

01421
289



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

**AGRANDAMIENTO GINGIVAL ASOCIADO A
MEDICAMENTOS**

**TRABAJO TERMINAL DEL
DIPLOMADO DE TITULACIÓN
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
RITA ANGÉLICA RIVERA HERNÁNDEZ**

TUTORA

MTRA. ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS

MÉXICO, D.F.

2003



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.

ÍNDICE

Página

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1

Agrandamiento gingival asociado a medicamentos.....	7
1.1 Agrandamiento gingival por Fenitoína	8
1.2 Agrandamiento gingival por Nifedipina.	9
1.3 Agrandamiento gingival por Ciclosporina.	9

CAPÍTULO 2

¿ Qué es la Fenitoína ?	11
2.1 Absorción destino y excreción.	11
2.2 Preparados, vías de administración y dosis.	13
2.3 Toxicidad	13
2.4 Indicaciones Clínicas: Epilepsia	14

CAPÍTULO 3

¿ Qué es la Nifedipina ?	19
3.1 Absorción destino y excreción.	19
3.2 Preparados, vías de administración y dosis.	20
3.3 Indicaciones clínicas.	20
3.3.1 Hipertensión	20
3.3.1.1 Definición	20
3.3.1.2 Etiología	21

3.3.2 Angina de pecho	23
3.3.2.1 Definición	23
3.3.2.2 Etiología	23
3.3.2.3 Criterios para el diagnóstico	24
a) Subjetivos	24
b) Definitivos ..	25
c) Examen físico	25
3.3.2.4 Opciones terapéuticas	26
3.3.3 Infarto de miocardio	28
3.3.3.1 Definición	28
3.3.3.2 Etiología	28
3.3.3.3 Criterios para el diagnóstico	28
a) Subjetivos	28
b) Definitivos	28
3.3.3.4 Manifestaciones clínicas	29
a) Subjetivos	29
b) Objetivos	29
3.3.3.5 Diagnóstico diferencial	30
3.3.3.6 Opciones terapéuticas	30

CAPÍTULO 4

¿ Qué es la Ciclosporina ?	32
4.1 Absorción destino y excreción	32
4.2 Preparados, vías de administración y dosis	33
4.3 Indicaciones clínicas para utilizar terapia inmunosupresora	33
4.3.1 Transplantes de órganos	34

CAPÍTULO 5

Tratamiento periodontal para la eliminación de agrandamientos gingivales: Gingivectomía.	35
5.1 Gingivectomía a bisel externo.	36
a) Indicaciones.	36
b) Contraindicaciones.	36
c) Ventajas.	37
d) Desventajas.	37
5.1.1 Técnica.	37
5.1.2 Resultados.	40
5.2 Gingivectomía con electrocirugía.	41
a) Indicaciones.	41
b) Contraindicaciones.	41
c) Ventajas.	42
d) Desventajas.	42
5.2.1 Técnica.	42
5.2.2 Resultados.	43
5.3 Terapia periodontal de soporte.	44
CONCLUSIONES.	46
FUENTES DE INFORMACIÓN.	47

Introducción:

Diversos tipos de agrandamientos gingivales han sido reportados en la literatura, estos incluyen agrandamiento gingival asociado a herencia familiar, la de tipo inflamatorio, hormonal y la de origen idiopático. También se han descrito lesiones gingivales de tipo proliferativo asociada con la administración de varios medicamentos tales como fenitoína, primidona, valproato sódico, nifedipina y ciclosporina. (1).

Muchas hipótesis han sido propuestas para explicar la patogénesis de la drogas que inducen al agrandamiento gingival; tales como las que sugieren la alteración en el fenotipo de las macrófagos, la degradación de la actividad enzimática, la involucración de los factores de crecimiento, la sensibilidad del hospedero a los metabolitos de las drogas. Sin embargo, hasta hoy no hay una explicación bien establecida (3,2).

Por otra parte, si se ha determinado la sensibilidad que tiene el hospedero al agrandamiento gingival como efecto secundario de cada una de las drogas, dependiendo del tiempo de exposición a esta, las dosis diarias y a factores locales como una gingivitis pre-existente o a factores retenedores de placa bacteriana, como elementos importantes para que se de el comienzo del desarrollo de agrandamiento gingival. (4, 5, 6)

También es bien conocido que si cualquiera de los medicamentos que producen agrandamiento gingival se le es retirado al paciente y se remueve quirúrgicamente el tejido agrandado, este vendrá a ser totalmente reversible. (7) Y en pacientes que deben usar los medicamentos por mucho tiempo o de por vida; se cree que un meticuloso control de la placa dentobacteriana limitaría el desarrollo del agrandamiento gingival. (6, 7, 8)

La elaboración de este trabajo fue posible, gracias a la oportunidad que me brindo la Universidad Nacional Autónoma de México; a través de su Facultad de Odontología en realizar y culminar una profesión de atención y servicio.

Manifiesto mi especial agradecimiento a la Dra. Ana Patricia Vargas y al Dr. Carlos Hernández H; por transmitirme sus conocimientos y proporcionarme una valiosa asesoría.

CAPITULO 1

AGRANDAMIENTO GINGIVAL ASOCIADO A MEDICAMENTOS

Es un efecto adverso sobreagregado a una gingivitis pre-existente producido principalmente por la acción local de, en términos generales , tres tipos de medicamentos : La Fenitoína, un anticonvulsivante; la ciclosporina A, un inmunosupresor y los bloqueadores de los canales de calcio, tales como las dihidropiridinas principalmente (nifedipina), aunque se han descrito asociado a otro tipo de anticonvulsivantes y medicamentos. Se desconoce el por que medicamentos con diferentes efectos farmacológicos inducen cambios gingivales similares. Al parecer se asocia con la respuesta de los receptores de los macrófagos que modifican señales que favorecen la multiplicación de fibras y células que generan el agrandamiento. La capacidad del hospedero genéticamente determinada para comportarse metabólicamente ante la ingesta de medicamentos administrados por tiempos prolongados, la respuesta de los tejidos gingivales al uso de esos medicamentos y las condiciones gingivales preexistentes pueden variar entre diferentes individuos. Los sitios de predilección para el crecimiento son más comúnmente las zonas anteriores que las posteriores y por lo general sobre la superficie vestibular. Además, el crecimiento gingival macroscópico parece aparecer una vez que se exceden ciertos niveles sanguíneos de Fenitoína, Nifedipina o Ciclosporina A (6). La incidencia de crecimiento gingival varía del 10 al 50% con la fenitoína, 8 a 70% para la ciclosporina A y 0.5 a 83% para la Nifedipina. Se ha reportado que tiene predilección por las edades jóvenes y el sexo masculino, en una relación de 5:1 con el sexo femenino en pacientes tratados con Nifedipina. La duración del tratamiento con el fármaco para que se presente el crecimiento

gingival es de 2 a 3 meses en humanos (8). Algunos autores han dicho que la acumulación de placa es esencial para que se inicie el sobrecrecimiento gingival pues ello implica la presencia de un proceso inflamatorio que favorece la mayor excreción del mismo . Por otra parte se considera que la placa funciona como un factor que aumenta la severidad del sobrecrecimiento , por lo que se recomienda un excelente manejo de la higiene oral. (7).

Hallmon y cols mencionan que el agrandamiento gingival comienza a los pocos días de haber comenzado el tratamiento y que sucede en más del 50% de pacientes tratados con cualquiera de los 3 medicamentos (3).

1.1 Agrandamiento gingival por Fenitoína. (anteriormente 5-5-difenilhidantoinato sódico).

La Fenitoína ha sido usada para controlar la epilepsia desde su introducción clínica por Merrit y Putnam en 1938, y un año después de iniciar su uso clínico se reporto en la literatura el agrandamiento gingival provocado por esta (3).

La incidencia de Fenitoína asociada con agrandamiento gingival va de un rango de 0% a 84%, y el incremento de prevalencia de agrandamiento gingival ha sido observado mayormente en niños. (12) Algunos otros estudios mencionan que el agrandamiento gingival aparece en su máxima severidad en los 12 a 18 meses después de iniciado el tratamiento con Fenitoína. (3) El agrandamiento gingival por Fenitoína se caracteriza por el aumento inicial de las papilas interdientarias y es poco frecuente que se acompañe del aumento del demás tejido marginal. La encía de los dientes anteriores es la más comúnmente afectada, y es raro que se observe agrandamiento gingival en zonas edéntulas. (3, 15).

1.2 Agrandamiento gingival por Nifedipina.

En 1984 apareció el primer informe asociando el empleo de Nifepinina con agrandamiento gingival (1). Sin embargo, aunque la relación entre los bloqueadores de calcio y el agrandamiento gingival es un hecho ampliamente aceptado, la patogénesis de los agrandamientos gingivales inducidos por la administración de Nifedipina no es clara. Existe controversia en cuanto a los factores que pueden favorecer el desarrollo del agrandamiento gingival, tales como la dosis y duración de tratamiento con Nifedipina, la combinación con otros medicamentos, concentración de la droga en el plasma y saliva, calidad de la higiene bucal y estado periodontal (5). Otro estudio sugiere que los rasgos comunes del agrandamiento gingival por Nifedipina son clínica e histológicamente similares al agrandamiento gingival que se desarrolla por la administración de otros medicamentos como la Fenitoína y Ciclosporina A (9).

1.3 Agrandamiento gingival por Ciclosporina (CsA).

El primer reporte de agrandamiento gingival (AG) inducido por tratamiento con CsA fue realizado por Rateitschek- Plüss y cols en 1985, pero ha sido mencionado en la literatura médica como un efecto colateral del fármaco desde 1979 (3). La asociación entre inmunosupresión con CsA el agrandamiento gingival también se ha documentado en estudios que reportan una prevalencia entre el 21 y el 81% (7). Los reportes en relación a niveles de CsA en sangre y la gravedad del agrandamiento gingival son controversiales (10). Así, Marisaki y cols describieron una correlación significativamente positiva entre la gravedad del agrandamiento gingival y los niveles de CsA en sangre (11). Otros autores han demostrado que no existe correlación directa

entre las dosis orales, los niveles sanguíneos del fármaco y la severidad del agrandamiento gingival en receptores de trasplante renal o hepático, sin embargo, documentaron una correlación significativa entre el agrandamiento gingival y los índices bucales de placa dentobacteriana y gingivitis. Otros estudios concluyen que los retenedores de placa dentobacteriana pueden actuar como un cofactor en el desarrollo de agrandamiento gingival inducido por la terapia con CsA (2). La comunicación de Rostock y cols establece que las concentraciones de CsA en sangre son necesarias para que se establezca el mecanismo de interacción entre los factores locales (placa y cálculo) y el desarrollo de agrandamiento gingival (1).

CAPITULO 2

¿ Qué es la Fenitoína ?

La fenitoína (difenilhidantoína; DILANTIN; DIPHENYLAN) es eficaz contra todos los tipos de convulsiones parciales y tonicoclónicas, pero no contra las crisis de ausencia. Se ha estudiado en el laboratorio y en clínica, más a fondo que cualquier otro anticonvulsivo (20).

Si bien Biltz sintetizó la fenitoína en 1908, su actividad anticonvulsiva no se descubrió hasta 1938 (Merritt y Putnam, 1938). A diferencia con el descubrimiento accidental previo de las propiedades anticonvulsivas del Bromuro y el Fenobarbital, la Fenitoína fue producto de la búsqueda de compuestos capaces de suprimir las convulsiones por electrochoque en animales de laboratorio entre las sustancias no sedantes estructuralmente relacionadas con el Fenobarbital; en ese mismo año, empezó a administrarse para el tratamiento sintomático de la epilepsia. El descubrimiento de la Fenitoína fue un hito importante en este campo. Como este fármaco no es sedante a dosis ordinarias, se estableció que los anticonvulsivos no necesitan inducir somnolencia, y ello motivó la búsqueda de sustancias con acción anticonvulsiva selectiva (5).

2.1. Absorción destino y excreción..

La Fenitoína ejerce actividad anticonvulsiva sin producir depresión general del Sistema Nervioso Central. A dosis tóxicas, puede originar signos excitadores.

El efecto más importante de la Fenitoína es su capacidad para modificar el

patrón de las convulsiones máximas por electrochoque. La fase tónica característica se puede abolir por completo, pero quizá intensifique y prolongue la fase convulsiva clónica residual. Esta acción modificadora de las convulsiones se observa también con otros fármacos anticonvulsivos que tienen eficacia contra las convulsiones tonicoclónicas generalizada.

La Fenitoína es un ácido débil, con una pK_a de casi 8.3; su solubilidad en agua es limitada, incluso en el intestino. Tras la inyección intramuscular el fármaco se precipita en el sitio de inyección y se absorbe con lentitud, y de manera impredecible; por tanto, no ha de darse nunca por esta vía.

Por vía oral, la absorción de la Fenitoína es lenta, a veces variable, y en ocasiones incompleta. Se han identificado diferencias importantes en la biodisponibilidad de los preparados farmacéuticos orales. Puede ocurrir concentración plasmática tres horas después de administrar una sola dosis, o de manera tardía, hasta 12 h después. La absorción lenta durante la medicación crónica "embota" las fluctuaciones de la concentración del fármaco entre dosis. Después de su absorción, la Fenitoína se distribuye con rapidez por todos los tejidos.

Este fármaco se fija de manera extensa (casi 90%) en proteínas plasmáticas, principalmente albúmina.

Menos de 5% de la Fenitoína se excreta por la orina sin cambios. El resto se metaboliza primordialmente en el retículo endoplásmico hepático. El metabolito principal, el derivado parahidroxifenílico, es inactivo. Constituye 60 a 70% de una sola dosis del fármaco, y una fracción un poco más pequeña durante la medicación a largo plazo. Se excreta al principio por bilis, y a continuación por orina, en gran parte como sal del ácido glucurónico (19).

2.2. Preparados, vías de administración y dosis.

Fenitoína: (Dilantin, Dilantin infatabs, Dilantin – 30 Pediatric, Dilantin – 125)

Tabletas (masticables): 50 mg

Suspensión oral: 30, 125 mg/5ml

Fenitoína sódica: (Dilantin)

Cápsulas : 30mg, 100mg

Inyección: 50 mg/ml

Fenitoína sódica lenta: (Dilantin kapseals)

Cápsulas: 30mg, 100mg.

Fenitoína sódica rápida: (Diphenylan)

Cápsulas: 30,mg, 100mg.

Convulsiones generalizadas tónico-clónicas (gran mal), estado epiléptico, convulsiones no epilépticas (postraumatismo de la cabeza, síndrome de Reye):

Adultos: dosis de carga, 900mg a 1.5g IV, a velocidad de 50 mg/min, o PO dividida en tres dosis/día; después de iniciar dosificación de sostén: 300mg/día PO (solo la fenitoína lenta) o dividida en tres dosis/día (lenta o rápida).

Niños: dosis de carga, 15mg/Kg IV, a velocidad de 50mg/min, o PO dividida en dosis cada 8 a 12 horas; luego iniciar dosificación de sostén: 5 a 7mg/Kg/día PO o IV, dividida en dosis cada 12 horas.

2.3. Toxicidad.

Los efectos tóxicos de la Fenitoína dependen de la vía de administración, el tiempo de exposición y el régimen de dosificación. Cuando se da por vía intravenosa con rapidez excesiva en el tratamiento urgente del estado epiléptico, los signos tóxicos más notables son arritmias cardiacas, con hipotensión o sin ella, depresión del Sistema Nervioso Central o diversas

manifestaciones de esta clase juntas.

Los efectos tóxicos vinculados con la medicación prolongada son también, primordialmente, efectos cerebelosos y vestibulares relacionados con la dosis, pero incluyen otras acciones en el Sistema Nervioso Central, cambios de la conducta, incremento de la frecuencia de las convulsiones, síntomas gastrointestinales, hiperplasia gingival, osteomalacia y anemia megaloblástica.

Se produce hiperplasia gingival en casi 20% de todos los sujetos durante el tratamiento crónico, y tal vez sea la manifestación más frecuente de la intoxicación por Fenitoína en niños y adolescentes jóvenes; puede ser más frecuente en individuos que desarrollan también rasgos faciales burdos. El crecimiento excesivo de tejido parece caracterizarse por metabolismo trastornado de la colágena. No se ven afectadas las zonas desdentadas. El trastorno no necesita supresión forzosa de la medicación, y se puede volver mínimo mediante buena higiene bucal.

La dosis diaria inicial para adultos es de 5 a 6 mg/kg . El régimen posológico se ajusta de manera subsecuente, de preferencia mediante vigilancia de la concentración plasmática, según se requiera para el control de las convulsiones o la limite la toxicidad.(20)

2.4. Indicaciones Clínicas: Epilepsia.

El término convulsión se refiere a un trastorno transitorio de la conducta, causado por la activación desordenada, sincrónica y rítmica de poblaciones enteras de neuronas cerebrales. Se denomina epilepsia a un trastorno de la función del cerebro que se caracteriza por el surgimiento periódico e impredecible de convulsiones. Estas pueden ser "no epilépticas", cuando se evocan en un cerebro normal mediante recursos como electrochoque

o agentes convulsivos químicos, o "epilépticas", cuando ocurren sin provocación manifiesta. Los fármacos de uso actual inhiben las convulsiones, por lo que se les aplica la denominación general de fármacos anticonvulsivos. No se ha establecido que ninguno de estos compuestos tenga valor profiláctico para prevenir el desarrollo de epilepsia (epileptogénesis).

Se considera que las convulsiones se originan en la corteza cerebral, y no en otras estructuras del sistema nervioso central (SNC) como tálamo, tallo encefálico o cerebelo. Las crisis epilépticas se han clasificado en convulsiones parciales, que se inician de manera focal en un sitio cortical, y generalizadas, que abarcan con amplitud ambos hemisferios desde el principio. Las manifestaciones conductuales en las crisis convulsivas dependen de las funciones que ejerza normalmente el sitio de la corteza donde se originan las convulsiones. Por ejemplo, la crisis convulsiva que afecta a la corteza motora se relaciona con sacudidas clónicas de la parte del cuerpo controlada por esa región de la corteza. Una convulsión parcial simple se vincula con preservación del conocimiento o estado de conciencia. Una convulsión parcial compleja conlleva un trastorno del conocimiento. La mayor parte de las convulsiones parciales complejas se originan en el lóbulo temporal. Son ejemplos de convulsiones generalizadas las de ausencia, las mioclónicas y las tonicoclónicas. Del tipo de crisis epiléptica depende el fármaco que se elija para el tratamiento (Ver cuadro 1). (20)

Cuadro 1. Clasificación de las convulsiones epilépticas

Tipo de convulsión	Características	Anticonvulsivos Clásicos	Fármacos anticonvulsivos de Creación reciente
CONVULSIONES PARCIALES:			
Parciales simples	Diversas manifestaciones que dependen de la Región de la corteza activada por la crisis Convulsiva (p.ej si la corteza motora Representa al pulgar izquierdo, reproducen Sacudidas de dicho dedo; si la corteza Somatosensorial representa al pulgar izquierdo, se producirán parestesias del pulgar izquierdo) que duran aproximadamente 20 a 60 s. El aspecto clave es la conservación del conocimiento.	Carbamazepina fenilhidantoína, fenobarbital, primidona, valproato.	Gabapentina, Anticonvulsivos de Creación reciente
Parciales complejas	Pérdida del conocimiento que dura 30 s a 2 min. En muchos casos aunada a movimientos propositivos, como chasquear los labios o agitar la mano .	Carbamazepina , fenobarbital, fenilhidantoína, primidona, valproato.	Gabapentina, Lamotrigina
Parciales con Convulsiones Tonicoclónicas generalizadas de manera secundaria	La convulsión simple o parcial compleja evoluciona hasta convulsión tonicoclónica con pérdida del conocimiento y contracciones sostenidas (tónicas) de los músculos de todo el cuerpo, a lo que siguen periodos de contracción muscular alternada con periodos de relajación muscular alternada con periodos de relajación (convulsiones clónicas), que en su forma característica duran uno a dos minutos	Carbamazepina , fenobarbital, fenilhidantoína, primidona, valproato.	Gabapentina, Lamotrigina

CONVULSIONES GENERALIZADAS:

Crisis de ausencia	Inicio repentino de pérdida del conocimiento aunado a mirada fija e interrupción de las actividades que se estaban efectuando, y que dura de manera característica menos de 30 segundos	Clonazepam, etosuximida, valproato.	Lamotrigina
Convulsión mioclónica	Contracción muscular breve (quizá de un segundo de duración) de tipo choque eléctrico, ya sea circunscrita a parte de una extremidad, o generalizada.	valproato.	
Convulsión tonicoclónica	Lo mismo que en el caso de las convulsiones parciales con convulsiones tonicoclónicas generalizadas de manera secundaria, salvo que no van precedidas por una convulsión parcial.	Carbamazepina, fenobarbital, fenilhidantoina, primidona, valproato.	

Cuadro 1 (18).

Aparte de esta clasificación de las convulsiones epilépticas, existe otra que especifica los síndromes epilépticos, es decir, grupos de síntomas que suelen concurrir y que incluyen tipo de convulsión, causa, edad de inicio y otros factores. Se han identificado más de 40 tipos distintos de síndromes epilépticos, los cuales han sido clasificados en epilepsias parciales y epilepsias generalizadas, Las parciales pueden consistir en cualquiera de los tipos de convulsiones de esta clase, y constituyen cerca de 60% de todas las formas de epilepsia. La causa consiste, con mayor frecuencia, en una lesión de alguna parte de la corteza, como tumor, malformación del desarrollo, lesión por traumatismo o choque. Estas lesiones suelen tomarse evidentes en estudios imagenológicos cerebrales, como la resonancia magnética. Con menor

frecuencia hay un origen genético. Las epilepsias generalizadas suelen caracterizarse por uno o más de los tipos de convulsiones generalizadas que se señalan en el cuadro anterior, y constituyen casi 40% de todas las formas de epilepsia. La causa suele ser genética. La epilepsia generalizada más común se denomina epilepsia mioclónica juvenil, y representa cerca de 1° % de todos los síndromes epilépticos, La edad de inicio suele ser el principio de la adolescencia, y el trastorno se expresa de modo característico por convulsiones mioclónicas y tonicoclónicas y en muchos casos, por crisis de ausencia. Al igual que la mayor parte de las epilepsias de inicio generalizado, la mioclónica juvenil es un padecimiento genético complejo causado tal vez por la herencia de múltiples genes mutantes; hay acumulación familiar de casos, pero el patrón hereditario no es mendeliano. Hasta la fecha, la clasificación de los síndromes epilépticos ha tenido mayor efecto en la orientación de la valoración clínica y el tratamiento, que en la selección de los fármacos anticonvulsivos (18, 19, 20).

CAPITULO 3

¿ Qué es la Nifedipina ?.

La Nifedipina es un bloqueador de los canales de calcio la cual se prescribe para enfermedades vasculares, principalmente hipertensión.

La Nifedipina pertenece al grupo de las dihidropiridinas, éstas actúan bloqueando la entrada del ion calcio por el canal lento o canal del calcio en las células musculares cardíacas y lisas, disminuyendo la presión arterial al relajar el músculo liso arteriolar, aminorando la resistencia vascular periférica y aumentando el flujo sanguíneo coronario. Aunque a consecuencia de esto último se observa incremento moderado de la frecuencia y gasto cardíacos. (14).

3.1. Absorción, destino y excreción.

La absorción de la Nifedipina es casi completa después de proporcionarla por vía oral, su biodisponibilidad se halla reducida, a veces de manera notoria, debido a metabolismo hepático de primer paso. Los efectos de esos compuestos quedan de manifiesto en el transcurso de 30 a 60 min luego de una dosis oral. Las dihidropiridinas se unen en un alto grado a las proteínas plasmáticas (70 a 98%); sus vidas medias de eliminación son muy variables y pueden ser de 1.3 a 64 horas, su biodisponibilidad se halla reducida a veces de manera notoria. Aunque durante administración repetida por vía oral, la biodisponibilidad y vida media, se incrementan a causa de la saturación del metabolismo hepático.

Los metabolitos de las dihidropiridinas son inactivos o débilmente activos (9,20).

3.2. Preparados vías de administración y dosis.

Nifedipina: (Adalat, Adalat P.A., Apo-Nifed, Novo- Nifedin, Procardia y Procardia XL)

Tabletas (Liberación sostenida): 30, 60, 90 mg

Cápsulas: 10, 20 mg

Tratamiento de la angina de pecho.

Adultos: la dosis inicial es de 10mg PO, 3/día. La dosis eficaz usual varía de 10 a 20mg 3/día. Algunos pacientes quizá requieran hasta 30mg, 4/día. La dosis diaria máxima es de 180 mg.

Tratamiento de la hipertensión.

Adultos: 30 a 60 mg PO (sólo la forma de liberación sostenida o constante) una vez al día. Titúlese en periodos de 7 a 14 días.

3.3 Indicaciones clínicas.

Enfermedades sistemáticas donde comúnmente se usa nifedipina:

Hipertensión.

Angina de pecho.

Infarto de miocardio.

3.3.1 Hipertensión.

La hipertensión es la enfermedad cardiovascular más frecuente en la población mundial.

3.3.1.1 Definición.

Hipertensión se define de manera convencional como presión arterial

140/90; esto sirve para caracterizar un grupo de pacientes que tienen riesgo de enfermedad cardiovascular relacionada con hipertensión, que es suficientemente alta como para ameritar atención médica. Sin embargo, desde el punto de vista de la promoción de la salud, cabe hacer notar que el riesgo de

enfermedad cardiovascular tanto letal como no letal en adultos es más bajo ante presiones sistólicas menores de 120 mm Hg y diastólicas de menos de 80 mm Hg; esos riesgos aumentan de manera progresiva con cifras más altas de presión arterial tanto sistólica como diastólica. Si bien en muchos de los estudios clínicos se clasifica la gravedad de la hipertensión por la presión diastólica, los aumentos progresivos de la presión sistólica son similarmente predictivos de fenómenos cardiovasculares adversos; a cualquier presión diastólica, los riesgos son mayores con presión sistólica más alta. En realidad en ancianos, la presión sistólica predice mejor el resultado final que la diastólica.

En hipertensión muy grave (presión sistólica 210, o diastólica 120, o ambas), se presenta arteriopatía caracterizada por daño endotelial y notoria proliferación de células en la íntima, lo cual conduce a engrosamiento mínimo, y finalmente a oclusión arteriolar. Esta es la base anatomopatológica del síndrome de hipertensión maligna, que se relaciona con enfermedad oclusiva microvascular rápidamente progresiva en riñones (con insuficiencia renal), cerebro (encefalopatía hipertensiva), retina (hemorragias, exudados y edema del disco), y otros órganos. La alteración endotelial grave quizá genere anemia hemolítica microangiopática. La hipertensión maligna no tratada es rápidamente letal y requiere tratamiento intrahospitalario urgente.

3.3.1.2 Etiología.

La presión arterial alta genera cambios patológicos en la vasculatura e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Como consecuencia, la hipertensión constituye la principal causa de apoplejía, conduce a enfermedad coronaria con infarto de miocardio y muerte repentina de origen cardiaco, y es un contribuyente importante de insuficiencias cardíaca y renal, así como de aneurisma disecante de la aorta.

La presencia de algunos cambios de órgano blanco confiere a un paciente un peor pronóstico que el que se asigna a un enfermo con la misma presión arterial pero que no muestra esos datos. De este modo, hemorragias retinianas, exudados y edema del disco óptico indican pronóstico a corto plazo mucho peor para una presión arterial dada. La hipertrofia del ventrículo izquierdo, definida por el electrocardiograma, o con mayor precisión mediante ecocardiografía, se relaciona con resultado final a largo plazo sustancialmente peor que incluye riesgo más alto de muerte repentina de origen cardíaco.

El método habitual para tratar pacientes con presión diastólica de 90 a 94 mm Hg es proporcionar tratamiento no farmacológico como estrategia inicial.

Los antihipertensores pueden clasificarse según sus sitios o mecanismos de acción; Puesto que la presión arterial es el producto del gasto cardíaco y resistencia vascular periférica, puede disminuirse mediante los efectos de fármacos sobre la resistencia periférica, o el gasto cardíaco, o ambos. Los medicamentos disminuyen el gasto cardíaco al inhibir la contractilidad miocárdica o reducir la presión de llenado ventricular. La disminución de esta última se logra mediante efectos sobre el tono venoso o sobre el volumen sanguíneo por medio de efectos renales. Los fármacos reducen la resistencia periférica al actuar sobre el músculo liso para generar relajación de los vasos de resistencia, o al interferir con la actividad de los sistemas que producen constricción de los vasos de resistencia.

Se fundamenta que los bloqueadores de calcio y su uso en hipertensión proviene de la comprensión de que la hipertensión fija es el resultado del incremento de la resistencia vascular periférica. Puesto que la contracción del músculo liso vascular depende de la concentración intracelular libre de Ca^{2+} , la inhibición del movimiento transmembrana del Ca^{2+} debe disminuir la cantidad total de este último que alcanza sitios intracelulares (20).

3.3.2 Angina de pecho.

3.3.2.1 Definición.

La angina de pecho se define como un malestar en el pecho o en un área adyacente, que por lo general dura de 1 a 10 minutos, producido por isquemia miocárdica. La angina se clasifica como estable cuando el patrón de síntomas no varía en los últimos 60 días.

3.3.2.2 Etiología.

La isquemia miocárdica transitoria se desarrolla cuando la demanda de oxígeno miocárdico excede el aporte suministrado por el flujo sanguíneo coronario. La aterosclerosis coronaria que ha avanzado lo suficiente para estrechar severamente la luz de al menos una de las arterias coronarias es la causa habitual. El estrechamiento coronario limita el incremento normal en el flujo sanguíneo requerido para situaciones de estrés, actividad física más frecuentemente, el incremento del trabajo miocárdico y, por lo tanto, la necesidad de un aporte sanguíneo mayor. En raras ocasiones, la isquemia coronaria puede ser producida por otros tipos de enfermedad coronaria. La enfermedad de la válvula aórtica y la miocardiopatía hipertrófica también pueden precipitar la isquemia, debido a que la presión de perfusión coronaria está reducida en comparación a la carga de presión que soporta el ventrículo izquierdo.

La isquemia miocárdica a menudo es silenciosa. En algunos pacientes todos los episodios de isquemia miocárdica son asintomáticos y en otros la isquemia miocárdica siempre se asocia con angina. La mayoría de los pacientes tienen ambos episodios, sintomáticos y asintomáticos, aunque la mayor parte de los episodios son silenciosos. (18,20)

3.3.2.3 Criterios para el diagnóstico.

a) Subjetivos

El componente más importante del diagnóstico es la descripción de los síntomas realizada por el paciente. La angina es un malestar y no un dolor agudo las palabras utilizadas para describirla por lo general incluyen "opresión", "quemazón", "presión" y "dolencia". De manera clásica, la angina es de ubicación retroesternal y se irradia a los brazos o al cuello. El malestar está algunas veces localizado sólo en el brazo, el cuello, la mandíbula, la espalda o el epigastrio. Un dolor en un área pequeña circunscripta, que el paciente puntualiza, no es angina. Típicamente, la angina es provocada por la actividad física y se alivia en unos pocos minutos por el reposo o por la nitroglicerina sublingual. Para muchos pacientes el umbral de la angina es relativamente fijo y por lo tanto la angina es predecible. El estrés mental o emocional puede también precipitar la angina; el frío y las comidas copiosas a menudo disminuyen el umbral para el cual el ejercicio precipita la angina. El dolor torácico episódico que dura más de 15 minutos y no tiene una clara relación con la actividad física es probable que no sea angina.

El dolor torácico es más probable que sea anginoso en pacientes que con más probabilidad padezcan una aterosclerosis coronaria. Un alto índice de sospecha es apropiado cuando se evalúa el dolor torácico en pacientes que ya se sabe que padecen aterosclerosis coronaria: por ejemplo, aquellos con un infarto de miocardio previo o cirugía de bypass coronario. En el otro extremo, en una mujer premenopáusica sin factores de riesgo coronario, el dolor torácico es muy poco probable que sea por angina de pecho. La enfermedad coronaria se manifiesta en las mujeres alrededor de una década más tarde que en los hombres; el síntoma inicial de la enfermedad coronaria en las mujeres es con

más frecuencia una angina de pecho y, menos frecuentemente, un infarto de miocardio, en comparación con los hombres.

b) Definitivos

Un diagnóstico definitivo de angina de pecho puede ser realizado cuando el antecedente es típico y no sería sorprendente que el paciente presente enfermedad coronaria. En una persona de 70 años de edad con los síntomas característicos y múltiples factores de riesgo de aterosclerosis coronaria, la probabilidad de que la coronariopatía sea la causa del dolor torácico excede el 90 % y las pruebas para confirmar el diagnóstico no son necesarias; sin embargo, en una persona de 50 años sin factores de riesgo múltiples, en quien los síntomas de angina de pecho no son completamente típicos, el diagnóstico no es seguro. Como se discute más adelante, bajo el subtítulo Planes, la coronariografía debe ser realizada en algunos de estos pacientes tanto para el diagnóstico como para orientar el tratamiento. Pero si los síntomas son mínimos y la probabilidad de enfermedad coronaria es intermedia, está indicada una prueba de esfuerzo, a menudo con un estudio de perfusión nuclear, para confirmar el diagnóstico. Un error grave y frecuente es diagnosticar y tratar la angina de pecho cuando el diagnóstico no es definitivo.

c) Examen físico

El examen físico de un paciente con angina debida a enfermedad coronaria puede ser completamente normal. Deben buscarse y documentarse las alteraciones producidas por los factores de riesgo: obesidad, hipertensión, retinopatía, xantelasmas y xantomas. Los soplos vasculares son evidencias objetivas de aterosclerosis fuera de la circulación coronaria. El examen cardíaco puede ser completamente normal. En un paciente con angina estable se pueden encontrar: un choque de la punta sostenido que indica hipertrofia

ventricular izquierda, un movimiento disquinético anterior debido a infarto previo, un galope ventricular relacionado con una disfunción ventricular izquierda o un segundo ruido cardíaco desdoblado de forma paradójica.(18,20)

3.3.2.4. Opciones terapéuticas

La angina estable puede ser tratada con tratamiento médico sólo, con angioplastia coronaria o con cirugía de bypass. Una estenosis del 50% o mayor del tronco de la arteria coronaria izquierda se encuentra en el 10 al 15% de los pacientes con angina estable a los que se les realiza una coronariografía. Ellos deben someterse a una cirugía de bypass para mejorar supervivencia, de otro modo; la supervivencia también puede ser mejorada con cirugía en pacientes con enfermedad de tres vasos, en particular si hay disfunción ventricular izquierda o isquemia inducible. Los pacientes con enfermedad de dos vasos que compromete la arteria coronaria descendente anterior izquierda de forma habitual también obtienen un beneficio de supervivencia con la cirugía si la disfunción ventricular izquierda o la isquemia inducible está presente. Algunos pacientes con enfermedad de dos vasos son excelentes candidatos para la angioplastia coronaria, pero en general la angioplastia se vuelve menos atractiva a medida que la cantidad de lesiones, críticas aumenta, debido a que cada sitio de la angioplastia tiene un 30 a un 40% de posibilidades de desarrollar una reestenosis.

Un episodio de angina puede ser aliviado con 0,4 mg de nitroglicerina sublingual. La droga debe conservarse en un envase oscuro y cerrado para mantener la potencia y reemplazarse en intervalos de 6 meses. Los pacientes deben ser estimulados para tomar nitroglicerina de manera profiláctica antes de realizar actividades, físicas que provocan angina. La nitroglicerina alivia la angina por múltiples mecanismos: reduce el retorno venoso, reduce la poscarga

y dilata la estenosis con mejoría del flujo coronario al segmento isquémico. Los efectos colaterales como la cefalea transitoria, palpitaciones y mareos son frecuentes y pueden limitar la utilidad de la droga.

Tres clases de drogas son utilizadas para prevenir la angina: los nitratos de actividad prolongada, los agentes bloqueantes betaadrenérgicos y los bloqueantes de los canales del calcio. Los nitratos de actividad prolongada son prescritos con mucha frecuencia pero su eficacia está limitada en muchos pacientes debido a los molestos efectos colaterales, en particular cefaleas, en dosis efectivas, y debido al rápido desarrollo de tolerancia, por lo que necesitan esquemas de dosificación intermitentes. Los bloqueantes betaadrenérgicos previenen la angina reduciendo la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica, los principales determinantes del consumo de oxígeno miocárdico. Reducen el riesgo de infarto de miocardio en un 25% en los sobrevivientes de un infarto y quizá también en otros pacientes coronarios.

En pacientes que no toleran un betabloqueante o para quienes estas drogas están contraindicadas, los bloqueantes de los canales del calcio del tipo diltiazem (Cardizem, 180-360 mg/d) y verapamilo (Isoptin, Calan, 120-360 mg/d) son excelentes alternativas. Los bloqueantes de los canales del calcio dihidropiridínicos como la nifedipina (Procardia, Adalat), nicardipina (Cardene), amlodipina (Norvasc), Isradipina (Dynacirc) y felodipina (Plendil) son menos efectivos como monoterapia para controlar la angina estable, pero con frecuencia son útiles cuando se los emplea en combinación con un betabloqueante (18, 20).

3.3.3 Infarto de miocardio.

3.3.3.1. Definición.

El infarto de miocardio se distingue de otros síndromes isquémicos agudos, como la angina de pecho inestable, por la presencia de necrosis miocárdica.

3.3.3.2. Etiología.

La mayoría de los pacientes que sufren un infarto de miocardio tienen aterosclerosis subyacente, una placa rota con un trombo asociado y la resultante oclusión coronaria. Los factores de riesgo para el infarto de miocardio son los mismos de la aterosclerosis: la edad, el sexo masculino, los antecedentes familiares positivos, el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes y la hiperlipidemia.

3.3.3.3. Criterios para el diagnóstico.

a) Subjetivos

El infarto de miocardio puede ser completamente inaparente y, por lo tanto, no ser detectado por el paciente ni por el médico; sin embargo, el diagnóstico se sospecha de manera típica por un dolor torácico isquémico prolongado, asociado con frecuencia con disnea, diaforesis, náuseas, debilidad o síncope.

b) Definitivos.

El diagnóstico se confirma por las alteraciones electrocardiográficas y/o los niveles elevados de enzimas cardíacas en sangre periférica. Cuando las alteraciones electrocardiográficas o los resultados enzimáticos son inciertos, las técnicas por imágenes, como la ecocardiografía y los estudios con radiolucidos son de utilidad para confirmar el diagnóstico. (18,20)

3.3.3.4. Manifestaciones Clínicas.

a) Subjetivos.

El dolor torácico retroesternal (“presión”, “opresión”) de intensidad variable puede irradiarse a la garganta, maxilar inferior, brazos o dorso. Puede ser de calidad similar a una angina de pecho previa, pero es más prolongado y es menos probable que responda a la nitroglicerina sublingual. Los síntomas asociados incluyen disnea, diaforesis, náuseas, debilidad y aprensión. Las palpitaciones con mareos o el síncope franco pueden ser debidos a arritmias o bloqueo cardíaco, que con frecuencia acompañan al infarto. En las mujeres, la presentación puede ser atípica, con frecuencia con dolor de espalda. El anciano también tiene presentaciones atípicas, el más prominente es la disnea. Esto refleja una disfunción diastólica preexistente del ventrículo izquierdo, como manifestación del proceso de envejecimiento. El dolor abdominal (gasto cardíaco reducido sobrecargado a insuficiencia arterial mesentérica), el síncope y una alteración el estado mental pueden ser signos de infarto de miocardio en el anciano. El infarto de miocardio completamente silencioso o por lo menos no detectado es más frecuente en el anciano, pero puede ocurrir en todos los grupos etarios.

b) Objetivos

Examen físico.

La ansiedad y/o el dolor pueden producir taquicardia e hipertensión. El paciente con frecuencia esta pálido y sudoroso. Los reflejos vasovagales pueden causar bradicardia e hipotensión. Una baja presión arterial también puede deberse a una descompensación cardiaca o una poscarga disminuida debido a deshidratación o tratamiento con drogas. Pueden aparecer signos

extracardiácos de sobrecarga de volumen, que reflejan la descompensación ventricular, incluidos distensión de las del cuello, hepatomegalia y edema periférico o pulmón (murmullo vesicular disminuido, rales, sibilancias).

El examen cardíaco por lo general muestra un galope por cuarto ruido, a menos que haya fibrilación auricular. Un galope por tercer ruido sugiere falla ventricular o sobrecarga de volumen. Un primer ruido apagado puede deberse a la reducción de la contractilidad ventricular, insuficiencia mitral o bloqueo auriculoventricular de primer grado. La disfunción de los músculos papilares puede producir un soplo apical sistólico de intensidad y duración variables. Otros soplos sistólicos pueden deberse a la ruptura anatómica de la válvula mitral (músculos papilares o cuerdas tendinosas) o a una comunicación interventricular. Estas complicaciones mecánicas en general suceden durante la primera semana. Los frotos pericárdicos son frecuentes pero a menudo transitorios en el infarto de miocardio transmural. El choque de la punta puede ser normal, puede estar desplazado hacia abajo y a la izquierda (en el caso de dilatación del ventrículo izquierdo) o puede revelar la presencia de latidos ectópicos debido a una disquinesia ventricular subyacente. (18,20)

3.3.3.5. Diagnóstico diferencial.

Existen muchas causas de dolor torácico que se asemejan al dolor del infarto agudo de miocardio. Estas causas incluyen pericarditis, disección de aorta y problemas gastrointestinales superiores, como espasmo y/o reflujo esofágicos.

3.3.3.6. Opciones terapéuticas.

El tratamiento específico del infarto de miocardio agudo varía de acuerdo al modo de presentación. Aunque un infarto pequeño, no complicado, de cara inferior puede ser tratado de forma óptima en forma conservadora, los grandes infartos de cara anterior requieren intervención urgente. Un infarto de

miocardio en evolución puede ser reducido de tamaño por reperfusión del vaso del infarto (trombólisis, angioplastia, bypass quirúrgico) y por medidas que reducen la demanda cardiaca de oxígeno (18, 19, 20).

CAPITULO 4

¿ Qué es la Ciclosporina ?.

Saglam y cols. Mencionan que la Ciclosporina es una droga producida por el hongo *Tolypocladium inflamatum* que es un péptido cíclico hidrofóbico neutro compuesto de 11 aminoácidos. Este medicamento fue descubierto en 1972 por Borel e inicialmente se utilizó, como un agente antimicótico, sin embargo, su actividad antibiótica no fue satisfactoria. Borel reconoció la actividad inmunosupresora selectiva de la droga, lo que fue una ventaja para el tratamiento de numerosos desordenes inmunológicos, prevención del rechazo de trasplantes, diabetes mellitus insulino dependientes, cirrosis biliar primaria, psoriasis y artritis reumatoide (13).

Esta ha sido usada desde 1978 y las dosis terapéuticas orales van de 5 a 15 mg /kg al día si se requiere mantener la inmunosupresión. Tales dosis logran concentraciones en suero de entre 100 a 400 mg / ml. Algunos reportes de experimentación mencionan que la ciclosporina tiene alta capacidad selectiva para suprimir la función de las células T y tener poco o ningún efecto sobre la función de las células B, lo que permite que los pacientes estén parcialmente inmunosuprimidos (4,13).

4.1. Absorción, destino y excreción.

Después de su administración oral, la absorción de ciclosporina es variable e incompleta, con una biodisponibilidad absoluta de aproximadamente un 20 a un 50%. Las concentraciones máximas en plasma y sangre se observan luego de alrededor de 2 a 4 horas; estos valores son de aproximadamente 1 ng/ml en el plasma y de 1,4 a 2,7 ng/ml en la sangre para cada miligramo de droga administrado. Aproximadamente un 50% de la droga se encuentra en los

eritrocitos, un 40% en el plasma y un 10% en los leucocitos. En el plasma, alrededor de un 95% se encuentra fijado a proteínas, principalmente lipoproteínas. Aunque no se ha identificado una vía metabólica principal, la droga es casi completamente metabolizada, y sólo es posible recuperar en la orina menos de un 0, 1% del compuesto inalterado. Muchos metabolitos son excretados en la bilis. Se ha observado una curva bifásica de eliminación de la sangre, con una vida media terminal de 10 a 27 horas (19).

4.2. Preparados, vías de administración y dosis.

La ciclosporina (Sandimmune) se encuentra comercializada como un agente inmunosupresor para la profilaxis y el tratamiento del rechazo de órganos trasplantados. Se vende en la forma de solución oral de 100 mg/ml con un 12,5% de alcohol, y para su administración por vía intravenosa en la forma de una solución de 50 mg/ml con un 33% de alcohol y 650 mg de aceite de ricino polioxetilado. La dosis oral usual es de 10 a 15 mg/kg/día, comenzando unas pocas horas antes del trasplante y continuando durante 1 a 2 semanas; la dosis es luego reducida a un nivel de mantenimiento de 5 a 10 mg/kg/día. La ciclosporina puede ser administrada por vía intravenosa en la forma de una solución diluida de 50 mg por 20 a 100 ml de solución salina normal o de dextrosa a 5% en agua, por infusión lenta durante un período de 2 a 6 horas. La dosis intravenosa es aproximadamente un tercio de la dosis oral (19).

4.3. Indicaciones clínicas para utilizar terapia inmunosupresora.

En varias situaciones clínicas, el tratamiento se orienta a suprimir una respuesta inmunitaria indeseable. Las principales indicaciones actuales para la inmunosupresión incluyen trasplantes de órganos, reacción de enfermedad hemolítica de Rh en el neonato y tratamiento de trastornos autoinmunitarios. (20)

4.3.1. Trasplantes de órganos.

Para trasplantar tejidos de una persona a otra se necesita suprimir la respuesta inmunitaria normal en el receptor, a fin de evitar el rechazo del tejido donado "heterólogo". En los últimos 30 años ha sido factible hacer con buenos resultados trasplantes de aloinjertos, más bien porque se ha dispuesto de agentes inmunosupresores eficaces. Al principio se incluían citotóxicos inespecíficos (como azatioprina y ciclofosfamida), corticosteroides (como la prednisona). Más tarde, a todo este arsenal se agregaron ciclosporina y tacrolimus y en fecha más reciente el mofetilo micofenolato.

Las sustancias citotóxicas inespecíficas logran su efecto inmunosupresor por inhibición de la proliferación linfocítica, pero también producen un efecto tóxico indeseable en otras células en etapa de proliferación rápida, como lisis de la médula ósea y las de las vías gastrointestinales.

Ello puede ocasionar efectos adversos graves que incluyen supresión de la médula e infecciones. Cuando se agregan corticoesteroides se incrementa todavía más el peligro de infecciones graves y de otras complicaciones. Con la introducción de ciclosporina, y en fecha más reciente, del tacrolimo, se han evitado muchos de los efectos tóxicos señalados. Más que a cualquier otro agente, a la ciclosporina se debe el gran aumento en el número de trasplantes de órganos que se llevan a cabo venturosamente.

Los regímenes actuales, utilizados para el trasplante de riñones, corazón, hígado, pulmones, páncreas y médula ósea, incluyen ciclosporina y prednisona (20).

La azatioprina se empleó en combinación con ambos agentes, en particular en trasplantes de riñones y corazón. (13)

CAPITULO 5

Tratamiento periodontal para la eliminación de agrandamientos gingivales: Gingivectomía

A lo largo de los años se han descrito varias técnicas quirúrgicas diferentes para terapia periodontal.

Es una cuestión de interés histórico que las primeras terapias periorodontales fueron descritas como medio de lograr acceso a las superficies radiculares enfermas. Ese acceso se puede lograr sin excisión de la bolsa de tejido blando. Más tarde, se describieron procedimientos por los cuales la encía enferma era extirpada (procedimientos de gingivectomía).

El concepto de que se ha de eliminar no sólo el tejido blando inflamado, sino también "el hueso infectado y necrótico" exigió el desarrollo de técnicas quirúrgicas por las cuales era posible exponer y resecaer el hueso alveolar (procedimientos por colgajo).

Otros conceptos como 1) la importancia de mantener el complejo mucogingival (es decir, una zona amplia de encía) y 2) la posibilidad de regeneración de los tejidos periodontales alentaron la introducción de técnicas quirúrgicas hechas de medida. (16)

Perspectiva histórica de la gingivectomía .

El enfoque quirúrgico como alternativa a la tartrectomía subgingival para el tratamiento de las bolsas periodontales fue reconocido en la última parte del siglo XIX, cuando Robicsek (1884) fue pionero de la llamada gingivectomía. Esta fue definida más adelante por Grant y cols. (1979) como " la excisión de la pared de tejido blando de una bolsa periodontal patológica ". El procedimiento quirúrgico, dirigido a la "eliminación de la bolsa", se

combinó habitualmente con el remodelado de la encía enferma para restaurar la forma fisiológica.

Robicsek (1884) y, más tarde, Zentler (1918) describieron el procedimiento de gingivectomía de la siguiente manera. Primero, Se debe determinar la forma en que se deberá resear la encía. Se puede hacer una línea recta (Robicsek) o festoneada (Zentler, 1918), trazada primero por la zona labial y después por la zona lingual de cada diente; el tejido enfermo debería ser separado y desprendido por medio de un instrumento en forma de anzuelo. Después de la eliminación del tejido blando enfermo, habría que curetear el tejido óseo alveolar expuesto. Después se deberá cubrir el área con una gasa antibacteriana o pintarse con soluciones desinfectantes. El resultado obtenido debería ser erradicar la bolsa periodontal profunda y conseguir una situación local que permita mantenerla limpia con mayor facilidad (16).

5.1. Gingivectomía a bisel externo:

a) Indicaciones.

- Aumentos gingivales
- Fibrosis idiopáticas.
- Seudobolsas.
- Bolsas supraalveolares.
- Intervenciones pequeñas y correcciones.

b) Contraindicaciones.

Encía insertada estrecha o inexistente.

Bolsas infraalveolares (bolsas óscas).

c) Ventajas.

- De fácil realización técnica, abarcable.
- Eliminación completa de las bolsas.
- Resultados morfológicos fácilmente predecibles.

d) Desventajas.

- Indicación muy limitada.
- Grandes heridas, dolores postoperatorios.
- Curación por segunda intención (alrededor de 0,5 mm al día).
- Peligro de dejar el hueso al descubierto.
- Pérdida de encía insertada.
- Cuellos dentales al descubierto (sensibilidad, estética, caries).
- Problemas fonéticos y estéticos en la zona de los dientes anteriores (16).

5.1.1. Técnica.

El procedimiento de gingivectomía tal como se emplea hoy fue descrito por Goddman en 1951.

Cuando el área quirúrgica está anestesiada, se calcula la profundidad de las pseudobolsas con una sonda periodontal convencional (*figura 1*). A nivel del fondo de bolsa, se atraviesa la encía con una sonda y se produce un punto sangrante en la superficie externa del tejido blando. Se sondan las bolsas y se producen los puntos sangrantes en diversas posiciones en torno de cada diente del área (*figura 2*). La serie de puntos sangrantes describe la profundidad de las bolsas en la zona a tratar y se la usa como guía para la incisión.

La incisión primaria puede hacerse con un bisturí (hoja 12B o 15; Bard-Parker) en un mango Bard-Parker o en un mango angulado (por ejemplo, un mango de Blake) o con bisturí de Kir-kland No. 15/16. Debe ser planificada de manera que deje un margen fino correctamente festoneado en la encía

remanente (*figura 3*). Así, en las áreas en donde la encía esta abultada, la incisión debe hacerse en un nivel más apical respecto de los puntos sangrantes que en las áreas de encía delgada, donde se necesita un bisel menos acentuado. La incisión biselada se dirige hacia el fondo de la bolsa o hacia un punto ligeramente apical a la extensión apical del epitelio de unión. En las áreas donde las bolsas interdentarias son más profundas que las vestibulares o linguales, se debe extraer cantidades adicionales de encía vestibular y lingual o palatina o de una de las dos, con el fin de dar un contorno “fisiológico” al margen gingival. Esto se logra a menudo iniciando la incisión en un nivel más apical.

Una vez terminada la incisión primaria por vestibular y la zona lingual de los dientes, se separan el tejido blando interproximal del periodonto interdental mediante una incisión secundaria con bisturí de Orban (No. 1 ó 2) o de Waerhaug No.1 ó 2; versión con sierra del bisturí de Orban (*figura 4*).

Los tejidos separados son extraídos cuidadosamente por medio de una cureta o tartréctomo (*figura 5*). Los tejidos remanentes serán eliminados con una cureta o con unas tijeras. Se deben introducir hojas de gasa en los espacios interdentarios para controlar el sangrado. Cuando el campo operatorio está preparado, se realiza con todo cuidado la tartrectomía y alisado de las superficies radiculares expuestas.

Después de una limpieza minuciosa, se sondan nuevamente las regiones dentogingivales para detectar las bolsas restantes (*figura 6*). Se observa la forma gingival y, si fuera necesario, se corrige con bisturí o con fresas de diamante rotatorias.

Para proteger el área recortada durante el periodo de cicatrización, se cubre la superficie de la herida con una curación periodontal. El cemento debe ser estrechamente adaptado a las heridas vestibular y lingual, así como a los espacios interproximales (*figura 7*). Debe procurarse que el cemento no sea

demasiado voluminoso, pues esto es más cómodo para el paciente y facilita su eliminación.

El cemento debe permanecer en posición durante 10-14 días. Después del retiro de la curación los dientes deben ser limpiados y pulidos. Las superficies radiculares deben ser cuidadosamente verificadas para eliminar cualquier resto de sarro con una cureta. Con la misma, se puede eliminar cualquier exceso de tejido de granulación. Se instruye al paciente para que limpie apropiadamente los segmentos operados de la dentición, los que ahora tienen una morfología nueva con respecto a la preoperatorio (16).

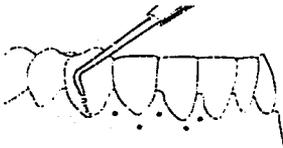


Fig. 1) Localización de la bolsa periodontal con la sonda periodontal convencional.

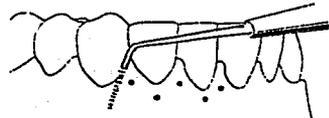


Fig. 2) A nivel del fondo de la bolsa, se atraviesa la encía y se produce un punto sangrante en la superficie externa del tejido blando.

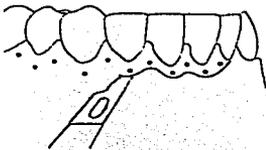


Fig. 3) Incisión primaria llegando al punto apical y se angula para dar a la superficie del corte un bisel claro.

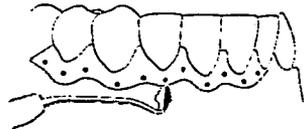


Fig. 4) Incisión a través del área interdientaria



Fig. 5) Eliminación de la encía recortada por medio de una cucharilla periodontal.

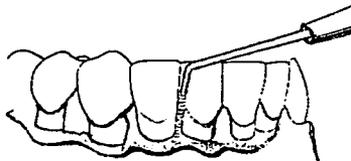


Fig. 6) Sondeo de las bolsas residuales



Fig. 7) Colocación y aseguramiento del apósito quirúrgico.

5.1.2. Resultados.

Pocos días después de la excisión del tejido blando gingival inflamado coronario a la base de la bolsa periodontal, las células capilares comienzan a migrar hacia la superficie de la herida. La epitelización de la herida de la gingivectomía suele quedar completa 7-14 días después de la cirugía. Durante

las semanas siguientes se forma una nueva unidad dentogingival. Los fibroblastos del tejido supraalveolar adyacente a la superficie dentaria proliferan y se deposita nuevo tejido conectivo. Si la cicatrización de la herida se produce cerca de una superficie dentaria sin placa, se formará una nueva unidad gingival libre con todas las características de la encía libre normal. La altura de la unidad gingival libre recién formada puede variar no sólo en las diferentes partes de la dentición, sino también de una superficie dentaria a otra, debido a los factores anatómicos principalmente.

El restablecimiento de una nueva unidad gingival libre por un crecimiento del tejido en sentido coronario desde la línea incisión de la "gingivectomía" implica que las zonas con las llamadas "bolsas cero" se produzcan ocasionalmente después de la intervención. La curación total de la herida de la gingivectomía dura 4-5 semanas aunque la superficie de la encía puede parecer curada en la inspección clínica ya a los 14 días (17).

5.2. Gingivectomía con electrocirugía.

a) Indicaciones.

- Procedimientos superficiales como:
 - Eliminación de aumentos gingivales.
 - Gingivoplastia.
 - Reubicación de frenillo o inserciones musculares.
 - Colgajos pericoronales.

b) Contraindicaciones.

- No se utiliza para procedimientos que involucren proximidad al hueso
- No en operaciones de colgajo.
- No en cirugía mucogingival.

c) Ventajas.

- Permite un contorneado adecuado.
- Controla la hemorragia.

d) Desventajas.

- Olor desagradable.
- Si el punto de electrocirugía toca el hueso, el daño es irreparable.
- No se puede utilizar en pacientes que tiene un marcapasos cardíaco no compatible o con un escudo deficiente.
- El calor generado conjuntamente con un uso inadecuado causa daño a los tejidos (17).

5.2.1. Técnica.

La eliminación de los aumentos gingivales y gingivoplastia se realiza con el electrodo en aguja, complementado con un asa ovoide pequeña o electrodos en forma de diamante para el festoneado. Se utiliza una corriente de corte o coagulación (rectificada por completo); en todos los procesos de recontorneado el electrodo se activa y se mueve con un movimiento conciso de "rasurado".

En el tratamiento de abscesos periodontales agudos, la incisión para establecer el drenaje se hace con un electrodo de aguja sin ejercer presión dolorosa; la incisión permanece abierta debido a que los bordes la sella la corriente; después que terminan los síntomas agudos se sigue el procedimiento normal para el tratamiento de un absceso periodontal.

Para la hemostasia se utiliza el electrodo en forma de balón. La hemorragia primero se controla con presión directa (vía aire, compresión o hemostasia); después se toca con suavidad la superficie con una corriente de coagulación.

La electrocirugía es útil para controlar puntos de hemorragia aislados; las áreas hemorrágicas localizadas a nivel interproximal se alcanzan con un electrodo delgado en forma de barra.

El frenillo y las inserciones musculares se pueden reubicar para facilitar la eliminación de bolsa con un electrodo de asa. Para este propósito el frenillo o músculo se comprimen y cortan con electrodo en forma de asa y con una corriente de coagulación. Para los casos de pericoronitis aguda se obtiene drenaje al cortar el colgajo con un electrodo en forma de aguja doblada; el electrodo de asa se utiliza para eliminar el colgajo después de que terminan los síntomas agudos (17).

5.2.2. Resultados.

Algunos investigadores informan que no hay diferencia importante en la cicatrización gingival después de la resección con electrocirugía y con cuchillos periodontales, sin embargo, otros informan un retraso en la cicatrización, mayor reducción en la altura gingival y más lesión ósea después de la electrocirugía.

Parece que hay poca diferencia entre los resultados obtenidos después de la resección gingival superficial con electrocirugía y aquella obtenida con bisturís periodontales. Sin embargo, cuando se utiliza para resecciones profundas cerca del hueso, la electrocirugía produce resección gingival necrosis y secuestro óseo, pérdida de la altura ósea, exposición de la furca así como movilidad dental, lo que no se presenta con el uso de bisturís periodontales (17).

5.3. Terapia periodontal de soporte (SPT).

En el tercer workshop mundial de la Academia Americana de Periodontología (1989) menciona que los pacientes con gingivitis y con formas tempranas de periodontitis deben ser tratadas por el odontólogo general y sus formas más avanzadas de las mismas deben ser tratadas por el especialista en periodoncia.

El objetivo de la terapia periodontal de soporte (SPT) es la preservación de la encía y la salud del periodonto que resulta del tratamiento periodontal activo. Y es la fase de mantenimiento la más importante en la supervivencia de la dentición. Se tiene claramente demostrado que el mantenimiento profesional postoperatorio es parte integral del tratamiento.

Tradicionalmente seis meses ha sido el intervalo sugerido más a menudo, aunque hay pacientes que requieren cuidados más frecuentes. Es importante mencionar que las citas para la SPT, deben ser planeadas conociendo las necesidades individuales de cada paciente. Esta consiste en cuatro pasos básicos que son:

- 1) Examinación, reevaluación y diagnóstico (10 – 15 min.)
- 2) Motivación, instrucción e instrumentación.
- 3) Tratamiento de los sitios re infectados.
- 4) Pulido, aplicación de fluor y determinación de la próxima SPT.

Nota: Estos tres últimos puntos se llevan a cabo en un promedio de 30 a 40 min.

El tratamiento apropiado en pacientes con agrandamiento gingival consiste en realizar, después de un correcto control profesional de placa, una gingivectomía que resuelva los problemas estéticos y a veces funcionales, además eliminar las bolsas profundas que crean un medio anaerobio. Cuando el crecimiento es excesivo, podría preferirse un adelgazamiento del colgajo mucoperiostico, de manera que no se consiga

una superficie demasiado grande de estroma desnudo, y posteriormente su SPT en periodos frecuentes. (16,21)

CONCLUSIONES.

En el presente trabajo se presentaron medicamentos que han sido asociados con el desarrollo de agrandamiento gingival y a la susceptibilidad del individuo, estos son: La fenitoína, un anticonvulsante; la ciclosporina A, un inmunosupresor y la nifedipina, un bloqueador de los canales de calcio.

Independientemente de su diversidad farmacológica, estos tres medicamentos tienen un similar mecanismo de acción a nivel celular desarrollando así, agrandamiento gingival como manifestación clínica.

Histológicamente la apariencia del agrandamiento gingival dado por los tres medicamentos tiene las mismas características tales como el incremento de la substancia extracelular y el aumento en el número de fibroblastos. La inflamación cambia en los tejidos gingivales entre uno y otro medicamento dependiendo de la interacción de la droga y la actividad del fibroblasto. Por lo que, la relación entre la placa dentobacteriana, la inflamación gingival y el desarrollo del agrandamiento gingival inducido por los medicamentos queda confirmado. Debe establecerse un programa de prevención en cada uno de los pacientes, comenzando con la enseñanza de la práctica de una buena higiene bucal, remoción de placa y cálculo por parte del profesional. En aquellos, donde el agrandamiento gingival altere la función o estética deberá practicarseles gingivectomía y posteriormente, terapia periodontal de soporte en periodos frecuentes.

FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- Rostock, Fry H R & Turner J E. Severe gingival overgrowth associated with cyclosporine therapy. *J Periodontol.* 1986; 57: 294 - 299.
- 2.-Asahara Y, Nishimura F, Yamada H and Cols. Mast cells are not involved in the development of ciclosporin A induced gingival hyperplasia: A study with mast cell-deficient mice. *J Periodontol* 1999; 71: 1117-1120.
- 3.- Hallmon W W, Rossman J A. The role of drugs in the patogénesis of gingival overgrowth. *Periodontology* 2000, 1999; 21: 176 - 196.
- 4.- Seymour R A, Smith D G & Rogers S R. The comparative effects of azathioprine and ciclosporin on some gingival health parameters of renal transplants patients. *J Periodontol*, 1987;16: 610 - 613.
- 5.-Brown R S, Beaver W T, Bottomley W K. On the mechanism of drug induced gingival hiperplasia. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 201 - 209.
- 6.- Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The patogénesis of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1996; 23:165-175.
- 7.- Brunet L, Miranda J, Farré M, Berini L, Mendieta C. Gingival enlargement induced by drugs. *Drug Safety* 1996;15: 219- 231.
- 8.-Marshall RI, Bartola PM. Medication induced gingival overgrowth. *Oral Dis* 1998; 4: 130-151.

- 9.- Tavassoli S, Yamali K N, Caglayan G & Eratalay K. The clinical effect of nifedipine on periodontal status. *J Periodontol* 1998;69:108 - 112.
- 10.- Kantarci A., Cebeci Irfan and cols. Clinical effects of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival hiperplasia. *J. Periodontol* 1999;70:587-593.
- 11.- Marisaki I, Akiyama YM, Miyawaki YN and Mori Y. Positive correlation between blood cyclosporine -A level an severity of gingival overgrowth in rats. *J Periodontol* 1997; 68: 7-11.
- 12.- Peñarrocha-Diago M; Bagán-Sebastian J, Vera-Sempere F. Dipenylhidantoin-induced gingival overgrowth inman: a clino-pathological study. *J. Perodontol* 1990;61:571-574.
- 13.-Saglam F, Onan U and cols. Human papilloma virus in a patines whit severe gingival overgrowth associated with ciclosporine therapy. *J Periodontol* 1996; 67 (5): 528 - 532.
- 14.- Nurmenniemi P K, Pernu H E and Knuutila M L E. Mitotic activity of keratinocytes in nifedipine and inmunosuppressive medication - induced gindival overgrowth. *J Periodontol* 2001; 72: 167 - 173.
- 15.- Rees T D. Drugs and oral disorders periodontology . *Periodontology* 2000. 1998; 18: 21- 36.

- 16.- Jan Lindhe and cols; Periodontología Clínica e Implantología Odontológica; 3ra. Edición ; Edi. Médica Panamericana; Madrid 2000.
Cap 10: 335 - 359; Cap18: 514 - 555; Cap 27: 830 - 856.
- 17.- Fermín A Carranza Dr. Odont. Michael G Newman, D.D.S; Periodontología Clínica; 8va edición; Edi. Mc Graw Hill Interamericana; México D.F 1998. Cap 53: 632-636.
- 18.- J: Willis Hurts; Medicina Interna ; Edi. Medica Panamericana 4ta. Edición 1996. Cap15: 1231 - 1246; Cap20: 1782 - 1787.
- 19.- Alfred Goodman Gilman and cols. Goodman and Gilman; Las bases Farmacológicas de la terapéutica; 9na Edición; Edi. Mc Gramm-Hill Interamericana; 1996. Vol I, Cap 20:491 - 519; Vol I, Cap 32:899 - 936; Vol II, Cap 52:1371 - 1387.
- 20.- Braunwald Eugene and cols; Harrison: Principios de medicina interna un décima edición; Vol I ; Edi. Mc Graw Hill Interamericana; México D.F 1989. Vol I, Cap 202: 1229 - 1241; Vol II, Cap 367: 2558 - 2570.
- 21.- Nevins M and Melloning J T; Periodontal Therapy Clinical Approacches and Evidence of Success; Vol I; Edi. Quintessence Publishing Co, Inc; Japan 1998. Cap 26: 373 - 387.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA