes, son características sugestivas de la hiperplasia dilatónica. Con la gingivitis dilatónica la hiperplasia, si no es grave, está más confinada a la encía libre que en la fibromatosis. A menudo se ven dientes anteriores fracturados como consecuencia de los ataques epilépticos.

No es necesario interferir en el tratamiento con esta droga con el objeto de curar exitosamente la hiperplasia gingival. Sin embargo la paciente debe tomar la dosis efectiva mínima de fenitoína para controlar a la epilepsia con el objeto de impedir la hiperplasia gingival.

**5.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.** Puede ser difícil diferenciar la hiperplasia dilatónica de la gingivitis hiperplásica simple y de la fibromatosis gingival hereditaria. Por el aspecto clínico e histológico que es muy similar en las tres enfermedades.

**Fibromatosis gingival hereditaria.** La fibromatosis gingival hereditaria o idiopática es una afección rara de los tejidos gingivales que se caracterizan por el agrandamiento de la encía libre e insertada.

El agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la unión mucogingival, pero no afecta la mucosa bucal. El color de la encía es normal o ligeramente más palida que la normal. El agrandamiento fibroso suele ser simétrico, pero puede ser unilateral, generalizado o localizado.

**Etiología.** La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gene dominante autosómico con expresión variable y posible penetración incompleta. Cuando no es posible rastrear un patrón familiar o hereditario.

**Histología.** Aumento abultado de tejido conectivo, que es relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis con brotes alargados.

**Gingivitis hiperplásica simple.** Comienza como un abultamiento leve de la papila interdental, de la encía marginal o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas, su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o traumatismo.

**Histopatología.** Gingivitis hiperplásica simple presenta líquido inflamatorio exudado celular, degeneración del epitelio y del tejido conectivo, nueva formación capilar, abultamiento capilar, hemorragia, proliferación del epitelio y tejido conectivo y nuevas fibras colágenas.

El aspecto clínico presente en las tres enfermedades, así como su desarrollo inicial y establecido, podrán llenarnos a una confusión que se aclara conforme se efectúa el interrogatorio y si se aclara al llevar a cabo el estudio histopatológico de la lesión.

#### **Hiperplasia gingival causada por la Nifedipina.**

La nifedipina es una droga relativamente nueva, usada en el tratamiento de la angina de pecho y las arritmias. Los pacientes cardíacos tratados con la nifedipina presentaron una hiperplasia gingival clínica e histopatológica similar a la asociada con la administración de fenitoína.

En el artículo de Sholono Barak en donde se estudiaron reportes de 34 pacientes cardíacos tratados con la nifedipina, histológicamente se encontraron hiperqueratosis de rango leve y moderado, grosor de la capa espinosa, fibrosis del tejido conectivo, proliferación de fibroblastos

y algún aumento del número de los capilares con inflamación perivascular leve y crónica. Los hallazgos clínicos y histológicos en los pacientes reportados en el artículo, indican que la nifedipina también causa hiperplasia gingival. Los hallazgos en los pacientes tratados con la nifedipina revelan una incidencia asombrosa similar a aquellos encontrados en pacientes tratados con fenitoína.

La nifedipina y la fenitoína tienen acciones farmacológicas diferentes, pero tienen la habilidad de alterar el metabolismo del calcio, por lo tanto, puede especularse que la hiperplasia gingival se relaciona con el metabolismo del calcio.

Es importante para distinguir el tipo de hiperplasia que presenta el paciente, distinguir las características clínicas, pero una pregunta importante es si toma drogas y cuáles son estas drogas. Ya que es difícil distinguir las por el simple aspecto clínico, incluyendo el estudio histológico puede crear confusión.

#### 6. - TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA - GINGIVAL PRODUCIDA POR LA FENITOINA.

El tratamiento depende del grado de intensidad de la hiperplasia.

Según Baer el 30% de los pacientes, tienen una hiperplasia gingival lo suficientemente importante como para requerir la corrección quirúrgica. En pacientes con hiperplasia grado I el tratamiento puede ser: estimulación de la encía con el cepillado, esto ayudara a eliminar factores irritantes y detener en parte el desarrollo de la hiperplasia.

El grado 2 y 3 de hiperplasia: puede necesitar del tratamiento con cirugía y eliminación de factores irritantes, todo depende de la ubicación, si es generalizada o se encuentra delimitada a una área.

La cirugía que se práctica en pacientes con hiperplasia gingival es la gingivectomia (excisión de la encía) al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales, se crea un medio favorable para la cicatrización gingival y la restauración del contorno gingival fisiológico, si el paciente mantiene una buena higiene oral la hiperplasia no volverá. El problema es el manejo de la buena higiene oral especialmente en personas que son mentalmente retardadas.

Un estudio reciente efectuado por Vogel, en gatos, indicó que el ácido fólico suplementario dado junto con la fenitoína puede proteger contra el desarrollo de la hiperplasia gingival. Sus datos muestran que seis de siete animales (86%) que estaban recibiendo fenitoína solamente desarrollaron lesiones, así como dos de ocho animales (25%) que recibieron tanto fenitoína como ácido fólico, desarrollaron lesiones, pero todavía es solo un estudio.

Otro estudio importante en el que durante seis meses de tratamiento con el ácido fólico se asocio con una resolución completa de hiperplasia gingival en seis pacientes. Las comparaciones del suero en la vitamina B 12 con la severidad de la hiperplasia gingival cabida a un resultado interesante en el cual en dos subgrupos de pacientes, los pacientes que tienen niveles altos de vitamina B 12 eran estadísticamente más factibles que tengan hiperplasia severa; la razón para ésto no es muy clara y merece mucho más estudio.

La hiperplasia dilatónica leve en los estudio inflamatorios agudos tempranos puede remitir casi por completo con la profilaxis y una buena higiene oral y no requiere remoción quirúrgica de los tejidos hiperplasicos.

Para realizar el tratamiento quirurgico adontológico, es necesario saber el estado de salud actual del paciente y tener la autorización de su médico. Esto se logrará con la historia clínica completa y una responsiva de su médico general.

## 7. - CONCLUSIONES

El mecanismo exácto de acción de la fenitoína indica una interferencia con la actividad del colágeno, al comparar diferentes estudios se puede decir que la fenitoína estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y del epitelio.

La fenitoina producirá hiperplasia gingival en un 30% de los pacientes que ingirieron el medicamento, puede presentarse más en jovenes que en adultos, aunque tambien aqui exista discusión al igual que cuando el paciente es más delgado tiene mas posibilidad de presentar problemas de hiperplasia gingival.

La fenitoina esta presente en saliva. Pero no hay nada exacto sobre si la gravedad de la hiperplasia está o no relacionada con minerales de la fenitoína en plasma o saliva.

Un cuidado oral metódico prevendra o limitará el crecimiento de las lesiones iniciales y decrecerá el tamaño de las lesiones ya establecidas. En pacientes con retraso mental se deberá realizar su higiene con cepillo eléctrico, se puede agregar fluor y esto estabilizará el crecimiento de la encía.

EL retirar factores irritantes y tener una higiene adecuada, puede ayudar a disminuir la inflamación que algunos autores consideran necesaria para que pueda desarrollarse la hiperplasia gingival.

CONSULTORIO:  
QUERETARO No. 147-704  
COL. ROMA C. P. 06700  
MEXICO 7. D. F.  
TELS. 574-52-19  
564-00-64  
584-37-74  
DOMICILIO:  
TELS. 680-00-85  
680-00-45

*Dr. J. Enrique Eng Arias*  
NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA  
ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

EMERGENCIAS  
SERVI-PHONE 578-00-77  
BIP 533-18-27  
CLAVE B-201

AL C. MEDICO ODONTOLOGO

NOV. 26 '88

SE HACE SABER QUE LA SRITA. NORMA ROSAS SIERRA SE ENCUENTRA EN TRATAMIENTO POR DISRITMIA CEREBRAL CON MANIFESTACIONES CONVULSIVAS QUE SE ENCUENTRAN AUSENTES DESDE HACE 3 AÑOS. SU EXPL. NEUROLOGICA ES NORMAL SU TAC ES NORMAL Y SOLO SU EEG MUESTRA ALTS. EN RELACION A LA DISRITMIA CEREBRAL DE TIPO CENTROENCEFALICO. EXISTE MODERADA HIPERPLASIA GINGIVAL DEBIDO AL DIFENILHIDANTOINATO, Y SE LE HA RECOMENDADO EL MASAJE MANUAL EN DICHA ENGIA PARA DISMINUIR SU HIPERPLASIA. SE LE PUEDE APLICAR CUALQUIER TIPO DE ANESTESICO LOCAL SIN CONTRAINDICACION NEUROLOGICA ALGUNA.

ATTE: 

CED. PROF. 107178  
REG. S. S. A. 25514

CONSULTA PREVIA CITA

La investigación de Vogel en gatos, es importante como una posible solución al problema de la hiperplasia gingival ya que sabemos que es importante retirar el farmaco a los pacientes, entonces tendríamos una posibilidad en el ácido fólico.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFIA

1. Baer Paul N. Enfermedad Periodontal, Edit. Mundi, Buenos Aires, 1975.
2. Bowman, W.C. Farmacología; Bases Bioquímicas, Edit. Interamericana, México, 1984.
3. Burker, Lester, Medicina Bucal, Edit. Interamericana, México, 1980.
4. Carranza, Fermín A., Periodontología Clínica, Edit. Interamericana, México, D.F., 5a. edición, 1984.
5. Ciancio, Sebastian, Farmacología Clínica para el Odontólogo, Edit. Manual Moderno, México, 1986.
6. El Manual de Merck de diagnóstico y terapéutica, Edit. Interamericana, México, 1986.
7. Goodman Luis, Bases Farmacológica, Edit. El Ateneo, México, 1979.
8. Lindhe, Jan, Periodontología Clínica, Edit. Médica Panamericana, 1a. Edic. Argentina, 1986.
9. Harrison, T.R., Principios de Medicina Interna, Edit. Interamericana, México, 1982.
10. Orban, Bailini J. Periodoncia de Orban, Edit. Interamericana, México, 1975.

## ARTICULOS

1. Diphenylhydantoin Gingival Hiperplasia in Macaca arctoides: A new Human Model, The Journal of Periodontology, Volume 48, Number 6, June 1977.
2. Phenytoin-Induced Gingival Overgrowth in the stump-tailed Macaque (M.arctoides): A new Animal Model, Edited by T.M. Hassell, M.C. Johnston, and K. H. Dudley Rouen Press, New York, 1980.
3. Phenytoin-Induced Gingival Overgrowth Control in severely Redaded Children, The Journal Periodontology, Number 7, July, 1982.
4. Stimulation fo Collagen and Glycosoaminoglycan productuaction by phenytoin 5,5-diphenylhydantoin in monolayer cultures of mesenchymal cell devivad from embryonic chick sterna. Archs Oral Bio. vol. 31, No. 12, 1986.

5. Gingival Hiperplasia Caused by Nifedipine, Histopathologic Findings, Journal of Periodontology, Volume 58, Number 9, September 1987.
6. Risk Factors in phenytoin-induced gingival hyperplasia, Journal of Periodontology, volumen 54, July 1983.
7. Quantitative histopathologic assessment of developing phenytoin-induced gingival overgrowth in the cat, Journal of Clinica Periodontology, 1982.
8. Dental Root Abnormalities and Gingival overgrowth in epileptic - patients receiving anticonvulsant therapy, Journal of Periodology, Volumen 51, Number 8, August 1980.