

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

**Prevalencia del agrandamiento gingival por fármacos bloqueantes de
canales de calcio**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Tania Judith Ocaña Diestra

ASESOR

Sixto García Linares

Lima – Perú

2013

JURADO DE SUSTENTACIÓN

PRESIDENTE : Mg. C.D. Gersom Paredes Coz

MIEMBRO : C.D. Vilma Chuqui huaccha Granda

ASESOR : Mg. C.D. Sixto García Linares

A DIOS,

*Por iluminar mi camino siempre
y ser mi fortaleza en momentos de
mayor dificultad. Por permitirme
culminar mi carrera universitaria
con éxito*

A MIS PADRES, Judith y Daniel

*Por sus esfuerzos y apoyo incondicional,
Por enseñarme el camino correcto a
seguir en la vida*

A MI ABUELA Nelly

Estrada Miranda,

*Por sus sacrificios y abnegación.
Por estar presente en los momentos
más difíciles*

Agradecimientos

- *Al Dr. Sixto García Linares, mi asesor en el presente trabajo, por brindarme su apoyo, su amistad y sus enseñanzas y sus consejos.*
- *Al Dr Gerson Paredes y Dra. Vilma Chuquihuaccha, por sus sugerencias acertadas, su disposición y paciencia para realizar las correcciones necesarias, y la presente investigación se transmita con éxito.*
- *Al Dr. Fernando Perez por su gran disposición y colaboración desinteresada en el presente trabajo.*
- *A Shamila Pastor Yataco, por su amistad incondicional y apoyo.*
- *A mi hermano, Henry Ocaña Diestra, por sus consejos y preocupación.*
- *A los pacientes y al personal del Hospital Militar Central por su participación voluntaria en el desarrollo de la presente investigación.*
- *Finalmente a todas las personas que se cruzaron en este camino y que me pronunciaron palabras de aliento y apoyo.*

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	8
II.	MARCO TEÓRICO	10
2.1.	ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	10
2.2.	BASES TEÓRICAS	28
2.2.1.	HIPERTENSIÓN.....	28
2.2.1.1.	Definición.....	28
2.2.1.2.	Epidemiología	29
2.2.1.3.	Clasificación	30
2.2.1.4.	Biopatología	30
2.2.1.5.	Tratamiento	31
2.2.1.6.	Bloqueantes de canales de calcio.....	31
A.	Clasificación.....	32
B.	Mecanismo de acción.....	32
C.	Dosis	33
2.2.2.	PERIODONTO.....	34
2.2.2.1.	Anatomía normal de los tejidos periodontales	34
A.	Encía: anatomía macroscópica y microscópica	34
B.	Ligamento periodontal.....	44
C.	Cemento radicular.....	46
D.	Hueso alveolar.....	47
2.2.2.2.	Enfermedades periodontales.....	49
A.	Lesiones gingivales inflamatorias no inducidas por placa.....	49
B.	Enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana	52
C.	Periodontitis crónica	58

D.	Periodontitis agresiva.....	59
E.	Enfermedad periodontal necrosante.....	59
F.	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	60
G.	Absceso periodontal.....	62
H.	Lesiones de origen endodóntico.....	63
2.2.3.	AGRANDAMIENTO GINGIVAL	64
2.2.3.1.	Agrandamiento inflamatorio	65
2.2.3.2.	Agrandamiento relacionado con enfermedades sistémicas.....	66
2.2.3.3.	Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales).....	67
2.2.3.4.	Agrandamiento falso.....	67
2.2.3.5.	Agrandamiento gingival por fármacos	68
A.	Características clínicas	68
B.	Histopatología.....	70
C.	Anticonvulsivos.....	70
D.	Inmunosupresores	71
E.	Bloqueadores de canales de calcio	71
•	Mecanismo fisiopatológico.....	72
•	Prevalencia.....	72
•	Factores de riesgo.....	72
-	Variables demográficas.....	73
-	Variables farmacológicas	73
-	Variables periodontales.....	74
-	Factores genéticos.....	74
-	Asociación a medicamentos.....	75
•	Tratamiento	75

• Rol Del Odontólogo.....	76
2.2.4. Definición de términos básicos.....	77
2.3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	78
2.3.1. Área problema	78
2.3.2. Delimitación del problema.....	78
2.3.3. Formulación del problema	79
2.4. JUSTIFICACIÓN	79
2.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	80
2.5.1. Objetivo general.....	80
2.5.2. Objetivos específicos.....	80
2.6. HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	81
2.6.1. Hipótesis	81
2.6.2. Variables.....	81
III. MATERIAL Y MÉTODOS	82
3.1. TIPO DE ESTUDIO	82
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	82
3.3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	84
3.4. MATERIALES	85
3.5. MÉTODOS.....	85
IV. RESULTADOS	87
V. DISCUSION.....	105
VI. CONCLUSIONES.....	110
VII. RECOMENDACIONES	111
RESUMEN.....	112
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	114
ANEXOS.....	121

ÍNDICE DE GRÁFICOS Y TABLAS

GRÁFICO 1: Prevalencia del agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio	87
GRÁFICO 2: Distribución de pacientes de acuerdo al género y edad en el grupo de estudio	88
GRÁFICO 3: Distribución de pacientes de acuerdo al género y edad en el grupo control	89
GRÁFICO 4: Distribución de pacientes con agrandamiento gingival según el género.....	90
GRÁFICO 5: Distribución de pacientes con agrandamiento gingival según la edad.....	91
GRÁFICO 6: Distribución del agrandamiento gingival en pacientes entre 40-49 años.....	92
GRÁFICO 7: Distribución del agrandamiento gingival en pacientes entre 50-59 años.....	93
GRÁFICO 8: Distribución del agrandamiento gingival en pacientes entre 60-69 años.....	94
GRÁFICO 9: Prevalencia del agrandamiento gingival según edad	95
GRÁFICO 10: Distribución del agrandamiento gingival según la arcada afectad.....	96
TABLA 1: Desarrollo del agrandamiento gingival en relación al tipo de antihipertensivo que consumen.....	97
TABLA 2: Agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio en relación con el género del paciente	99
TABLA 3: Agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio en relación con la edad del paciente	101

TABLA 4: Arcada más afectada por el agrandamiento

gingival inducido por bloqueantes de canales calcio.....103

I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, es frecuente el uso de fármacos bloqueantes de canales de calcio, ya que son útiles para tratar distintas patologías cardiacas como la angina inestable, angina estable crónica, arritmias supraventriculares, infarto agudo de miocardio, enfermedad isquémica del corazón y además, de manera efectiva, la hipertensión arterial, la cual afecta a la cuarta parte de la población mundial³⁸. Éstos fármacos tienen la ventaja de poseer bajo costo, alta disponibilidad y efectividad³; sin embargo, poseen diversos efectos secundarios, como el agrandamiento gingival, el cual se ha reportado también como efecto colateral de la ciclosporina y algunos anticonvulsivantes, principalmente fenitoína.

Esta alteración gingival tiene también otras etiologías relacionadas a las condiciones sistémicas, ya sean patológicas o fisiológicas. Dentro de las condiciones patológicas, están la enfermedad periodontal, enfermedades de fondo, como la leucemia, tumores, etc.; o algunas condiciones fisiológicas pueden predisponer a desarrollar agrandamiento gingival, como las alteraciones hormonales durante la pubertad, embarazo, etc.

Este aumento del volumen de las encías acarrea problemas, no solo estéticos, sino también dificultades para un cepillado dental adecuado, lo cual produce una enfermedad periodontal combinada si el paciente no es meticuloso durante su higiene bucal. En algunos casos, puede traer también problemas funcionales, pues si el aumento del tamaño gingival es severo, puede dificultar la masticación.

El agrandamiento gingival por fármacos se manifiesta solo en algunas personas, quienes tienen factores de riesgo, los cuales pueden ser relacionados con la dosis del fármaco, factores demográficos e influencia de la higiene dental. El objetivo del

presente estudio fue determinar la prevalencia del agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio y evaluar su relación con el género del paciente, edad y arcada más afectada.

Es importante que tanto el odontólogo, como el médico cardiólogo, tengan conocimiento de estas alteraciones para prevenirlas o diagnosticarlas de manera temprana.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Pedaballi y cols. (2012), realizaron un estudio para determinar la prevalencia de agrandamiento gingival en pacientes con enfermedades cardiovasculares que consumían bloqueantes de canales de calcio. Fueron evaluados 213 pacientes entre 19 y 69 años de edad de un hospital en la India, a quienes se clasificó según el sexo, edad, dosis, tiempo de tratamiento, tipo de droga e higiene dental. Hallaron que hay correlación entre el consumo de bloqueantes de canales de calcio y agrandamiento gingival, el cual se veía agravado por la mala higiene dental. Además, los varones de edad avanzada fueron más susceptibles a padecer de agrandamiento gingival; se cree que es por la influencia de la testosterona³.

Kataoka y cols. (2005), hicieron una revisión en la que se mencionan que el agrandamiento gingival por fármacos; ya sea anticonvulsivantes (fenitoína), inmunosupresores (ciclosporina A) y varios bloqueadores de los canales de calcio; parece ser inducido por la alteración de la homeostasis del colágeno, principalmente a través de la inhibición de la fagocitosis de éste⁵.

Sousa CP y cols. (2011), realizaron un estudio con el objetivo de evaluar la incidencia del agrandamiento gingival inducido por nifedipina en pacientes brasileños y los factores de riesgo asociados. El estudio se llevó a cabo con 35 pacientes con al menos 6 meses de tratamiento con nifedipina (grupo experimental) y 35 pacientes sin tratamiento (grupo control); ambos grupos debían tener como mínimo 12 dientes en el sector anterior. Evaluaron las

variables demográficas (edad, sexo), farmacológico (dosis, tiempo de uso), periodontal (índice de placa, índice gingival, profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica y sangrado al sondaje) y el agrandamiento gingival. El análisis estadístico no mostró asociación entre el agrandamiento gingival y las variables demográficas o farmacológicas. Sin embargo, hubo una asociación entre las variables periodontales y el agrandamiento gingival.

Por lo tanto, concluyeron que la presencia de inflamación gingival puede exacerbar el sobrecrecimiento gingival inducido por nifedipina ⁶.

Barak y cols. (1997), observaron la histopatología del agrandamiento gingival por el bloqueante de canales de calcio, nifedipina. La muestra fue de 34 pacientes cardiacos tratados con nifedipina durante un periodo de un año o más que desarrollaron hiperplasia gingival leve a severa. Se realizó la observación histopatológica y clínica y se determinó que la hiperplasia gingival causada por nifedipina es similar a la causada por fenitoína. Además ambas drogas tienen la capacidad de alterar el metabolismo del calcio ⁷

Barclay S y cols. (1992), evaluaron la salud gingival de 19 pacientes con problemas cardiovasculares que fueron medicados con nifedipina y lo compararon con otro grupo similar tratado con atenolol y un tercer grupo control de pacientes sanos. En los grupos de nifedipina y atenolol, los pacientes tomaron sus respectivos medicamentos durante un período mínimo de 6 meses y los índices de placa fueron similares para los tres grupos. Sin embargo, 4 pacientes medicados con nifedipina desarrollaron hiperplasia gingival significativa, con pseudobolsas de más de 3 mm, en comparación con los grupos de atenolol y control. También hallaron que los cambios gingivales en los pacientes con nifedipina no se relacionaron con la dosis del fármaco o presencia placa dental ⁸.

Brkić Z. (2007), hizo un estudio en ratas Wistar para observar la extensión de la proliferación del tejido gingival en relación a la dosis y duración de administración de nifedipina. La muestra fue de 50 ratas Wistar a las cuales se les tomo las medidas de la papila incisiva central inferior, luego se les administró nifedipina en solución de agua, por medio de una cánula especialmente diseñada, durante ciertos intervalos en diferentes dosis y tiempo. Al principio del experimento, el volumen de la papila fue de 12 mm³. La altitud central fue de 6,6 mm en las ratas que habían recibido una dosis más baja de nifedipina, 8 mm en las ratas que habían recibido una dosis más alta, mientras que el valor para el grupo control fue de 3,8 mm. Los resultados obtenidos mostraron que la administración de nifedipina condujo a la hiperplasia gingival extensa en los animales de experimentación y que la magnitud de esta alteración se correlaciona tanto con la dosis y el periodo de tiempo de administración de nifedipina, que es un fármaco que induce a los fibroblastos gingivales para producir una mayor cantidad de colágeno, lo cual causa hiperplasia ⁹.

Brkić Z. (2005), realizó un estudio con el objetivo de evaluar la influencia de la nifedipina en los tejidos periodontales en animales experimentales, esta investigación se realizó en ratas Wistar que recibieron dosis altas de nifedipina, los cambios fueron observados en cada intervalo de tiempo predeterminado y se obtuvieron muestras de tejido gingival en secciones transversales divididos en 5 niveles desde la parte superior a la parte inferior de la papila. Se observó que hubo cambios considerables en el área del borde alveolar y en la parte media, presencia de infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocitario y osteoclastos, lo que indica destrucción del hueso alveolar. Los resultados de este estudio mostraron una hiperplasia gingival significativa en los animales de

experimentación que recibieron altas dosis de fármaco durante el periodo de tiempo prolongado ¹⁰.

Bullon P. y cols. (1994), realizaron un estudio para observar el desarrollo de hiperplasia gingival por consumo de nifedipina; tuvieron una muestra de 18 pacientes con cardiopatía que fueron tratados con nifedipina y se compararon con un grupo de 10 pacientes con trastornos cardiacos que no habían sido tratados con ningún fármaco bloqueante de canales de calcio y con otro grupo de 12 pacientes que no recibió ningún tratamiento.

En los resultados se observó que los pacientes de grupo de nifedipina presentaron hiperplasia gingival, la cual apareció primero en las áreas interproximales de la encía, esta es una observación importante para la detección temprana. En los pacientes que no habían sido tratados con antagonistas del calcio también se halló hiperplasia leve.

Se observó una correlación directa entre el grado de hiperplasia y el índice de placa bacteriana. Cuando se estudió la influencia del tiempo de administración y la dosis de nifedipina con el grado de hiperplasia, no hubo diferencias estadísticamente significativas¹¹.

Bullon P y cols. (1995), llevaron a cabo un estudio para evaluar el agrandamiento gingival inducido por Diltiazem, un antagonista del calcio. Observaron a tres grupos de pacientes: (1) muestra de 13 pacientes con cardiopatía isquémica que habían sido tratados con diltiazem, (2) un grupo control sano de 12 pacientes y (3) un grupo control de 10 pacientes con cardiopatía isquémica en tratamiento con otros fármacos que no eran ningún tipo de antagonistas del calcio. A los 3 grupos se les tomaron modelos en yeso de las arcadas superior e inferior para observar la encía correspondiente a los 6 dientes del sector anterior. Se hallaron puntuaciones significativamente más

altas cuando los pacientes tratados con diltiazem fueron comparados con los pacientes de los otros dos grupos ($p < 0,05$). No se observó ninguna diferencia significativa en el índice de placa de cada grupo ($p < 0,05$), pero se encontró sangrado al sondeo estadísticamente diferente entre el diltiazem y los otros grupos ¹²

Bullon y cols. (1996), hicieron un estudio longitudinal de un año para determinar cómo la encía con agrandamiento inducido por drogas puede responder ante un tratamiento periodontal, para ello se utilizaron 2 grupos un grupo de pacientes: Los recibieron nifedipina (NG, $n = 18$) y otro grupo que se les dio diltiazem (DG, $n = 13$) comparado con otros 2 : uno compuesto por pacientes cardiopatas que no tomaron antagonistas del calcio (CG, $n = 12$) y los pacientes sin necesidad de tratamiento farmacológico, con periodontitis moderada (HG, $n = 12$). Al principio, todos fueron sometidos a tratamiento periodontal e instruidos en la técnica de higiene oral, se les volvió a examinar 4 a 8 meses después y las instrucciones de higiene fueron reforzadas. Los revisaron por última vez a los 12 meses. Los grupos de NG y DG, al principio, mostraron un mayor tamaño de las encías en comparación con los grupos HG y CG, lo cual fue estadísticamente significativo en la revisión final, pero estas diferencias se mantuvieron sólo a nivel interproximal.

El número de pacientes con agrandamiento gingival, tomando como un valor mínimo el promedio del grupo HG, fue mucho mayor en los grupos de CG (92%), DG (100%) y NG (89%) en la primera visita; en la visita final , las diferencias se mantuvieron sólo en los grupos DG (85%) y NG (83%). La reducción de la profundidad de bolsa fue mucho mayor en los grupos HG y CG que en DG y NG, debido fundamentalmente a una mayor ganancia el nivel de inserción clínica. El porcentaje de la profundidad de la bolsa que mejoró en más de 2 mm fue del 39,8% en el HG, 54,5% en el GC, 23,7% en el DG y el

28,7% en el NG. El porcentaje de ganancia de inserción en más de 2 mm fue de 46,2% en el HG, el 55,5% en el GC, el 22,8% de la DG y el 21,4% en el NG. La cantidad de placa y sangrado al sondaje, que fue similar en todos los grupos en la visita inicial, disminuyó durante todo el estudio, especialmente entre el primer y segundo examen en grupos de HG y CG. Con el estudio demostraron que los pacientes que toman nifedipina y diltiazem muestran un mayor tamaño de la encía y su respuesta al tratamiento periodontal es más pobre que en los pacientes sanos y cardiopatas ¹³

Bullón P y cols. (2001), hicieron un estudio para observar los cambios en el infiltrado inflamatorio gingival después del tratamiento periodontal en pacientes cardiopatas tratados con antagonistas de calcio comparado con consumidores de otros fármacos y con pacientes sanos. Entonces, los grupos fueron pacientes con enfermedad cardiaca consumidores de nifedipina (NG, n = 18) y diltiazem (DG, n = 13) y los grupos control fueron pacientes con enfermedad cardiaca que no recibieron tratamiento con ningún antagonista del calcio (GC, n = 12) y pacientes sanos (HG, n = 12)¹⁴.

Se tomaron biopsias de la gíngiva 2-3 mm por debajo de la parte superior de la papila interproximal correspondientes a las piezas 12-13 y 33-32 antes del tratamiento periodontal y otra toma después de 1 año.

Para la tinción usaron hematoxilina-eosina y se cuantificaron las células plasmáticas (P), linfocitos (L), histiocitos (H) y células polimorfonucleares (PMN). Se evaluaron los Linfocitos T y B utilizando los anticuerpos monoclonales anti-CD20 y anti-CD45RO. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron: χ^2 para el estudio de la composición de la muestra; ANOVA para la comparación entre grupos, prueba t de Student-test y Wilcoxon para la comparación entre las visitas. Concluyeron que la nifedipina afecta el infiltrado inflamatorio con un mayor número de linfocitos (especialmente del tipo B) y

estas células se redujeron significativamente después del tratamiento periodontal ¹⁴

Castro y cols. (2012), llevaron a cabo un estudio donde investigaron el índice de proliferación epitelial y la tasa de apoptosis de los queratinocitos, y su asociación con el agrandamiento gingival inducido por nifedipina. Tomaron biopsias de 21 pacientes hipertensos (8 varones y 13 mujeres) entre 29 y 74 años, con tratamiento de nifedipina que consumían 10-40 mg/día durante más de 10-144 meses y de 11 pacientes sanos que no usaron medicamentos asociados con GO como grupo control. Se utilizaron marcadores de proliferación (Ki67 y Ciclina B1) y de apoptosis (BCL2, Bax y p53) mediante técnicas de inmunohistoquímica, como resultado se obtuvo que, histológicamente, el tejido epitelial de los que usaron nifedipina tenían más crestas interpapilares en comparación con el control (P = 0,01). Sin embargo, con la técnica inmunohistoquímica, se halló que la densidad de Ki67 y Ciclina B1 (marcadores de proliferación) células fueron similares en ambos grupos, en cuanto a la apoptosis, encontraron más BCL2 y Bax en las células del grupo de nifedipino en comparación con los controles ¹⁵

Dayan D. y cols. (1998), observaron a dos grupos de perros machos con propósito de investigar el papel de la testosterona en la hiperplasia gingival inducida por el antagonista de canales de calcio oxodipina, para este experimento se dividieron a los perros en dos grupos: castrados e intactos. La oxodipina fue administrada por vía oral durante 90 días, a una dosis de 24 mg / kg / día. Pasados los 3 meses evaluaron la aparición de hiperplasia gingival y se correlacionó con los niveles séricos de testosterona. Se observó una correlación positiva significativa entre la hiperplasia gingival y testosterona en plasma¹⁶.

Después de 4 meses de iniciado el tratamiento con oxodipina, los perros castrados fueron inyectados con testosterona, mientras que en los perros no castrados se detuvo la administración de oxodipina; tras esto se observó que la castración correlaciona con la falta de hiperplasia gingival, mientras que la inyección de testosterona se asoció con un aumento del tamaño de la encía. Puesto que se sabe que los receptores de testosterona están presentes en la encía, se propone que la hiperplasia gingival inducida por oxodipina podría estar mediada por los niveles plasmáticos de testosterona ¹⁶

Ellis JS. Y cols. (1999), hicieron un estudio que tuvo como objetivo evaluar la prevalencia de agrandamiento gingival inducido por nifedipina, diltiazem y amlodipina, la muestra fue tomada de una población en la comunidad del noreste de Inglaterra, consistió en 911 sujetos que fueron tomados de las prácticas médicas generales de la zona. De éstos, 442 estaban tomando nifedipina, 181 amlodipina y 186 diltiazem. Además, se examinaron 102 sujetos sanos como grupo control. Se evaluó el estado periodontal de toda la muestra, incluyendo índice de placa, índice de sangrado papilar, y una fotografía de la encía del sector anterior para el análisis de la gravedad del sobrecrecimiento gingival.

En los resultados se obtuvo que 6,3% de los sujetos que tomaban nifedipina mostraron un sobrecrecimiento gingival significativo. Este crecimiento excesivo fue estadísticamente mayor que la cantidad de sobrecrecimiento visto en cualquiera de los otros grupos de fármacos 2 o de la población control. La prevalencia de hiperplasia gingival inducida por amlodipina o diltiazem no fue estadísticamente significativa cuando se comparó con el grupo control. Se encontró que la gravedad de crecimiento excesivo dentro del grupo de nifedipina estaba relacionada con la cantidad de inflamación gingival y también para el género del sujeto, siendo los varones 3 veces más propensos a

desarrollar el sobrecrecimiento gingival que las mujeres. Se concluyó que la prevalencia de agrandamiento clínicamente significativo en relación a la medicación crónica con bloqueadores de los canales de calcio es baja, es decir, el 6,3% de la nifedipina. Los varones son tres veces más propensos que las mujeres a desarrollar agrandamiento gingival clínicamente significativo. La presencia de inflamación gingival es un cofactor importante para la expresión de este efecto ¹⁷

Fernandes MI y cols (2010), llevaron a cabo un estudio con el objetivo de evaluar el efecto de la nifedipina sobre el agrandamiento gingival, para ello utilizaron 50 ratas Wistar, machos con 2 meses de edad, en 6 grupos y en algunos de éstos se colocaron suturas de algodón alrededor de los segundos molares superiores. La división de los grupos fue de la siguiente manera: Dos grupos de 10 ratas cada uno recibió sutura y se trataron diariamente con 50mg/kg/día de nifedipina, dos grupos de 10 ratas cada uno no recibieron sutura pero también fueron tratados diariamente con 50mg/kg/día de nifedipina y a dos grupos adicionales solo se les administró nifedipina 10 y 100mg/kg/día para evaluar una posible relación dosis-respuesta. Se evaluaron histológicamente el epitelio oral, el tejido conectivo, presencia de inflamación, grosor gingival y altura gingival.

Como resultado se obtuvo que la nifedipina por sí sola no era suficiente para promover la hiperplasia gingival en ausencia de la sutura alrededor de la molar, pero el grupo que recibió las suturas y 50mg/kg/día de nifedipina si mostraron significativos cambios en la inflamación, grosor del tejido conectivo, altura y espesor de la gíngiva. La dosis alta de nifedipina no proporcionó información adicional; por lo tanto, concluyeron que la nifedipina por sí sola no produce agrandamiento de la encía en ratas, pero con presencia de biofilm, si produce agrandamiento gingival e inflamación periodontal ¹⁸

Fu E y cols (1998), realizaron un estudio experimental en ratas con el propósito de examinar el efecto de diferentes dosis de nifedipina en la morfología gingival en un modelo animal, para ello utilizaron 45 ratas macho Sprague-Dawley que se dividieron aleatoriamente en 3 grupos. Los animales en cada grupo recibieron nifedipina diariamente una dosis de 0 (control), 30, o 50 mg / kg durante 9 semanas. Evaluaron la morfología gingival tres veces por semana y al final los animales se sacrificaron para realizar la evaluación histopatológica e histométrica de la encía. Macro y microscópicamente hubo hallazgo significativo en el aumento de las dimensiones gingivales de las ratas tratadas con nifedipina en comparación con el grupo control. Los resultados fueron que la hiperplasia gingival en ratas puede ser inducida por nifedipina y que el crecimiento gingival excesivo que se presenta es dependiente de la dosis ¹⁹

Güncü GN y cols (2007), hicieron un estudio con el objetivo de determinar la relación entre el grado de hiperplasia gingival en pacientes tratados con nifedipina con las concentraciones de este fármaco en plasma y líquido crevicular gingival. Para esto, participaron 18 pacientes que tomaron nifedipina durante al menos seis meses; se les evaluó el agrandamiento gingival, las concentraciones plasmáticas y en líquido crevicular de nifedipina, éstos dos últimos mediante el uso de cromatografía líquida de alto rendimiento. Se halló que la concentración media de la nifedipina en el líquido crevicular fue significativamente mayor que la concentración en plasma, pero éstas no fueron determinantes para el desarrollo de agrandamiento gingival, por lo que se concluyó que la concentración de nifedipina en líquido crevicular y en plasma no es un factor de riesgo para la aparición de hiperplasia gingival inducida por nifedipina ²⁰.

James JA y cols (2000), realizaron un estudio para determinar si la elección del bloqueador de canal de calcio (nifedipina o amlodipina) utilizado conjuntamente con ciclosporina A aumenta la prevalencia de hiperplasia gingival, para lo cual evaluaron a 135 pacientes con trasplante renal que habían sido medicados con ciclosporina en combinación con nifedipina (89) o amlodipina (46) desde la recepción del trasplante. Los criterios de inclusión fueron que los pacientes tuvieran al menos 12 meses de haber recibido el trasplante de riñón, tener al menos 10 dientes y no haber recibido tratamiento periodontal. Tomaron impresiones con alginato de ambas arcadas y evaluaron la presencia y la gravedad de la hiperplasia gingival.

En los resultados obtuvieron que el grupo de amlodipina presentó mayor cantidad de casos de sobrecrecimiento gingival (72%) en comparación con sólo el 53% del grupo de nifedipina, en conclusión la prevalencia de hiperplasia gingival en receptores de trasplante renal tratados con ciclosporina A y amlodipina es mayor que los tratados con ciclosporina A y nifedipina ²¹.

Jorgensen M (1997), realizó un estudio con el propósito de examinar a un grupo de pacientes que recibieron amlodipina y determinar la prevalencia de hiperplasia gingival en estos. Se examinó a 150 pacientes dentados que tomaban amlodipina 5 mg/día durante al menos 6 meses. Encontraron hiperplasia gingival leve (corona <1/3 clínico) en 5 pacientes, lo cual equivale a una prevalencia del 3,3%. Esta cifra es significativamente menor a las cantidades reportadas en pacientes que tomaban nifedipina, además no es significativamente diferente de las tasas previamente reportadas en los grupos control de pacientes cardíacos que no tomaban bloqueantes de canales de calcio. Los resultados de este grupo de pacientes indican que la amlodipina a 5 mg/día no induce hiperplasia gingival ²².

Karnik R y cols (2012), llevaron a cabo un estudio transversal para determinar la prevalencia de sobrecrecimiento gingival inducido por amlodipina (GO) en pacientes ancianos que asistían a un hospital indio. Además analizaron si había alguna asociación con factores demográficos, variables de drogas, el estado de higiene oral y la inflamación gingival. El estudio incluyó 157 pacientes dentados de 60 años o más que tomaban amlodipina durante al menos 3 meses. La evaluación clínica de GO se correlacionó con la edad del paciente, sexo, dosis del fármaco (2,5, 5 o 10 mg / día), la duración de la terapia con amlodipina (3-4, 4-6, 6-12, 12-24 y > 24 meses) y también con el índice de placa de los sujetos. Los resultados que se obtuvieron fue que 8 pacientes (5,09%) que presentaron GO; no hay relación estadísticamente significativa entre el GO por amlodipina con la edad ($p = 0,79$), el sexo ($p = 0,56$), la dosis del fármaco ($p = 0,25$) y la duración de la toma del fármaco ($p = 0,62$), pero la prevalencia del GO está relacionado muy significativamente con la presencia de placa dental. Se concluyó que la placa y la inflamación gingival están altamente correlacionadas con este efecto secundario de la amlodipina, mientras que las características demográficas y las dosis de los fármacos no se relaciona de forma significativa ²³.

kato T y cols. (2005) estudiaron a un grupo de ratas con el fin de determinar la influencia del ketoconazol (KTZ) sobre la nifedipina (NIF) para producir agrandamiento gingival, pues el ketoconazol (KTZ), un agente antifúngico, ha sido implicado en diversas interacciones entre medicamentos. Se estudió a un grupo de ratas para determinar el efecto concomitante de KTZ y NIF sobre el agrandamiento gingival inducido por éste último. Se utilizaron ratas Fisher macho con 15 días de edad, los cuales fueron alimentados con una dieta que contenía NIF, KTZ, o ambos. Después de 41 días evaluaron las condiciones

gingivales y la concentración de NIF en suero. Las ratas que recibieron solo NIF presentaron agrandamiento gingival leve, en las que recibieron solo KTZ no se observó nada; mientras que en el grupo que recibió NIF concomitante con KTZ hubo un aumento significativo de la severidad del agrandamiento gingival y la concentración de NIF en el suero. Estos resultados sugieren que NIF concomitante con KTZ aumenta la concentración sérica de NIF y aumenta la gravedad del agrandamiento gingival ²⁴.

Keglevich T. y cols (1999), realizaron un ensayo clínico para observar qué tipo de factores locales mejoran la recurrencia del sobrecrecimiento gingival inducido por nifedipina. Para ello evaluaron a 34 pacientes tratados con nifedipina y que presentaban agrandamiento gingival, de los cuales 8 no recordaban el inicio de su sobrecrecimiento gingival, 10 casos refirieron haberlo desarrollado hacía tres años y tres casos, menos de un año. 27 de los 34 casos requirieron cirugía gingival y los 7 restantes mostraron una mejoría clínica adecuada después de la fase higiénica del tratamiento periodontal integral, todos los pacientes recibieron mantenimiento de la higiene bucal. Un año después de la finalización de la fase activa del tratamiento el 70% de los casos de hiperplasia gingival no presentó ningún signo clínico de recurrencia. En este estudio observaron una correlación positiva entre la higiene oral y la tasa de recurrencia del sobrecrecimiento gingival, por ello concluyeron que la higiene oral parece jugar un papel decisivo en el desarrollo de agrandamiento gingival e indican que el agrandamiento gingival puede ser controlada con éxito incluso en la administración de nifedipina continua por medio de higiene oral meticulosa profesional e individual ²⁵.

Li X y cols (2007) quisieron investigar el indicador de prevalencia y el riesgo de agrandamiento gingival inducida por nifedipina en una población de la

comunidad en Beijing, China. Realizaron un estudio transversal en 616 pacientes con hipertensión o enfermedad vascular coronaria, de los cuales 205 habían recibido nifedipina por al menos un año y 411 individuos que nunca habían recibido bloqueadores de canales de calcio (CCB) fueron el grupo control. Se les realizó un cuestionario para registrar sus hábitos de higiene oral, farmacológicos, salud sistémica y datos demográficos. También se evaluaron los 12 dientes anteriores en cada paciente para determinar el índice de sangrado gingival (OSE), índice de placa (IP) y el sobrecrecimiento gingival. Hallaron que el 7,3% de los sujetos que tomaban nifedipina tenían sobrecrecimiento gingival significativo y que estaba relacionado con la presencia de inflamación gingival, por lo que concluyeron que éste último era un cofactor importante para la aparición de sobrecrecimiento gingival ²⁶

Margiotta V y cols. (1996) investigaron acerca de los factores asociados al agrandamiento gingival inducido por ciclosporina A (CsA) - nifedipina (NIF). El estudio se realizó en 113 receptores de trasplante renal que recibieron sólo CsA (Grupo 1) [n = 61], CsA y NIF (Grupo 2) [n = 28], o azatioprina (AZA) (Grupo de Control) [n = 24]. Evaluaron los factores periodontales y farmacológicos para cada paciente y su relación con el agrandamiento gingival. Hallaron que la hiperplasia gingival se produjo en 33,7% de los pacientes en los Grupos 1 y 2; de los cuales, el 60% recibía CsA + NIF. Además no se encontró relación entre el agrandamiento gingival y factores periodontales o farmacológicos. El estudio concluye que la prevalencia y la gravedad de la hiperplasia gingival son mayores en los pacientes que recibieron simultáneamente CsA + NIF. Además el sobrecrecimiento no parece estar relacionado con factores locales, inflamación gingival o parámetros farmacológicos, lo que indica que puede estar asociado con la susceptibilidad individual ²⁷.

Miranda J y cols (2001) evaluaron la prevalencia y los factores de riesgo para desarrollar agrandamiento gingival en pacientes tratados con nifedipina. Este estudio transversal se llevó a cabo en un centro de atención primaria. Se compararon los datos de 65 pacientes consumidores de nifedipina con 147 controles que nunca habían recibido tal fármaco. Todos los pacientes fueron examinados para detectar la presencia de agrandamiento gingival utilizando 2 diferentes índices: índice vertical de agrandamiento gingival (GO) en 6 puntos alrededor de cada diente, y el índice de MB horizontal en la zona interdental. También evaluaron el índice de placa, y la profundidad de sondaje. Hallaron que la prevalencia de agrandamiento gingival fue significativamente mayor en los casos tratados con nifedipina que en los controles (índice GO, 33,8% frente a 4,1%; el índice MB, 50,8% frente a 7,5%, respectivamente). Esto indica que los pacientes que toman nifedipina se encuentran en alto riesgo de presentar agrandamiento gingival, el cual tiene como factor predisponente la inflamación gingival ²⁸.

Neumann C y cols (1996) hicieron un estudio para determinar la presencia de agrandamiento gingival inducido por nifedipina y su relación con la edad, género, higiene dental y dosis, para llevarlo a cabo tuvieron una muestra de 70 pacientes que tomaban nifedipina durante al menos seis meses y un grupo control de 70 pacientes. En ambos grupos tomaron registros de la edad, género e higiene dental. Sus condiciones periodontales fueron determinados por índices para el sangrado gingival, placa dental, necesidad de tratamiento, sondaje periodontal y agrandamiento gingival. En la muestra diagnosticaron hiperplasia gingival leve a moderada en 21 pacientes resultando en una prevalencia del 30% en comparación con 8,5% del grupo control. Los cambios hiperplásicos se hallaron principalmente en la región anterior de las arcadas. La

severidad del agrandamiento gingival se correlacionó fuertemente con los cambios inflamatorios gingivales, profundidad de sondaje, la necesidad de tratamiento periodontal y la higiene dental de los pacientes. No encontraron correlación estadísticamente significativa entre la gravedad de la hiperplasia gingival y la edad, el sexo del paciente, dosis y duración de la terapia con nifedipina ²⁹.

Pradhan S y cols (2009) llevaron a cabo un estudio para determinar la prevalencia de agrandamiento gingival en pacientes que toman medicación antihipertensiva, a quienes se les evaluó el índice de placa, profundidad de sondaje y presencia de agrandamiento gingival. Se determinó la prevalencia de agrandamiento gingival inducida por fármacos hallando que el 81,2% de los que recibieron antihipertensivos desarrollaron agrandamiento significativo. Entre ellos el 71,1% estaban tomando bloqueadores del canal de calcio, el 21,5% inhibidores de la ECA, y el 7,4% beta-bloqueantes. La conclusión de este estudio fue que los pacientes que toman agentes antihipertensivos tienen mayor riesgo de presentar agrandamiento gingival y además la inflamación gingival es un cofactor importante para la expresión de este efecto ³⁰.

Shouda J y cols. (1999) mencionan que los antagonistas del calcio, los cuales producen agrandamiento gingival, son ampliamente utilizados para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares de pacientes que reciben terapia de diálisis, pero no hay datos suficientes acerca de la prevalencia de la hiperplasia gingival, por lo que examinaron a 54 pacientes con diálisis peritoneal continua ambulatoria. Hallaron que tres pacientes con nifedipina y uno con felodipina presentaron hiperplasia gingival, pero después de la interrupción del fármaco, esta alteración desapareció en 1 mes ³¹.

Tavassoli S y cols (1998), realizaron un estudio para determinar los efectos clínicos de la nifedipina en la encía de 97 pacientes. Todos los pacientes fueron examinados para evaluar su estado periodontal y se dividieron en subgrupos, en función de su edad, sexo, tiempo de tratamiento con la nifedipina, presencia de placa dental y la inflamación gingival; estos datos se correlacionaron con la presencia y gravedad de la hiperplasia gingival. Se observó sobrecrecimiento gingival en el 29% de los pacientes. Entre los parámetros registrados, los que parecían tener el mayor efecto en el desarrollo de hiperplasia gingival fueron la duración de la ingesta de drogas, la presencia / severidad de la inflamación gingival y el género, pues los pacientes con mayor de inflamación gingival, con tratamiento crónico de nifedipina, y sexo masculino eran propensos a mayor incidencia y severidad de la hiperplasia gingival. Los resultados del estudio concluyeron que la medicación con nifedipina induce hiperplasia gingival y que ciertos factores locales como la inflamación gingival, el tratamiento crónico y el sexo están involucrados en la patogénesis de esta alteración ³².

Thomason JM y cols. (1995) investigaron acerca de la prevalencia y la gravedad del agrandamiento gingival inducido por ciclosporina y nifedipina administradas de manera concomitante en pacientes con trasplante de órganos. Este estudio evaluó la salud gingival de 94 pacientes dentados sometidos a trasplante cardíaco, los cuales fueron medicados con ciclosporina como un componente de su terapia inmunosupresora, pero 63 de los pacientes también fueron medicados con nifedipina; también registraron sus datos de edad, sexo y duración del tratamiento con los fármacos. Observaron sobrecrecimiento gingival y profundidad de sondaje periodontal significativamente más alto en los pacientes medicados con la combinación de ciclosporina y nifedipina que los medicados con ciclosporina sola. Del mismo modo, hubo una necesidad significativamente mayor de llevar a cabo una cirugía gingival en los pacientes

que tomaban la combinación (62%), que los medicados con ciclosporina sola (25,8%). La conclusión de este estudio fue que la edad del paciente, sexo, duración de la terapia, el índice de sangrado gingival, y la terapia concomitante con nifedipina fueron factores importantes para la expresión de la hiperplasia gingival y la necesidad de cirugía ³³.

Thomason JD y cols. (2009) mencionan que la amlodipina, una dihidropiridina bloqueadora de canales de calcio, pueden causar hiperplasia gingival cuando se administra crónicamente a los perros; para esto, se estudiaron 82 perros con enfermedad degenerativa valvular y dilatación auricular izquierda fueron tratados con amlodipina en combinación con espironolactona y enalapril y seguidos durante más de 6 meses. La recolección de los datos fue realizado desde enero de 2004 hasta mayo del 2008 con ayuda de los expedientes médicos de cada perro tratado con amlodipina. Observaron agrandamiento gingival en 7 de los perros (8,5%) y realizaron el diagnóstico histológico en dos de los perros. La duración mínima del tratamiento antes del diagnóstico de agrandamiento gingival fue de 5 meses, pero esta alteración empezó a disminuir dentro de las 2 semanas de interrupción de amlodipina y su resolución se completó dentro de los 6 meses. Restablecieron la administración de amlodipina en un perro en el que se ya había desaparecido el agrandamiento gingival y éste se repitió dentro de los 4 meses. La conclusión del estudio fue que la administración prolongada de amlodipina a los perros con enfermedad valvular degenerativa puede causar agrandamiento gingival en un pequeño porcentaje, pero este efecto secundario se resuelve rápidamente después de suspender el tratamiento con amlodipina ³⁴.

Willershausen-Zönnchen B y cols (1994) mencionan que un efecto secundario del uso de nifedipina puede ser la hiperplasia gingival, por lo que

realizaron un experimento in vitro para dilucidar la influencia de la nifedipina en el crecimiento de fibroblastos gingivales humanos en un cultivo de células a corto y largo plazo (72 horas, 6 semanas) para determinar cuantitativamente la proliferación de células. Se observó Un aumento significativo de la proliferación celular (1 microgramo / ml de nifedipina) en los experimentos a corto y largo plazo. Estos resultados indican que la nifedipina tiene un efecto directo sobre la proliferación celular de los fibroblastos gingivales. Además se ha observado que el efecto de la nifedipina sobre los fibroblastos es similar a la proliferación celular inducida por ciclosporina A que fue encontrada en cultivos gingivales humanos ³⁵

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. HIPERTENSIÓN

2.2.1.1. Definición

La hipertensión es un nivel mantenido de la presión arterial (PA) sistodiastólica mayor o igual de 140/90 mmHg, respectivamente, estos registros deben ser similares en por lo menos tres lecturas de días diferentes o cuando la PA inicial sea muy elevada y/o cuando el paciente presente cifras normales bajo tratamiento antihipertensivo. ³⁶

La prehipertensión es una nueva denominación para una presión arterial ligeramente elevada entre 120/80 y 139/89 mmHg que puede llevar a la progresión de la hipertensión ²

La hipertensión arterial es una enfermedad importante en la actualidad y su origen es multifactorial, es una enfermedad poligénica relacionada con varios factores ambientales que en el transcurso del tiempo ha ido en aumento debido a los nuevos estilos de vida inadecuados ³⁷

2.2.1.2. Epidemiología

Una cuarta parte de la población mundial adulta tiene hipertensión, y es probable que aumente a 29% en 2025. La prevalencia es muy heterogénea en los diferentes países ³⁸: 25% de la población en los Estados Unidos ², 35% de América Latina, el 20% -30% de la población de China e India, y 14% en los países subsaharianos de África. Esta heterogeneidad se debe principalmente a las diferencias en el estilo de vida, raza, estado nutricional ³⁸

Antes de los 50 años de edad, la prevalencia de hipertensión es menor en mujeres que en varones, lo que sugiere un efecto protector de los estrógenos. Después de la menopausia la prevalencia aumenta con rapidez en las mujeres y supera a la de los varones. ²

La naturaleza asintomática de este trastorno impide una detección precoz y requiere una medición de la presión arterial con regularidad y un tratamiento de por vida, que a menudo causan más síntomas que el proceso patológico en sí. ²

2.2.1.3. Clasificación

La hipertensión arterial se clasifica en grados como se puede ver en la tabla ³⁹

SEH-SEC	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)	JNC-7
Óptima	< 120	< 80	Normal
Normal	120 - 129	80 - 84	Prehipertensión
Normal alta	130 - 139	85 - 89	Prehipertensión
Hipertensión			
Grado 1	140 - 159	90 - 99	Grado 1
Grado 2	160 - 179	100 - 109	Grado 2
Grado 3	> 180	> 110	Grado 3
H. sistólica aislada	> 140	< 90	H. sistólica aislada

2.2.1.4. Biopatología

En el 90-95% de los pacientes hipertensos no se puede identificar la causa exacta, por lo que se habla de hipertensión primaria; sin embargo, en la mayoría de los casos algunas conductas fácilmente identificables como el alto consumo de alcohol, sal, calorías contribuyen el incremento de la presión arterial.

En el 5-10% de los pacientes si se puede identificar un mecanismo concreto y en este caso ya es llamado hipertensión secundaria o identificable ²

A nivel orgánico la hipertensión se da por un aumento en las vías que potencian la vasoconstricción y la retención renal de sodio o una

disminución en las vías que estimulan la vasodilatación y la excreción renal del sodio ²

2.2.1.5. Tratamiento

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es doble: primero, reducir la mortalidad y la morbilidad cardiovasculares asociadas al aumento de la presión, y por otro, evitar que la enfermedad progrese e intentar regresionar el daño orgánico causado ¹

2.2.1.6. Bloqueantes de canales de calcio

Los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) son un grupo de fármacos que se utilizan ampliamente en el tratamiento de muchos trastornos cardiovasculares incluyendo angina inestable, hipertensión, infarto agudo de miocardio, la cardiopatía isquémica, espasmo de la arteria coronaria y arritmias cardíacas ^{3,4}. Se ha demostrado que estos fármacos tienen efectos secundarios importantes en la encía, como el agrandamiento gingival.

El número total de prescripciones de esta clase de agentes ha seguido aumentando en los últimos años. Son comúnmente utilizados en diversas situaciones clínicas debido a su bajo costo, fácil disponibilidad y efectividad ³

A. Clasificación

Los bloqueantes de canales de calcio aprobados para el uso clínico son ⁴⁰:

- Derivados de la dihidropiridina (amlodipina, nifedipina, isradipina, nimodipina, felodipina y nicardipina)
- Derivados de la benzotiazepina (diltiazem)
- Derivados de la fenilalquilamina (verapamilo)
- Derivados de diarilaminopropilamina (bepridil)

B. Mecanismo de acción

La contracción de células del músculo liso se inicia por el aumento de concentración del ion calcio en el citoplasma del miocito, lo cual permite la interacción de la actina y la miosina, por ende la contracción del músculo liso^{40,41}. El ingreso de calcio al citoplasma depende de al menos tres mecanismos ⁴⁰:

- i. Los canales de calcio sensibles a voltaje se abren como respuesta a un estímulo, entonces el ion calcio extracelular se mueve por gradiente hacia el interior de la célula
- ii. Se libera calcio intracelular del retículo sarcoplásmico hacia el citoplasma
- iii. Los canales de calcio operados por receptor permiten la entrada de más calcio extracelular

Los BCC actúan principalmente a nivel de las arterias coronarias, pero también en otros vasos arteriales y en el miocardio ⁴¹; estos inhiben los canales de calcio dependientes de voltaje en el músculo liso vascular⁴⁰, lo cual bloquea la movilización del calcio al medio intracelular. Esto induce la dilatación directa de las arterias y arteriolas coronarias, lo que mejora la oxigenación del músculo cardíaco; asimismo reduce la hipertensión al dilatar los vasos periféricos⁴

Los canales de calcio sensibles a voltaje se dividen en tres subtipos L, N y T, pero únicamente el canal tipo L es sensible a las dihidropiridinas; además este grupo de fármacos son vasodilatadores más potentes que otros BCC. ⁴⁰

C. Dosis ¹

Fármaco	Intervalo de dosis mg/día	Intervalo entre dosis (h)
Nifedipina	30 - 120	12 - 24
Amlodipina	2,5 - 10	24
Felodipina	2,5 - 20	24
Isradipina	2,5 - 5	24
Felodipina	2,5 - 20	24
Nicardipina	60 - 120	8 - 12
Diltiazem	120 - 360	8 - 24
Verapamilo	120 - 480	12 - 24

2.2.2.PERIODONTO

La función principal del periodonto consiste en unir al diente con el tejido óseo y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria⁴².

2.2.2.1. Anatomía normal de los tejidos periodontales

Se divide en dos partes: la encía y el aparato de inserción, que está compuesto por ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. El aparato de inserción también es conocido como “tejido de sostén de los dientes”⁴²

A. Encía: anatomía macroscópica y microscópica

- **Anatomía macroscópica**

Desde el punto de vista anatómico, se divide en encía marginal, insertada e interdental

- **Encía marginal**

También llamada encía no insertada, está ubicada al borde de toda la encía, rodeando al diente como una especie de collar; tiene casi 1 mm de ancho y forma la pared de tejido blando del surco gingival⁴.

Después de completada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie del esmalte, entre

1,5– 2 mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión amelocementaria⁴²

SURCO GINGIVAL

Es el surco formado por el espacio entre el diente y la encía marginal, tiene forma de V y puede ser separado con una sonda periodontal donde se puede hallar una profundidad normal de 2 a 3 mm⁴. Sin embargo; varía con la edad, siendo menor en los jóvenes y mayor en los adultos⁴³

- **Encía insertada**

Esta encía se continúa con la encía marginal y los separa el surco marginal o línea de la encía libre, el cual está presente solo en el 30 - 40% de adultos⁴². La encía insertada es de consistencia firme e inmóvil, pues está fijada al periostio del hueso alveolar y al cemento por las fibras del tejido conjuntivo. Se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival.

El ancho de la encía insertada es variable en distintas zonas de la boca⁴, a nivel de los incisivos superiores está entre 3,5 y 4,5 mm, a nivel de los inferiores presenta un grosor entre 3,3 y 3,9 mm; con respecto a las áreas posteriores el ancho mínimo se ubica a nivel del primer premolar (1.9 mm en superiores y 1.8 mm en inferiores)⁴⁴

En un estudio se observó que en las personas de 40 – 50 años de edad la encía adherida es significativamente más ancha que en los de 20 – 30 años ⁴²; esto revela que el ancho de la encía insertada aumenta con la edad y en los dientes sobreerupcionados, pero estos cambios se dan en el extremo coronario, ya que la unión mucogingival permanece invariable⁴

- **Encía interdental**

Ocupa el espacio interproximal por debajo del área de contacto de las piezas dentarias, puede tener forma piramidal y la punta de la papila está justo por debajo del punto de contacto; o también puede tener forma de “col”, donde se halla una especie de depresión adaptada a la morfología del contacto interproximal que conecta la papila vestibular con la lingual.

Si hay un diastema, la encía se inserta uniformemente al hueso sin formarse la papila

• **Características microscópicas de la encía**

La encía está formada por un núcleo central de tejido conectivo, el cual está cubierto por un epitelio escamoso estratificado que forma la gíngiva.

- **Epitelio gingival**

Su función principal es proteger las estructuras profundas y permitir el intercambio selectivo⁴. Está constituido por epitelio

escamoso estratificado, donde se definen tres áreas en términos morfológicos y funcionales que son el epitelio bucal o externo, epitelio del surco y epitelio de unión. Además se pueden encontrar las siguientes capas o estratos celulares⁴²:

- i. Estrato basal o germinativo, tiene la capa basal.
- ii. Estrato espinoso, contiene la capa de células espinosas.
- iii. Estrato granuloso, contiene la capa de células granulosas.
- iv. Estrato córneo, contiene la capa de células queratinizadas.

La célula principal del epitelio gingival es el queratinocito; otras células son las no queratinocíticas (células de Langerhans, células de Merkel y melanocitos). La proliferación de los queratinocitos ocurre por mitosis en la capa basal principalmente y su diferenciación ocurre en la medida que migra desde el sustrato basal, pasa por el estrato espinoso, luego al estrato granuloso, para llegar al estrato córneo; este proceso se caracteriza por la pérdida del núcleo celular y la producción de queratohialina⁴. El queratinocito se diferencia hasta llegar a corneocito, la célula epitelial más diferenciada, formado principalmente por haces de queratina.

Una completa queratinización conduce a la formación del estrato córneo, el cual es el más superficial y ortoqueratinizado. Solo algunas zonas del epitelio gingival están completamente queratinizadas, las otras zonas están paraqueratinizadas o no queratinizadas. El epitelio gingival no queratinizado no posee estrato córneo ni granuloso.

En los diferentes estratos epiteliales, la concentración de organelos citoplasmáticos varia, pues la fosfatasa alcalina, proveniente del estrato espinoso, los va degradando.

Otras células importantes presentes en el epitelio gingival son los melanocitos, que se hallan en el estrato basal y espinoso. Estas células pueden dar una coloración oscura a la encía de las poblaciones mediterráneas, africanas y asiáticas; por el contrario, la encía de los individuos con ascendencia europea por lo general tienen una encía color rosa pálido o coral, pues tienen poca cantidad de melanocitos ⁴².

Las células de Langerhans están en los niveles suprabasales y su principal función es la de macrófago, se halla en mayor cantidad en el epitelio bucal y en cantidades menores en el epitelio de surco.

Las células de Merkel están en las capas más profundas del epitelio, operan como mecanoreceptores sensitivos para la recepción del tacto y presión⁴

- **Características estructurales y metabólicas**

EPITELIO BUCAL O EXTERNO

Cubre la parte externa de la encía marginal e insertada. Tiene un epitelio plano estratificado que principalmente esta paraqueratinizada, aunque presenta áreas queratinizadas⁴², las cuales van disminuyendo con la edad y la menopausia⁴. La queratinización de la mucosa bucal varía según las zonas, el

paladar está más queratinizado, la encía y la lengua tienen menos queratina y los carrillos poseen poca queratinización.

EPITELIO DEL SURCO

Es el epitelio que cubre el surco gingival y es un epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, por lo que carece de estrato granuloso y córneo; sin embargo, sí tiene la capacidad para queratinizarse si es sometido a otras condiciones⁴. Este epitelio es muy importante porque actúa como una membrana semipermeable para los productos tóxicos y el líquido gingival

EPITELIO DE UNION

Se encuentra rodeando al diente a modo de una banda de epitelio escamoso estratificado no queratinizado y consta de dos estratos: basal y suprabasal ^{4,45}. Se restaura en su totalidad después de la instrumentación quirúrgica o alrededor de un implante ⁴. Este epitelio se une al conectivo a través de la lámina basal externa y al diente a través de la lámina basal interna, donde también se hallan bandas orgánicas del esmalte.

Las fibras gingivales fortalecen la inserción del epitelio de unión con el diente, por tal motivo forman la entidad funcional conocida como *unidad dentogingival* ⁴

- **Renovación del epitelio gingival**

El epitelio experimenta una continua renovación, la formación de células nuevas ocurre en los sustratos basal y espinoso. Además, el índice mitótico es más alto en las zonas no queratinizadas y aumenta en la gingivitis. Los periodos de recambio celular en la encía de animales experimentales son de 10 – 12 días⁴

- **Tejido conectivo gingival**

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y está constituido por dos capas: El estrato papilar, que está relacionado al epitelio, y el estrato reticular que esta subyacente al periostio del hueso alveolar.

Posee un compartimiento celular y otro extracelular, el cual tiene fibras y sustancia fundamental compuesta de agua y proteoglucanos.

En el tejido conectivo se halla tres clases de fibras, son: Colágenas, reticulares y elásticas. El tejido conectivo de la encía marginal posee abundantes fibras colágenas y contiene a las fibras gingivales, las cuales tienen la función principal de asegurar la encía marginal contra el diente soportando las fuerzas de masticación; se agrupan en tres tipos:

- Fibras gingivodentales
- Fibras circulares
- Fibras transeptales

- **Elementos celulares**

El fibroblasto es la célula más importante del tejido conectivo, estos aparecen entre los haces de las fibras. Se encargan de la formación del colágeno y regulan la degradación de este; además sintetizan fibras elásticas, glucoproteínas y glucosaminoglucanos.

Los macrófagos fijos e histiocitos están dentro del sistema mononuclear fagocítico y derivan de los monocitos sanguíneos

Los mastocitos se hallan en cantidad abundante; los adipocitos y eosinófilos son escasos.

También se pueden encontrar neutrófilos, plasmocitos y linfocitos.

- **Líquido gingival**

Se filtra desde el tejido conectivo hacia el surco gingival, a través del epitelio del surco. Sus principales funciones son: Elimina material del surco, contiene proteínas plasmáticas que podrían mejorar la adhesión epitelio-diente y posee propiedades antimicrobianas.

- **Correlación entre características clínicas y microscópicas de la encía**

Las características morfológicas de la encía se relacionan con la dimensión de la apófisis alveolar, la forma de los dientes, los

acontecimientos que ocurren durante la erupción dental y la posición final de los dientes erupcionados⁴²

- **Color**

Se describe el color de la encía insertada y marginal como rosa coral, esto se da a causa del aporte vascular, grosor y grado de queratinización. Además, el color es influido por la cantidad de Melanina que presente la persona, la pigmentación melánica de la boca es notable en personas de raza negra.

- **Contorno**

Depende de la morfología de los dientes y su alineación en el arco dental, pues la encía marginal envuelve a los dientes a manera de collar siguiendo un contorno festoneado.

- **Forma**

La morfología de los dientes, la localización del contacto y la forma de los espacios interproximales rigen la forma de la encía interdental.

- **Consistencia**

La encía es firme, resiliente. Está fijada con firmeza al hueso subyacente, excepto la encía marginal, la cual debe su firmeza a las fibras gingivales.

- **Textura superficial**

La encía marginal es lisa, pero la encía insertada posee una textura similar a la cascara de una naranja, este puntillado se visualiza mejor cuando se seca la encía, aunque varía con las personas, edad y en las diferentes zonas de la boca ⁴, siendo menos evidente en lingual, incluso en algunas personas puede no encontrarse. La ausencia de esta característica también es signo de enfermedad gingival.

Microscópicamente se observa que este puntillado es producto de protuberancias en el epitelio superficial que son proyectadas desde la capa papilar del tejido conectivo y la prominencia de estas protuberancias tienen un nexo con el grado de queratinización, la cual se dice que es una adaptación protectora para la función, q se incrementa con el estímulo del cepillado.

- **Posición**

La posición de la encía se refiere al nivel donde se fija el margen gingival al diente, el cual puede localizarse sobre la corona, en la unión amelocementaria o en la raíz, aunque éste último puede ser patológico, pues se considera normal algo de exposición radicular con una edad avanzada, pero la exposición excesiva recibe el nombre de *recesión patológica* ⁴.

B. Ligamento periodontal

Es el tejido conectivo denso, rico en fibras y células, que rodea a la raíz del diente y conecta el cemento con el hueso alveolar (lámina dura); se continúa con el tejido conectivo de la encía ⁴.

El espacio para el ligamento periodontal tiene forma de un reloj de arena, pues es más angosto al centro de la raíz. Además de su función conectora, también permite que las fuerzas generadas durante la masticación y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas por ésta ⁴².

Otra función importante que tiene el ligamento periodontal es la formación y remodelación constante del cemento y el hueso que ocurren ante diferentes estímulos

- **Fibras periodontales**

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, las porciones terminales de estas fibras que están insertadas en el cemento y hueso, son denominadas fibras de Sharpey ^{45,4}. Las fibras principales están constituidas por colágeno tipo I, sintetizado por los fibroblastos, éste le confiere flexibilidad y resistencia a la tracción.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en 6 grupos: Transeptales, de las crestas alveolares, horizontales, oblicuas descendentes, apicales e interradiculares.

Las células del ligamento periodontal remodelan las fibras principales continuamente⁴⁵ para lograr adaptación ante las necesidades fisiológicas y como reacción a diferentes estímulos ⁴

- **Elementos celulares**

En el ligamento periodontal podemos encontrar 4 grupos celulares: células del tejido conectivo, células de restos epiteliales, células de defensa y neurovasculares ⁴⁵

- **Células del tejido conectivo**

Este grupo incluye a los fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y odontoclastos.

Los fibroblastos están en mayor cantidad y tienen la función de sintetizar y fagocitar colágeno sin la necesidad de la intervención de la colagenasa⁴. Las demás células pueden ser halladas en las superficies óseas y cementarias del ligamento periodontal.

- **Células de restos epiteliales**

Se pueden hallar a los restos epiteliales de Malassez, los cuales son remanentes de la vaina radicular de Hertwig. se observan como grupos aislados de células o bandas entrelazadas y son más numerosos en las regiones apicales y cervicales, pero disminuyen con la edad. Estos restos epiteliales pueden proliferar frente a algún estímulo y forman quistes

- **Células de defensa**

Se pueden hallar neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos

- **Células neurovasculares**

Posee abundantes vasos sanguíneos para aportar nutrientes al cemento, hueso y encía, además de proveer drenaje linfático. El ligamento periodontal posee la capacidad para transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor gracias a las fibras nerviosas presentes y a los mecanorreceptores de Ruffini, corpúsculos espirales de Meissner.

- **Sustancia fundamental**

La sustancia fundamental se encuentra rellenando los espacios entre las fibras y las células. Principalmente consta de glucosaminoglucanos, glucoproteínas y un 70% de agua.

C. Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y cumple principalmente la función de inserción de las fibras del ligamento periodontal y contribuir en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.

El cemento radicular tiene la característica de depositarse durante toda la vida sin experimentar resorción o remodelación. Contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Su contenido mineral principal es la hidroxiapatita en un 65% ⁴². Hay dos fuentes de fibras de colágeno: las extrínsecas (fibras de Sharpey) y las intrínsecas que son producidas por los cementoblastos.

Los tipos principales de cemento son el cemento acelular (primario) y el cemento celular (secundario) ⁴

El cemento acelular es el primero en formarse, no contiene células y está constituido básicamente por las fibras de Sharpey y otras fibrillas de colágeno intrínsecas calcificadas. Cubre la raíz desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz. Cumple la función de soporte dentario.

El cemento celular se forma cuando el diente llega al plano de oclusión. Contiene cementocitos en espacios llamados lagunas que se comunican entre sí a través de sistemas de canalículos. Este tipo de cemento es menos calcificado que el acelular y las fibras de Sharpey están en menor proporción.

D. Hueso alveolar

El hueso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona y desaparece de manera gradual una vez que la pieza dental se pierde. Está constituido principalmente por hueso compacto con pequeñas zonas de hueso esponjoso.

El hueso posee una matriz orgánica que es producida por los osteoblastos y las dos terceras partes formado por una matriz calcificada con osteocitos encerrados en espacios llamados lagunas y están conectados por largas prolongaciones celulares ⁴⁵, a través de los canaliculos, los cuales forman un sistema intercelular por el que se transporta nutrientes y oxígeno a los osteocitos ⁴

Los osteocitos surgen a partir de los osteoblastos, por ello tienen una estructura similar ⁴⁵

El mecanismo óseo más importante es el remodelado, pues gracias a este proceso se dan los cambios de forma, resistencia a fuerzas, reparación de heridas y homeostasis de calcio y fosforo en el organismo

La pared del alveolo está formada por hueso laminar denso que tiene una parte fascicular, la cual está contigua al ligamento periodontal que contiene una gran cantidad de fibras de Sharpey.

La pared vestibular puede estar parcialmente ausente a causa de contornos de raíces muy prominentes, malposición dentaria o tablas óseas delgadas; esta condición es denominada dehiscencia si hay compromiso del borde marginal del hueso o fenestración si hay exposición de la raíz sin compromiso del borde marginal del hueso⁴⁵

2.2.2.2. ENFERMEDADES PERIODONTALES

A. Lesiones gingivales inflamatorias no inducidas por placa

Las lesiones periodontales no inducidas por placa son raras, generalmente se presentan en grupos socioeconómicos bajos e individuos inmunocomprometidos ⁴⁶

- **Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico**

Se dan como resultado de enfermedades de transmisión sexual como gonorrea y sífilis^{47,48}. Las lesiones gingivales se presentan como ulceraciones dolorosas y edematosas de color rojo encendido o gingivitis atípica pero muy inflamada ⁴². El hallazgo clínico es complementado con la biopsia, el cual revela el origen de las lesiones.

Estas lesiones son secundarias a una infección sistémica o por infección directa. Una de ellas es la gingivoestomatitis estreptocócica que se presenta con fiebre y malestar general, encías tumefactas, hemorrágicas y en ocasiones con absceso gingival.

- **Lesiones gingivales de origen viral**

Se sabe que varias infecciones virales causan gingivitis ^{4,42,48}, se deben comúnmente a los virus herpes y virus varicela-zoster, que suelen ser reactivaciones de virus latentes, en especial cuando la función inmunitaria está comprometida ^{46,47,48}

- **Enfermedades gingivales de origen micótico**

Generalmente se presentan en personas inmunocomprometidas o en personas que tienen la flora bucal alterada por el consumo de antibióticos de amplio espectro. La más común es la candidiasis que también se puede observar en portadores de prótesis, personas que usan esteroides tópicos, con poco flujo salival, glucosa salival incrementada, pH salival bajo, fumadores^{4,42}. Otra infección micótica que afecta la gingiva es la histoplasmosis, la cual tiene una histoplasmosis pulmonar o diseminada como enfermedad de fondo; las manifestaciones bucales se observan en 30-60% de los pacientes afectados por este microorganismo⁴². El diagnóstico de estas alteraciones se da por cultivo.

- **Lesiones gingivales de origen genético**

Una de las más evidentes es la fibromatosis gingival hereditaria^{4,42}, que se presenta como grandes masas de tejido fibroso firme, denso, resiliente e insensible, el cual puede tener color normal o eritematoso si está inflamado; estas masas recubren los rebordes alveolares y se extiende sobre los dientes generando pseudobolsas e incluso puede generar protrusión labial y obligar a masticar sobre la hiperplasia que cubre los dientes⁴²

Microscópicamente se observa hiperplasia moderada, estroma compuesto casi totalmente por haces de fibras colágenas densas con algunos fibroblastos, células inflamatorias⁴²

- **Enfermedades gingivales de origen sistémico**

En estos casos las lesiones aparecen descamativas, ulceraciones de la encía o ambas ⁴². Dentro de este grupo de enfermedades podemos describir diferentes casos:

- Lesiones mucocutáneas: liquen plano, penfigoide, pénfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso, otras
- Reacciones alérgicas a materiales dentales de restauración: níquel, mercurio, oro, cinc, cromo, paladio y acrílicos ^{4,42}
- Reacciones alérgicas a productos: pastas dentales, colutorios, goma de mascar, alimentos, otros

Las reacciones alérgicas de la mucosa bucal son reacciones inmediatas o diferidas (se puede producir en un periodo de 12-48 horas). Se presentan como lesiones rojizas, blanquecinas, a veces ulceradas, las cuales se producen de forma localizada sobre la superficie en contacto y desaparecen al retirar el agente causal ⁴²

- **Lesiones traumáticas**

Pueden ser:

- Artificiales, son las producidas sin intención, como la agresión por cepillado que puede producir recesión gingival, úlceras o ambas
- Yatrógenas, que las produce el profesional de la salud

- Accidentales, como las pequeñas quemaduras producidas por alimentos calientes

B. Enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana

- **Gingivitis inducida por placa bacteriana**

La gingivitis ocasionada por acumulación de placa dental es la forma más frecuente de enfermedad gingival. Se caracteriza por la presencia de signos clínicos de inflamación que básicamente son cambios en el contorno, color y consistencia de la encía, lo cual empieza en el margen gingival y se puede extender a todo el resto de los tejidos gingivales; esta gingivitis es producto de la interacción de microorganismos con las células inflamatorias del huésped. Los hallazgos comunes en este tipo de gingivitis incluyen eritema, edema, sangrado, sensibilidad, dolor y agrandamiento gingival ⁴²

Los factores locales que coadyuvan al progreso de la enfermedad son la presencia de zonas retentivas, como la formación de cálculo, lesiones congénitas o adquiridas; los cuales contribuyen a retener microorganismos e impiden la correcta remoción mecánica por el paciente

La Gingivitis inducida por placa bacteriana es prevalente a todas las edades en las poblaciones dentadas ⁴², aunque en los niños se presenta de formas menos graves debido a la menor concentración de patógenos periodontales

- **Enfermedades gingivales asociadas con hormonas endógenas**

Los tejidos periodontales son modulados por andrógenos, estrógenos y progestágenos; sin embargo, el mecanismo exacto de cómo estos inducen cambios en la encía no ha sido totalmente dilucidado. las principales explicaciones de los cambios inducidos en la encía por estas hormonas se centran en los cambios de microbiota de la placa bacteriana, la función inmunitaria, las propiedades vasculares y la función celular de la encía. Estas alteraciones hormonales se presentan en la pubertad, ciclo menstrual, embarazo y la menopausia ^{42,49}

Durante la pubertad, el aumento de los niveles de hormonas femeninas produce un aumento de la circulación sanguínea en los tejidos gingivales. Por tanto, se tiende a hinchar y puede existir mayor tendencia a sangrar ⁴⁹.

En el caso de los cambios durante el ciclo menstrual, específicamente en la ovulación, se ha hallado que un 75 % de las mujeres presentan aumento del 20% del exudado gingival. Es decir, mayores factores inflamatorios como citoquinas y prostaglandinas ⁴⁹

Las mujeres embarazadas padecen más gingivitis a partir del tercer o cuarto mes. Esta "gingivitis del embarazo" se caracteriza por inflamación, sangrado y enrojecimiento de encía causado por

el acumulo de placa. Aunque no necesariamente el nivel inflamatorio se relaciona con los niveles de placa ⁴⁹.

- **Enfermedades gingivales asociada con medicamentos**

- **Aumento de tamaño de la encía inducido por fármacos**

El agrandamiento gingival inducido por fármacos es un efecto importante asociado a los anticonvulsivantes (fenitoína), inmunosupresores (ciclosporina) y bloqueantes de canales de calcio. Este agrandamiento produce desfiguración estética y alteraciones en la fonación y masticación. La prevalencia de esta alteración es creciente debido al aumento del consumo de dichos fármacos ^{4,42}

- **Gingivitis asociada con anticonceptivos orales**

Se relaciona con una mayor incidencia de inflamación gingival y agrandamiento gingival, que remiten una vez que la ingesta de los mismos se suspende.

Los anticonceptivos usados en dosis bajas no han presentado efectos tan lesivos como al ser usado en dosis altas ⁴²

- **Enfermedades gingivales asociadas con enfermedades sistémicas**

- **Gingivitis asociada con diabetes mellitus**

La gingivitis asociada con la diabetes mellitus es una característica constante en los niños con diabetes tipo 1 mal controlada.

Las características de esta gingivitis son similares a la ocasionada por placa bacteriana excepto porque el control metabólico es un aspecto más importante que el control de la placa en cuanto a la influencia sobre la gravedad de la inflamación gingival ⁴²

- **Gingivitis asociada con la leucemia**

La leucemia es una enfermedad hematológica progresiva y maligna. Las manifestaciones orales incluyen sangrado de las encías, úlceras, inflamación y agrandamiento gingival ⁵⁰.

El sangrado gingival es un signo frecuente en los pacientes con leucemia y se puede considerar un síntoma inicial de la enfermedad, por ello, el odontólogo cumple un papel importante el diagnóstico temprano de la leucemia ⁵¹. El agrandamiento gingival se inicia en las papilas interdentarias y se extiende al margen gingival y a la encía insertada ⁵¹

- **Eritema gingival lineal**

En la encía las manifestaciones de la infección por HIV se conocían anteriormente como gingivitis asociada con el HIV, pero actualmente se le designa con el nombre de eritema gingival lineal, el cual se establece como una banda marginal de eritema intenso de 2 a 3 mm ubicada en la encía libre que puede estar localizada o generalizada ⁵²

Con el avance de la terapia antirretroviral para pacientes con HIV positivos ha disminuido la prevalencia del eritema gingival

lineal, pero la acumulación de placa en dichos pacientes todavía representa una reacción inflamatoria gingival pronunciada ⁴²

- **Enfermedades gingivales asociadas con desnutrición**

Las deficiencias nutricionales afectan la función inmunitaria y pueden impactar sobre las capacidades del huésped para protegerse.

En la deficiencia grave de ácido ascórbico (vitamina C) o escorbuto llaman la atención las características clínicas de la encía, que se observa roja, brillante, tumefacta y hemorrágica ⁴²

- **Enfermedades gingivales asociadas con la herencia ⁴²**

El agrandamiento fibrótico no inflamatorio benigno de la encía asociado con una agregación familiar se ha denominado con diferentes términos entre los q figuran elefantiasis familiar, gingivoestomatitis elefantiásica, fibromatosis hialina juvenil, fibromatosis familiar congénita, fibromatosis gingival idiopática, hiperplasia gingival hereditaria y fibromatosis gingival hereditaria.

La fibromatosis gingival hereditaria es un agrandamiento lento y progresivo de la encía que puede ser localizada o generalizada.

La encía agrandada no es hemorrágica y tiene una consistencia firme. Sus características histológicas incluyen tejido conjuntivo fibroso denso, hiperplasia epitelial con aumento del número y longitud de las papilas epiteliales

- **Enfermedades gingivales asociadas con lesiones ulcerosas** ⁴²

La gingivitis ulcerosa necrosante (GUN) es una enfermedad gingival que se caracteriza por ser de inicio repentino con signos que incluyen dolor gingival intenso, necrosis papilar y sangrado gingival provocado o espontáneo. Estos tres signos deben estar presentes para diagnosticar GUN, otros signos y síntomas pueden ser fiebre, linfadenopatías, malestar general, sabor metálico y halitosis.

La etiología de la GUN ha sido asociada con una infección bacteriana, con factores predisponentes como el hábito de fumar, estrés, desnutrición, inmunosupresión

- **Tratamiento de las enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana**

La higiene oral mecánica personal y profesional es un aspecto crítico en el tratamiento de las enfermedades gingivales asociadas con placa bacteriana. La higiene bucal correcta reduce el desarrollo de la placa en la superficie dentaria y disminuye la incidencia de distintos tipos de enfermedades gingivales. Para el correcto control mecánico de la placa se debe utilizar el cepillo dental, seda dental y dentífrico, pues éste mejora el poder abrasivo del cepillo dental ⁵³, también actúan como sistemas de liberación de fármacos para reducir las bacterias contenidas en la biopelícula dental o la inflamación de los tejidos gingivales ⁵⁴

La intervención profesional se requiere como complemento de la higiene personal cuando existen factores retentivos como cálculo dental, restauraciones defectuosas o factores anatómicos que impiden un control mecánico correcto. En caso de que existan factores sistémicos que modifiquen la respuesta de los tejidos gingivales es importante un plan de tratamiento combinado con el profesional médico indicado

C. Periodontitis crónica

Es una enfermedad en la que hay pérdida de inserción y de hueso, las características clínicas incluyen síntomas como alteración del color, textura y volumen de la encía marginal, sangrado durante el sondeo, presencia de bolsa periodontal y pérdida de hueso alveolar^{4,42}.

De acuerdo a su extensión puede ser localizado si es <30% o generalizado si es > 30% de sitios comprometidos y la severidad está basada en la cantidad de pérdida de la adherencia clínica (NAC) y se designa como el LEVE (1-2 mm CAL), MODERADO (3-4 mm CAL) o SEVERO (> 5 mm CAL)⁶⁴

En las formas severas se pueden encontrar bolsas periodontales de más de 5 mm, exposición de la furca, aumento de movilidad de las piezas dentales, lo que finalmente lleva a la pérdida de éstas⁴².

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis, se presenta principalmente en adultos. La causa es la acumulación de placa y cálculo, pero puede ser agravada por enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y el VIH que merman las

defensas del huésped y factores ambientales como el consumo de tabaco y el estrés.

D. Periodontitis agresiva

Este tipo de periodontitis difiere de la forma crónica básicamente por la rapidez de la progresión. Se desarrolla en personas sanas, es decir, que no presentan grandes acumulaciones de placa dental, lo que indica un factor genético, aunque la susceptibilidad genética no es suficiente para que se desarrolle la enfermedad, también es necesaria la exposición a patógenos potenciales dotados de factores de virulencia específicos y otros factores como el consumo de cigarrillos ⁴². Se hallan en niveles elevados ciertas bacterias como el *Actinobacillus actinomycetocomitans* o la *Porphyromonas gingivalis*.

El diagnóstico es eminentemente clínico basado en los hallazgos radiográficos y de la historia periodontal que muestran gran destrucción ósea y pérdida de adherencia sin mayor relación con la poca cantidad de placa dental presente ⁵⁵

E. Enfermedad periodontal necrosante

La gingivitis necrosante (GN), periodontitis necrosante (PN) y la estomatitis necrosante (EN) son las afecciones periodontales más graves causadas por la placa bacteriana ⁴².

Son de progresión rápida, destructiva y debilitante, de origen bacteriano, pero relacionado con el estrés psicológico, tabaquismo y principalmente inmunosupresión.

La GN es una afección gingival inflamatoria destructiva caracterizada por presentar encía marginal y papilar ulcerada, áreas de necrosis cubierta por una seudomembrana de color amarillento, hemorragia, dolor, olor fétido ⁴ y en casos avanzados se pueden presentar adenopatías a nivel submandibular ⁴²

En la PN, además de todas las características ya mencionadas, se observa pérdida de inserción periodontal y de hueso alveolar. La progresión posterior hasta incluir tejidos ubicados más allá de la unión mucogingival es característica de la EN.

F. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Varias alteraciones hematológicas y genéticas se relacionan con el desarrollo de la periodontitis, pero son pocos los estudios realizados para investigar la naturaleza exacta de la afección sobre el periodonto, aunque se especula que se relaciona con las alteraciones del sistema inmunológico⁴. Podemos encontrar alteraciones en el periodonto en las siguientes enfermedades^{4,49}

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

- Neutropenia adquirida: La necrosis mucosa y la enfermedad periodontal severa pueden aparecer durante los periodos de disminución notable en los niveles de granulocitos neutrofilicos
- Leucemias: pueden producirse agrandamiento gingival y necrosis gingival

- Otros

TRASTORNOS GENÉTICOS

- Neutropenia familiar y cíclica: Con periodontitis avanzada y pérdida ósea generalizada.
- Síndrome de Down: La periodontitis empieza a desarrollarse antes de los 10 años de edad y se caracteriza por una progresión rápida.
- Síndrome de adhesión leucocitaria: Con periodontitis generalizada en la dentición decidua
- Síndrome de Papillon Lefevre: Presenta periodontitis generalizada severa que puede afectar ambas denticiones
- Síndrome de Chediak-Higashi: Hay daño funcional de granulocitos neutrofilicos, por lo que la periodontitis es de fácil progreso
- Síndromes de histocitosis: Puede desarrollarse una periodontitis agresiva localizada o enfermedades periodontales necrosantes
- Agranulocitosis genética infantil: Con periodontitis generalizada en la dentición decidua.

- Síndrome de Cohen: Se produce neutropenia, por lo que el desarrollo de periodontitis es común.
- Otros

G. Absceso periodontal

Los abscesos periodontales son un grupo de infecciones agudas que se originan en los dientes o en el periodonto. Se presentan con inflamación purulenta localizada que produce dolor y tumefacción. Se clasifica en ^{4,49}:

- Abscesos gingivales

Es una condición inflamatoria aguda que se da en áreas gingivales previamente sanas y causados por la introducción de cuerpos extraños. Se caracteriza por presentar exudado purulento sin pérdida de adherencia.

- Abscesos periodontales

Se desarrolla en relación con una bolsa periodontal, por lo que es la exacerbación de una periodontitis ya existente. Se presenta en forma aguda o crónica. Los factores que facilitan la aparición de esta alteración pueden ser la deficiencia inmunológica y obstrucción de la entrada de la bolsa periodontal

- **Abscesos pericoronarios**

Es una infección purulenta localizada en los tejidos que rodean la corona de un diente parcialmente erupcionado; ocurre con mayor frecuencia en los terceros molares inferiores. La encía se observa inflamada, rojiza con exudado purulento, la apertura bucal es dolorosa y con frecuencia limitada, pueden aparecer linfadenopatías. La inflamación puede diseminarse a los espacios vecinos como la orofaringe y base de la lengua

H. Lesiones de origen endodóntico

El periodonto y la pulpa dental tienen interconexiones anatómicas, lo cual significa que puede haber intercambio de sustancias nocivas que causen daños importantes en estos tejidos. La clasificación de las lesiones que afectan el periodonto y la pulpa se basa en la secuencia de la enfermedad ^{4,42}

LESIONES ENDODÓNTICAS-PERIODONTALES

Se inicia con necrosis pulpar que conlleva a alteraciones periodontales. Las lesiones periapicales drenan a través del ligamento periodontal; esto se presenta como una bolsa periodontal profunda que se extiende hasta el ápice del diente

LESIONES PERIODONTALES-ENDODÓNTICAS

La infección bacteriana se inicia con una bolsa periodontal con pérdida ósea y exposición radicular que puede difundirse por los

conductos accesorios o por el foramen apical y causar necrosis pulpar

LESIONES COMBINADAS

Se presentan cuando la necrosis pulpar y una lesión periapical se presentan en un diente con lesión periodontal.

En todos los casos debe controlarse primero la infección endodóntica.

2.2.3. AGRANDAMIENTO GINGIVAL

El agrandamiento gingival es una característica frecuente en la enfermedad gingival. Las múltiples clases de agrandamiento gingival se clasifican según los factores causales y los cambios patológicos^{4,56,57}

- Agrandamiento inflamatorio: crónico y agudo
- Agrandamiento relacionado con enfermedades sistémicas
- Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)
- Agrandamiento falso
- Agrandamiento gingival por fármacos

El agrandamiento se puede describir de la siguiente manera:

- LOCALIZADO: Se limita a la encía adyacente a un diente o grupo de dientes
- GENERALIZADO: Afecta la encía de toda la boca
- MARGINAL: Se limita a la encía marginal

- PAPILAR: Se confina a la papila interdental
- DIFUSO: Afecta las papilas, la encía marginal e insertada
- DISCRETO: Agrandamiento aislado, de aspecto tumoral

Además, el grado del agrandamiento se puede valorar de la siguiente manera

- GRADO 0: No hay signos de agrandamiento gingival
- GRADO I: Agrandamiento confinado a la papila interdental
- GRADO II: El agrandamiento abarca la papila y la encía marginal
- GRADO III: El agrandamiento cubre tres cuartos o más de la corona

2.2.3.1. Agrandamiento inflamatorio ⁴

Se debe a cambios inflamatorios crónicos o agudos, que suelen ser complicaciones secundarias de cualquier otro tipo de agrandamiento, con lo que se produce un agrandamiento gingival combinado

El agrandamiento gingival crónico se origina como una tumefacción leve de la papila interdental, de la encía marginal o de ambas; puede ser localizado o generalizado y su evolución es lenta e indolora. Puede disminuir de tamaño en forma espontánea, volver a exacerbarse y seguir agrandándose.

Histológicamente se observa predominio de células inflamatorias, neoformación de capilares y cambios degenerativos. Las lesiones poseen mayor componente fibrótico con abundancia de fibroblastos y fibras de colágena.

Este agrandamiento crónico se produce por una exposición prolongada de la encía a la placa dental

El agrandamiento gingival agudo se produce por un absceso gingival o periodontal. El absceso gingival es una lesión localizada y dolorosa que se expande con rapidez y comienza casi repentinamente. En 24-48 horas de su aparición aparece un orificio del que puede extraerse un exudado purulento. Es ocasionado por bacterias que se transportan a la profundidad de los tejidos cuando un elemento extraño se incrusta con fuerza a la encía.

El absceso periodontal produce agrandamiento gingival y también afecta los tejidos periodontales de soporte

2.2.3.2. Agrandamiento relacionado con enfermedades sistémicas

- Agrandamiento condicionado

Se dice que es condicionado, pues se requiere de la presencia de placa dental para poder desarrollarse. Ocurre cuando el estado sistémico del paciente exagera la respuesta gingival usual frente a la placa dental. Se presenta en condiciones de: embarazo, pubertad, deficiencia de vitamina C, gingivitis plasmacitaria, granuloma piógeno

- Enfermedades sistémicas que son causa de agrandamiento

Este tipo de agrandamiento es independiente del estado inflamatorio de la encía. Entre ellas se pueden encontrar a la

leucemia, enfermedades granulomatosas (granuloma de Wegner, sarcoidosis, otras)

2.2.3.3. Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales)

Los tumores discretos y lesiones de aspecto tumoral de la encía son denominados épulis ⁴. Las neoplasias que pueden desarrollarse en la encía y darles un aspecto agrandado son: el fibroma, papiloma, granuloma periférico de células gigantes, granuloma central de células gigantes, leucoplasia, quiste gingival, carcinoma y melanoma maligno

2.2.3.4. Agrandamiento falso

Los falsos agrandamientos no son verdaderamente un aumento del volumen de los tejidos gingivales, sino que pueden aparecer como tales a consecuencia del tamaño de los huesos o tejidos dentarios subyacentes. La encía no suele presentar signos clínicos anormales.

- **Lesiones óseas subyacentes**

El agrandamiento del hueso subyacente a la zona gingival ocurre con más frecuencia en el torus, la exostosis y a veces en la enfermedad de Paget, displasia fibrosa, querubismo, entre otras.

- **Tejidos dentarios subyacentes**

Durante la erupción dentaria la encía vestibular puede presentar una deformación marginal abultada causada por la protuberancia

vestibular del esmalte. Esta apariencia de la encía es denominada agrandamiento de desarrollo y persiste hasta que el epitelio de unión migra del esmalte a la unión amelocementaria

2.2.3.5. Agrandamiento gingival por fármacos

El agrandamiento gingival es una consecuencia bien conocida de la administración de ciertos anticonvulsivos, inmunosupresores y bloqueadores de canales de calcio, aunque es específica de cada paciente y puede sufrir la influencia de diversos factores ⁴. Esta alteración del tamaño gingival puede causar trastornos de fonación, masticación, erupción dentaria y estéticos.

Las características clínicas y microscópicas de los agrandamientos causados por los diferentes fármacos son similares ⁵⁸

A. Características clínicas

El agrandamiento se inicia en las papilas interdetales, luego en los márgenes gingivales y conforme éstos avanzan se unen; puede llegar a cubrir una parte considerable de las coronas y a veces interfiere con la oclusión. La lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resiliente. Posee una superficie con minúsculos lóbulos y no tiende a hemorragia.

Puede estar afectada toda la encía, pero es más intenso en las zonas anteriores superior e inferior. Se presenta donde hay dientes, no en espacios desdentados, aunque se conocen

informes de hiperplasia de la mucosa en bocas desdentadas, pero es rara ⁴

El agrandamiento es crónico y de evolución lenta. Cuando se elimina por medios quirúrgicos recidiva, pero desaparece espontáneamente cuando se suspende el fármaco causante

Se cree que la predisposición genética es un factor responsable del desarrollo de esta alteración. Algunos investigadores opinan que la inflamación es un requisito para el desarrollo del agrandamiento, el cual puede prevenirse mediante la eliminación de placa dental minuciosa; sin embargo, otros afirman que la higiene bucal con cepillo dental y uso de clorhexidina reduce la inflamación, pero no disminuye ni previene el agrandamiento. Se propone la hipótesis de que los fibroblastos de la encía no inflamada son poco activos y no reaccionan a la fenitoína circulante, mientras que los fibroblastos de los tejidos inflamados se hallan en estado activo como resultado de los mediadores inflamatorios y los factores de crecimiento endógenos presentes ⁴.

El agrandamiento gingival por fármacos puede aparecer en bocas con buena higiene dental y puede no producirse en bocas con abundante placa; sin embargo, la presencia de agrandamiento dificulta la eliminación correcta de la placa, lo que suele repercutir en inflamación secundaria que complica la proliferación gingival. Así, el agrandamiento resultante es una combinación de ambos factores, donde no solo se observa aumento en el tamaño gingival, sino también una coloración rojiza con tendencia a hemorragia ⁴

B. Histopatología

El agrandamiento consiste en una hiperplasia marcada del tejido conectivo y el epitelio, donde se evidencia acantosis epitelial, haces de colágeno densos, incremento de fibroblastos y neoformación de vasos así como también abundante sustancia fundamental amorfa ⁵⁹. A veces, el tejido conectivo se halla con focos de células inflamatorias crónicas, sobre todo plasmocitos ⁶⁰

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por numerosos capilares, fibroblastos jóvenes y fibrillas de colágeno dispuestas de manera irregular.

C. Anticonvulsivos

El primer fármaco en descubrirse que provocaba agrandamiento gingival fue la fenitoína, la cual es una hidantoína introducida en 1938 para el tratamiento de la mayoría de las formas de epilepsia; poco después, en 1939, se informó su relación con el agrandamiento gingival ¹⁹. Otros anticonvulsivos que tienen el mismo efecto colateral son la etotoína, mefenitoína, succinimidas y el ácido valproico ⁴.

El agrandamiento gingival ocurre entre un 3 - 84% de los pacientes que consumen fenitoína y más frecuente en pacientes jóvenes. Este fármaco aparece en plasma y saliva, pero no hay consenso con respecto al vínculo con la intensidad de la alteración⁴

D. Inmunosupresores

La ciclosporina es un inmunosupresor potente que sirve para evitar el rechazo de órganos trasplantados y para el tratamiento de enfermedades de origen autoinmunitario.

El agrandamiento gingival por ciclosporina A se produce con dosis superiores a 500 mg/día. Además se relaciona con la concentración plasmática más que con el estado periodontal. Su prevalencia es de 30% y más frecuente en niños. Otro inmunosupresor que produce agrandamiento gingival, aunque en menor grado, es el tacrolimus.⁴

Microscópicamente se observa aumento de células plasmáticas y abundante sustancia extracelular amorfa.

E. Bloqueadores de canales de calcio

Los bloqueantes de canales de calcio se utilizan ampliamente en el tratamiento de trastornos cardiacos agudos y crónicos. Un efecto secundario bien documentado del tratamiento a largo plazo con varios BBC es el agrandamiento gingival^{29,30} que se reportó por primera vez en 1984¹⁹ a causa de la nifedipina, el cual es el prototipo de este grupo de fármacos por sus efectos terapéuticos en las células del sistema cardiovascular³⁵

Otros fármacos de este grupo que producen agrandamiento son el diltiazem, verapamilo, felodipina, nitrendipina y amlodipina.⁴

- **Mecanismo fisiopatológico**

El mecanismo fisiopatológico y molecular del agrandamiento gingival inducido por nifedipina no se entiende completamente^{20,25,61}, solo se sabe que produce proliferación de fibroblastos³⁵

- **Prevalencia**

La prevalencia de agrandamiento gingival inducida por bloqueadores de los canales de calcio es incierto³⁰. Sin embargo, se dice que entre los antagonistas del calcio, la nifedipina es la droga que produce agrandamiento gingival con mayor prevalencia^{18,20,24}, la cual oscila entre el 20% y el 83%^{8,82,31}, aunque según otros estudios, esta prevalencia puede ser desde 0,5%^{25,30}

- **Factores de riesgo**

Según Seymour y cols⁵⁸ plantean la hipótesis de que la etiología del agrandamiento gingival inducido por BCC es multifactorial. Se ha identificado como posibles factores de riesgo las variables tales como demográfica (edad del paciente y el sexo), farmacológico (dosis, el tiempo de uso, la concentración salival y en suero de la droga) y periodontal (índice de placa y la inflamación gingival), además de los factores genéticos y la asociación de medicamentos

- **Variables demográficas**

Las variables demográficas que se han estudiado son la edad del paciente y el sexo ³³. Según algunos estudios el sexo masculino es más propenso a padecer de esta alteración ^{17,32}, la hipótesis que plantean es hormonal, es decir que el fármaco tiene algún tipo de asociación con la testosterona, pero esto no es completamente claro.

De acuerdo con algunos estudios, la variable edad no guarda correlación con el agrandamiento gingival ^{6,17,32,62,63}. Sin embargo, otros investigadores han hallado que los pacientes jóvenes muestran mayor prevalencia de este padecimiento cuando se asocia nifedipina y ciclosporina ^{21, 33, 58}

- **Variables farmacológicas**

Se ha investigado la relación entre el agrandamiento gingival inducido por BCC con la dosis, el tiempo de uso, la concentración salival y en suero del fármaco.

En estudios realizados en ratas puede observarse que la alteración del tamaño gingival es dependiente de la dosis ¹⁹; sin embargo, esta dependencia de la dosis no está clara en seres humanos. En algunas investigaciones observan que sí existe correlación entre la severidad del agrandamiento gingival y dosis altas del fármaco ⁵⁸; pero en otros, contradicen estos hallazgos ^{6,818,63}

Se sabe que el uso crónico de BCC puede causar agrandamiento gingival en algunos pacientes ^{32,34}, pero no se ha establecido claramente el tiempo mínimo necesario para el desarrollo de este efecto secundario, que puede ser de uno o dos meses después del inicio del tratamiento ²⁰.

- **Variables periodontales**

No se ha llegado a un consenso, pero en algunos estudios sugieren la teoría de que la placa bacteriana y la inflamación gingival son factores de riesgo fuertemente asociados con el agrandamiento gingival inducido por nifedipina ^{6,17,18,26,28,30,32,58,62,65}, pero según otros autores estas variables periodontales no están relacionadas con las alteraciones gingivales inducidas por dicho fármaco ^{8,27}

- **Factores genéticos**

La aparición del agrandamiento gingival puede tener factores de riesgo relacionados a su desarrollo y severidad, pero es importante tener en cuenta la capacidad individual y la sensibilidad para metabolizar el fármaco y sus metabolitos ^{27,32}

- Asociación a medicamentos

La nifedipina se utiliza con ciclosporina en receptores de trasplantes renales y el empleo combinado de estos dos fármacos causa agrandamientos mayores.^{21,27,34,63}; aunque se ha encontrado que la asociación de ciclosporina con amlodipina produce agrandamiento gingival con mayor prevalencia que la asociación de ciclosporina y nifedipina ²¹ También se ha demostrado que la nifedipina al ser administrada de forma concomitante con el ketoconazol, un agente antifúngico q se ha implicado en diversas interacciones entre medicamentos, produce un incremento del agrandamiento gingival ²⁴

• Tratamiento

Ya que en muchos casos se ha encontrado que la inflamación gingival guarda relación con la severidad del agrandamiento gingival, la higiene oral meticulosa profesional e individual puede ayudar a controlar el grado de agrandamiento gingival^{20,25}

De ser necesario se debe realizar gingivectomía y gingivoplastia con controles y reevaluaciones frecuentes de la higiene bucal. Además de modificar la dosis del fármaco lo cual debe ser realizado por el cardiólogo. Este conjunto de procedimientos puede ser suficiente para mantener una buena salud gingival ⁶⁶, pero en algunos pacientes puede ser

necesario resecciones quirúrgicas repetidas debido a la recurrencia de esta alteración ⁶⁴, que puede producirse a los 18 meses posteriores a corrección quirúrgica ⁶⁶

Otra opción de tratamiento es interrumpir la administración del BCC y cambiarlo por otro fármaco, ya que se ha visto que su efecto colateral sobre la encía empieza a desaparecer dentro de 1 mes de la interrupción³¹

- **Rol del odontólogo**

La alta incidencia de hiperplasia gingival en pacientes que recibieron nifedipina a largo plazo enfatiza el papel del odontólogo y el médico general en la detección temprana y el tratamiento de alteraciones gingivales. Además, es importante brindar una información completa al paciente en cuanto a los efectos secundarios periodontales ²⁹.

La identificación de factores de riesgo asociados con la prevalencia y severidad del agrandamiento gingival inducido por medicamentos es importante para todas las partes involucradas con este efecto no deseado, por ello se debe establecer una estrecha relación entre el médico del paciente y el periodoncista, con el fin de tratar de identificar los regímenes de medicamentos alternativos que pueden ayudar a reducir el impacto de este efecto no deseado ⁶⁴

2.2.4. Definición de términos básicos

- **Agrandamiento gingival:** El agrandamiento gingival es un aumento exagerado del volumen de la encía en respuesta a una variedad de condiciones locales y sistémicas, generalmente se manifiesta a nivel de las papilas interdentes y no se extiende más allá de la unión mucogingival ⁸⁸
- **Canales de calcio:** Los canales de calcio son estructuras proteínicas ubicadas en la membrana celular, provistas de un poro que permiten el transporte pasivo del calcio al citoplasma, lo cual es importante para la regulación de múltiples actividades celulares. Se hallan principalmente en células musculares y nerviosas.
- **Bloqueantes de canales de calcio:** Son fármacos utilizados principalmente para el tratamiento de la hipertensión y la angina de pecho. Su efecto consiste en el bloqueo de la corriente de calcio hacia el interior de la célula.
- **Enfermedad periodontal:** Es la alteración patológica de la encía y al aparato de inserción de los dientes, que inicialmente puede cursar con inflamación de las encías, para luego proseguir con pérdida de inserción de los dientes por afección del hueso alveolar.
- **Pseudobolsa:** Es la profundización patológica del surco gingival por un aumento del margen gingival, es decir no hay migración apical del epitelio de unión.

2.3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

2.3.1. ÁREA PROBLEMA

La hipertensión arterial es la presencia mantenida de cifras de presión arterial sistólica iguales o superiores a 140 mmHg, diastólica igual o superior de 90 mmHg, o ambas¹. Afecta a un 25% de la población adulta en el mundo y es la causa principal de mortalidad, pues puede llevar a muchas complicaciones potencialmente mortales².

El tratamiento para este padecimiento es muy variado, depende de la severidad de la hipertensión y la presencia de otras enfermedades; puede ser solo un cambio en el estilo de vida o, en casos más complejos, incluir tratamiento farmacológico único o combinado; entre los fármacos a utilizar están los bloqueantes de canales de calcio¹.

El agrandamiento gingival es una característica común en la enfermedad periodontal y en diferentes condiciones locales y sistémicas, como en la leucemia, alteraciones hormonales, trastornos genéticos, consumo de ciertos fármacos como los bloqueantes de canales de calcio, ciclosporina y fenitoína^{3,4}, lo cual está demostrado en la literatura médica y dental. Sin embargo, la prevalencia de agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio no ha sido abordada en nuestro medio.

2.3.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

En el presente trabajo se observó y comparó la frecuencia de agrandamiento gingival en pacientes hipertensos que consumían fármacos

bloqueantes de canales de calcio. En nuestro medio no se ha estudiado la frecuencia de agrandamiento gingival que aqueja a este tipo de pacientes, para esto se observó clínicamente y se realizó un periodontograma a dichos pacientes.

El estudio se realizó en los consultorios de Cardiología del Hospital Militar Central

2.3.3. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de aparición de agrandamiento gingival en pacientes hipertensos que consumen bloqueantes de canales de calcio?

2.4. JUSTIFICACIÓN

El agrandamiento gingival no solo altera la estética del paciente, sino también, la salud bucal, pues el aumento del volumen de la encía facilita el acumulo de placa bacteriana y su difícil remoción, lo cual conlleva a padecer de gingivitis; si los pacientes con agrandamiento gingival no son cuidadosos con su higiene dental, pueden llegar a padecer de periodontitis. En algunas ocasiones, el volumen de la encía se incrementa hasta llegar a cubrir gran parte de los dientes, por lo que es importante conocer e informar acerca de los efectos secundarios de estos fármacos y su tratamiento.

Fue conveniente realizar esta investigación para identificar la prevalencia y el tiempo de aparición del agrandamiento gingival en pacientes de nuestra población que consumen bloqueantes de canales de calcio; para fomentar la precaución en el uso de estos fármacos y de ser posible optar por otras alternativas de tratamiento para mantener una buena salud bucal

2.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.5.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia de aparición de agrandamiento gingival por consumo de fármacos bloqueantes de canales de calcio

2.5.2. Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de aparición de agrandamiento gingival por consumo de fármacos bloqueantes de canales de calcio según el tiempo de iniciado el tratamiento.
2. Determinar la prevalencia de aparición de agrandamiento gingival por consumo de fármacos bloqueantes de canales de calcio según el género.
3. Determinar la prevalencia de aparición de agrandamiento gingival por consumo de fármacos bloqueantes de canales de calcio según la edad.
4. Determinar la prevalencia de aparición de agrandamiento gingival por consumo de fármacos bloqueantes de canales de calcio según la arcada afectada
5. Determinar la prevalencia de aparición de agrandamiento gingival por consumo de fármacos bloqueantes de canales de calcio según la zona de la arcada.

6. Comparar la prevalencia del agrandamiento gingival en pacientes hipertensos que consumen fármacos bloqueantes de canales de calcio con otro grupo de pacientes que consumen otros fármacos antihipertensivos.

2.6. HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.6.1. Hipótesis

Los pacientes hipertensos que consumen fármacos bloqueantes de canales de calcio presentan mayor prevalencia de agrandamiento gingival que los pacientes hipertensos que no consumen dichos fármacos

2.6.2. Variables

- Agrandamiento gingival
- Consumo de fármacos bloqueantes de canales de calcio
- Consumo de otros fármacos antihipertensivos

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Tipo de estudio

- **Descriptivo** : No hubo manipulación de las variables, solo fueron observadas
- **Transversal** : Las variables fueron estudiadas en un solo momento

3.2. Población y muestra

3.2.1. Universo

El Universo estuvo conformado por todos los pacientes que acuden al servicio de Cardiología del Hospital Militar Central en setiembre del 2013.

3.2.2. Población

Estuvo conformada por todos los pacientes hipertensos del Servicio de Cardiología del Hospital Militar Central de Lima en setiembre del 2013 que estuvieron en tratamiento farmacológico con antihipertensivos.

3.2.3. Muestra

Estuvo constituida por 50 pacientes que cumplían los criterios de selección y un grupo control de 50 pacientes hipertensos que no consumían bloqueantes de canales de calcio.

3.2.3.1. Criterios de selección

A. Criterios de Inclusión:

- Los sujetos escogidos para el estudio fueron pacientes que consumían fármacos bloqueantes de canales de calcio como tratamiento contra la hipertensión y que acuden al servicio de Cardiología en el Hospital Militar Central Lima en el 2013.
- Pacientes desde los 20 años hasta los 90 años
- Pacientes que no padecían de ningún otro trastorno que altere el tamaño gingival
- Pacientes sin tratamiento de ortodoncia
- Pacientes que aceptaron voluntariamente y autorizaron por escrito formar parte del estudio, en caso que el paciente no pueda, se solicitó la autorización al tutor del mismo.
- Pacientes con historia clínica del Hospital Militar Central.

B. Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 20 años y mayores de 90 años
- Pacientes que no aceptaron voluntariamente formar parte del estudio.
- Pacientes que presentaron algún tipo de malformaciones o disfunciones extra e intraorales
- Pacientes con tratamiento de ortodoncia

- Pacientes que consumían concomitantemente ciclosporina o antiepilépticos
- Pacientes con alteraciones hormonales como embarazo, adolescencia, etc.

3.3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES		CONCEPTO	INDICADOR	TIPO DE MEDICION	ESCALA	CATEGORIA
Variable Dependiente: AGRANDAMIENTO GINGIVAL		Aumento de volumen de la encía	Presencia de agrandamiento gingival	Cuantitativo	nominal	Si No
Variable Independiente:	Consumo de bloqueantes de calcio	Fármacos antihipertensivos	Consumo de bloqueantes de canales de calcio	Cualitativo	Nominal	Si No
	Consumo de otros antihipertensivos	Fármacos antihipertensivos que no son bloqueantes de canales de calcio	Consumo de otros fármacos antihipertensivos	Cualitativo	Nominal	Si No

3.4. MATERIALES

- Sonda periodontal OMS
- Espejos orales
- Pinza para algodón
- Algodonero
- Gasa
- Riñoneras
- Glutaraldeido al 2%
- Vasos descartables
- Campos descartables
- Guantes quirúrgicos
- Mascarillas.

3.5. MÉTODOS

3.5.1 Procedimientos y técnicas

- **Primero:** Se solicitó por escrito, a la Administración del Hospital Militar Central, para acceder a los ambientes hospitalarios.
- **Segundo:** Se coordinó con el responsable del Servicio de Cardiología para tener acceso a las historias y pacientes
- **Tercero:** Llenado de la ficha de recolección de datos a los pacientes que calificaban como posible muestra. Se evaluó: Profundidad de

sondaje, unión ameloementaria- margen gingival, nivel de inserción clínica, presencia de placa bacteriana y sangrado al sondaje.

- **Cuarto:** Toma de fotografías intrabucales a los pacientes que presentaron agrandamiento gingival

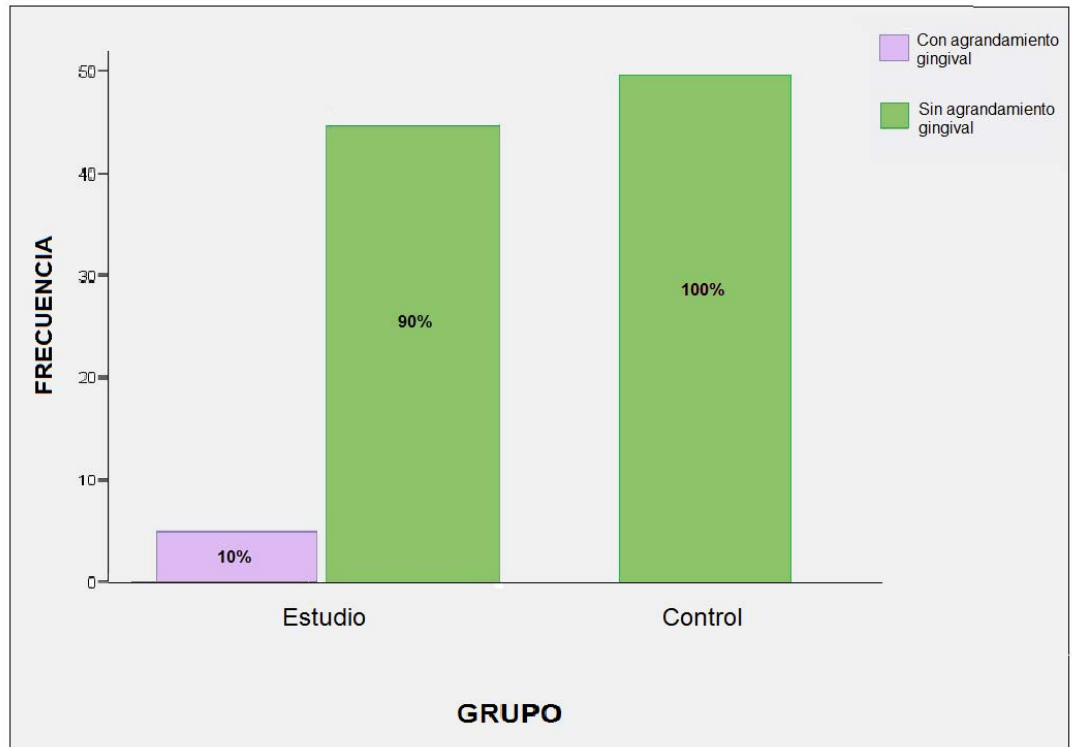
3.5.2 Procesamiento de datos

- **Primero:** Organización, clasificación y resumen de datos obtenidos en las fichas
- **Segundo:** Elaboración de los cuadros estadísticos y sus gráficos correspondientes de acuerdo a la presencia o ausencia de la variable dependiente.

IV. RESULTADOS

GRÁFICO 1

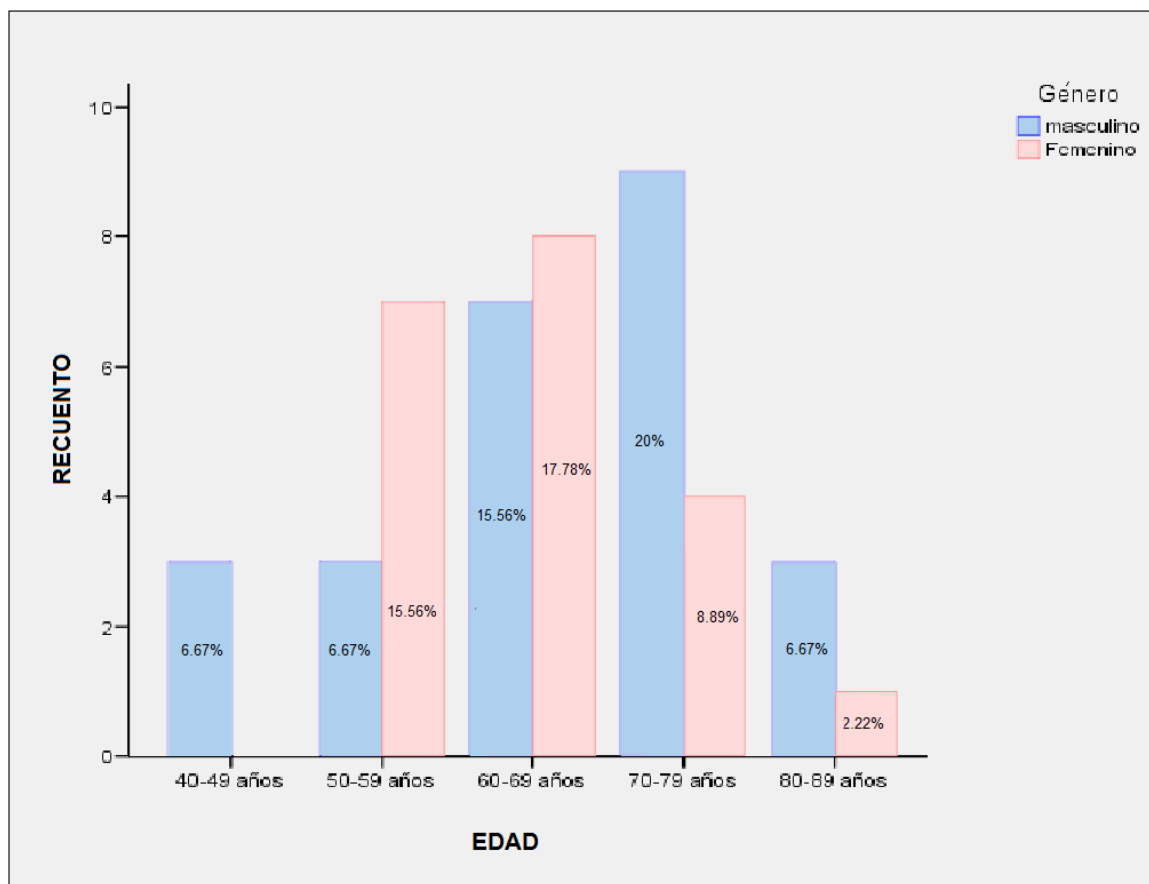
**Prevalencia del agrandamiento gingival por
bloqueantes de canales de calcio**



De los 50 pacientes observados en el grupo de estudio (consumidores de bloqueantes de canales de calcio) se halló que el 10% sí presentaron agrandamiento gingival y en los 50 pacientes del grupo control no se encontró ningún caso con agrandamiento gingival

GRÁFICO 2

Distribución de pacientes de acuerdo al género y edad en el grupo de estudio

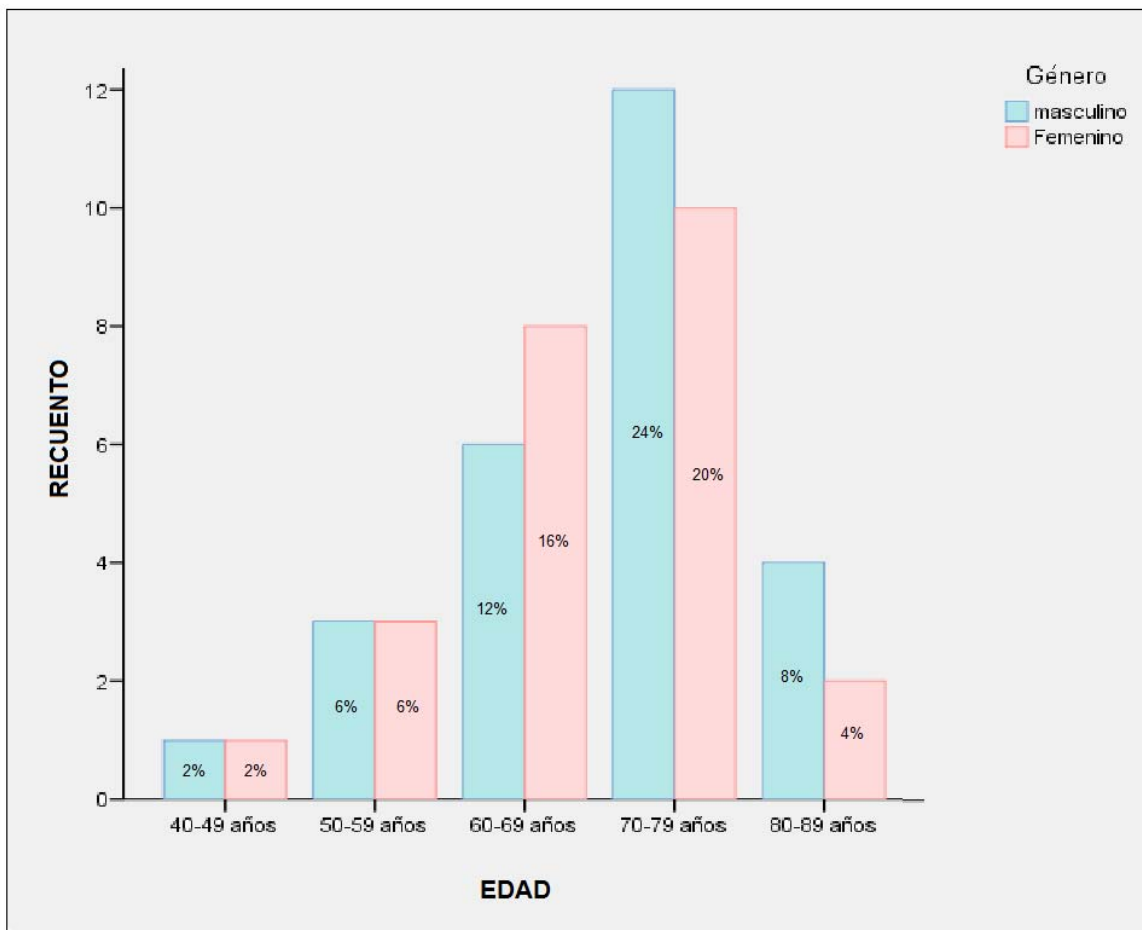


La distribución demográfica en el grupo de estudio fue la siguiente:

- Pacientes entre 40-49 años: 3 varones (6.67%)
- Pacientes entre 50-59 años: 3 varones (6.67%) y 7 mujeres (15.56%)
- Pacientes entre 60-69 años: 7 varones (15.56%) y 8 mujeres (17.78%)
- Pacientes entre 70-79 años: 9 varones (20%) y 4 mujeres (8.89%)
- Pacientes entre 80-89 años: 3 varones (6.67%) y 1 mujer (2.22%)

GRÁFICO 3

Distribución de pacientes de acuerdo al género y edad en el grupo Control

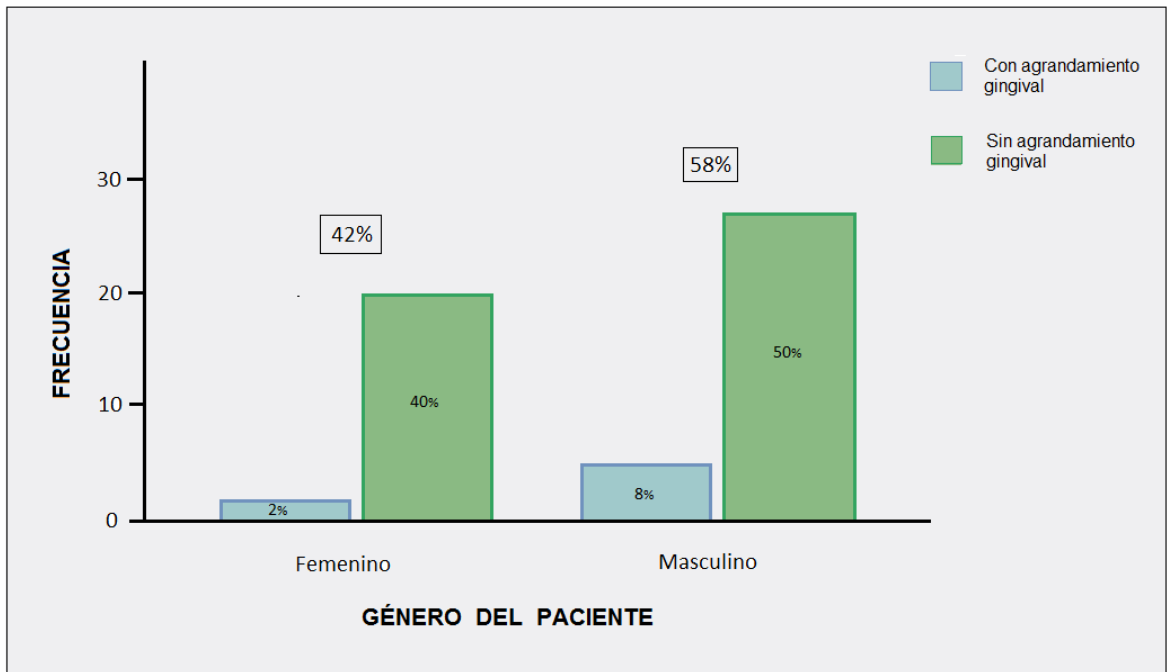


La distribución demográfica en el grupo control fue la siguiente:

- Pacientes entre 40-49 años: 1 varón (2%) y 1 mujer (2%)
- Pacientes entre 50-59 años: 3 varones (6%) y 3 mujeres (6%)
- Pacientes entre 60-69 años: 6 varones (12%) y 8 mujeres (16%)
- Pacientes entre 70-79 años: 12 varones (24%) y 10 mujeres (20%)
- Pacientes entre 80-89 años: 4 varones (8%) y 2 mujeres (4%)

GRÁFICO 4

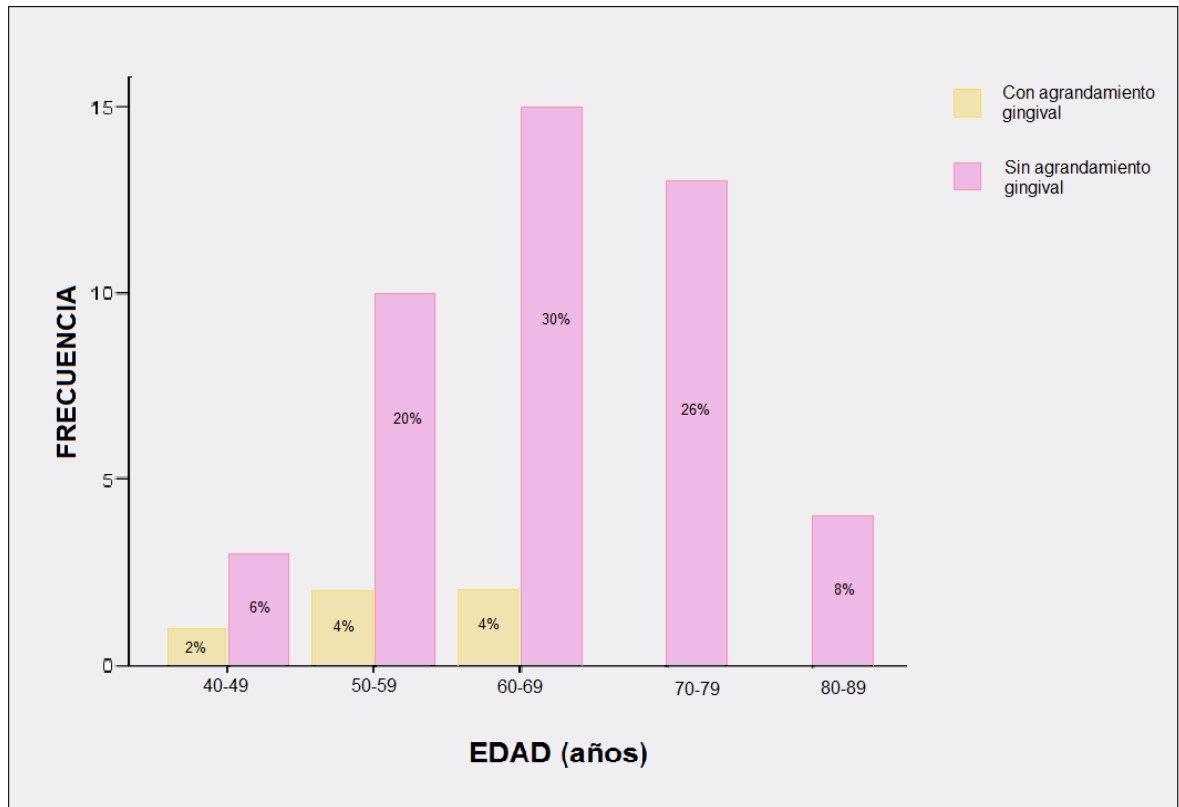
Distribución de pacientes con agrandamiento gingival según el género



En los 50 pacientes del grupo de estudio, 42% fueron mujeres y 58% hombres. El 2% de los pacientes con agrandamiento gingival fueron mujeres y el 8% hombres

GRÁFICO 5

Distribución del agrandamiento gingival según la edad



De los 50 pacientes del grupo de estudio, el 2% presentó agrandamiento gingival y se encontraba en el rango de edad entre 40-49 años.

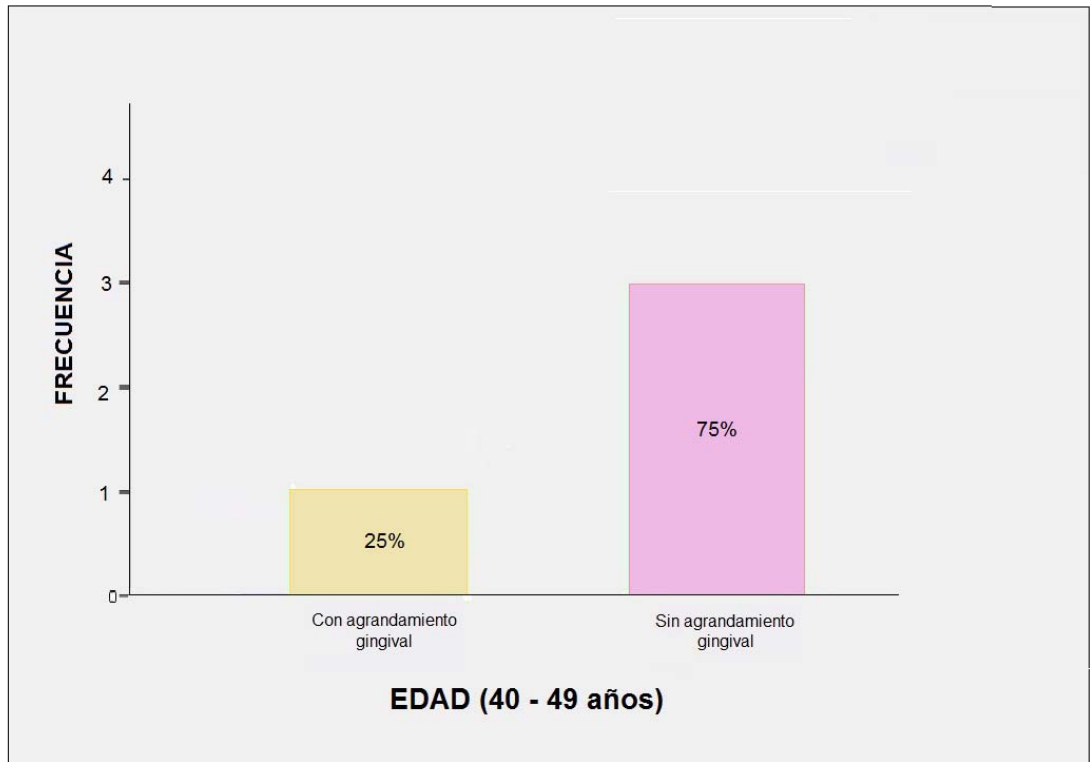
4% del grupo de estudio desarrolló agrandamiento gingival y se encontraba en el rango de edad de 50-59 años

Otros 4% del grupo de estudio presentó agrandamiento gingival y se encontraba en el rango de edad de 60-69 años

En los pacientes entre 70 y 89 años no se encontró agrandamiento gingival

GRÁFICO 6

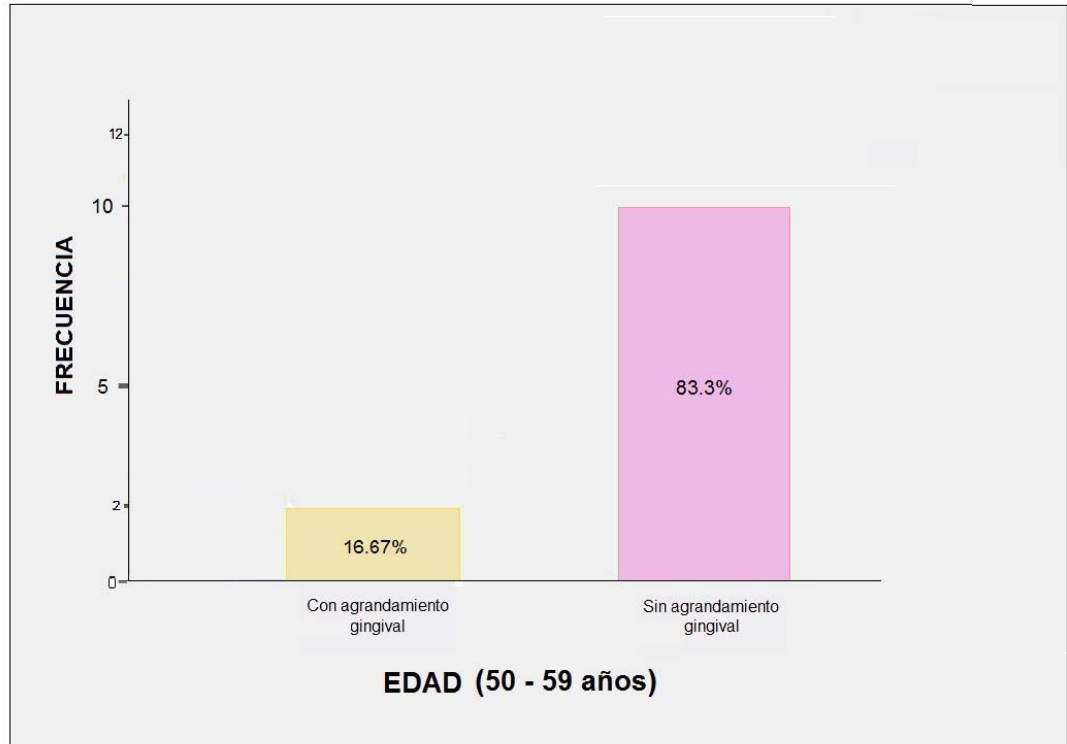
Distribución del agrandamiento gingival en pacientes entre 40 -49 años



Del total de pacientes entre 40-49 años de edad, el 25% presentó agrandamiento gingival

GRÁFICO 7

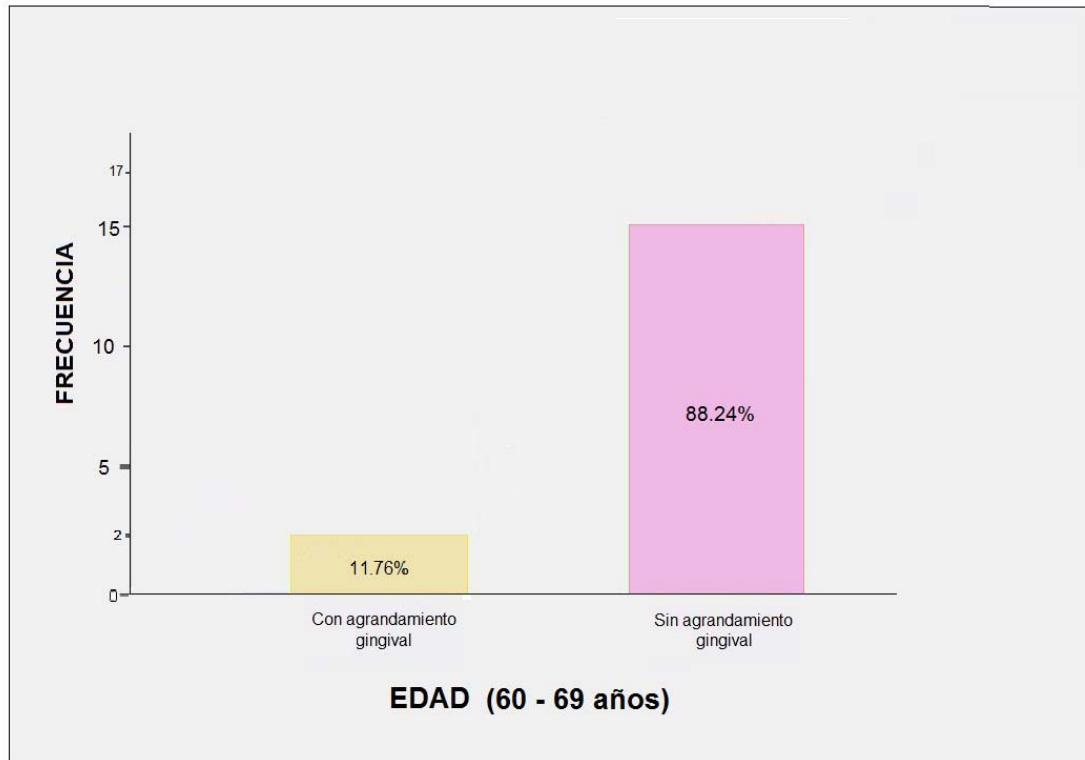
**Distribución del agrandamiento gingival
en pacientes entre 50 - 59 años**



Del total de pacientes entre 50-59 años de edad, el 16,67% presentó agrandamiento gingival

GRÁFICO 8

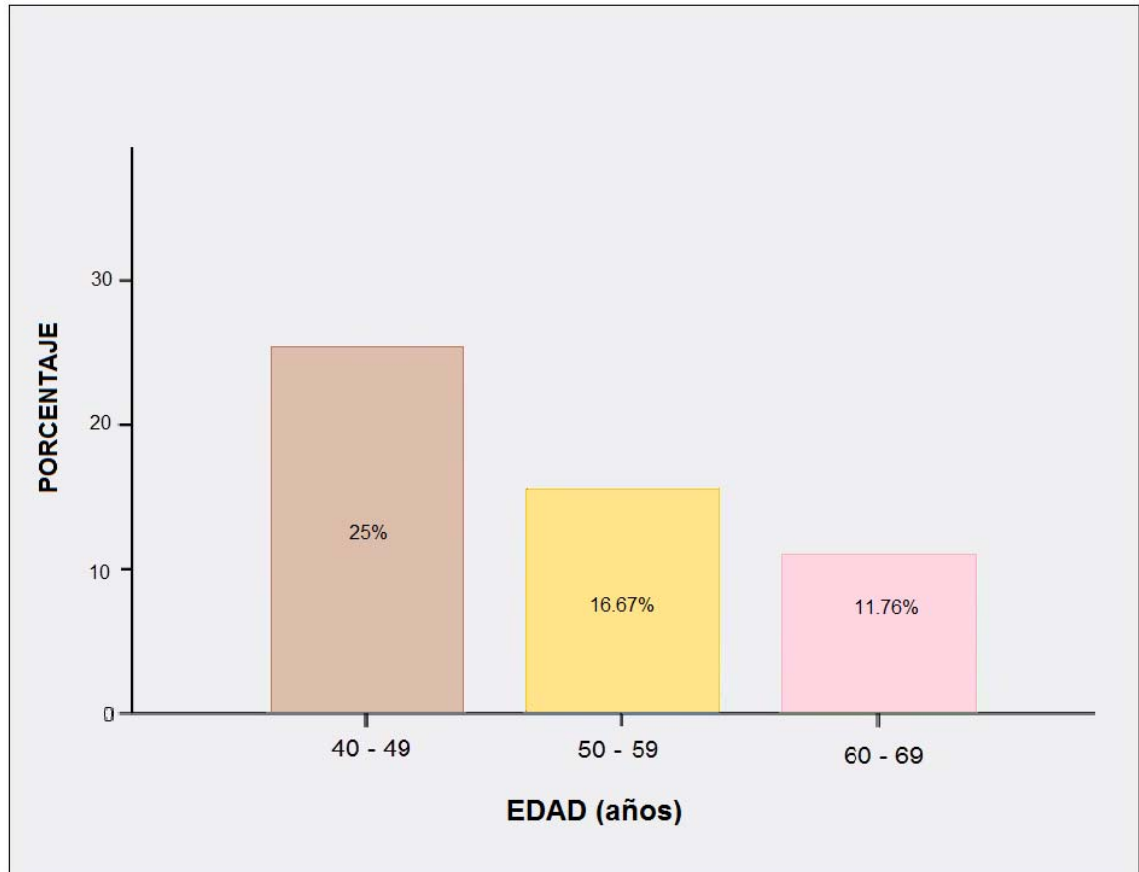
Distribución del agrandamiento gingival en pacientes entre 60 - 69 años



Del total de pacientes entre 60-69 años de edad, el 11.76% presentó agrandamiento gingival

GRÁFICO 9

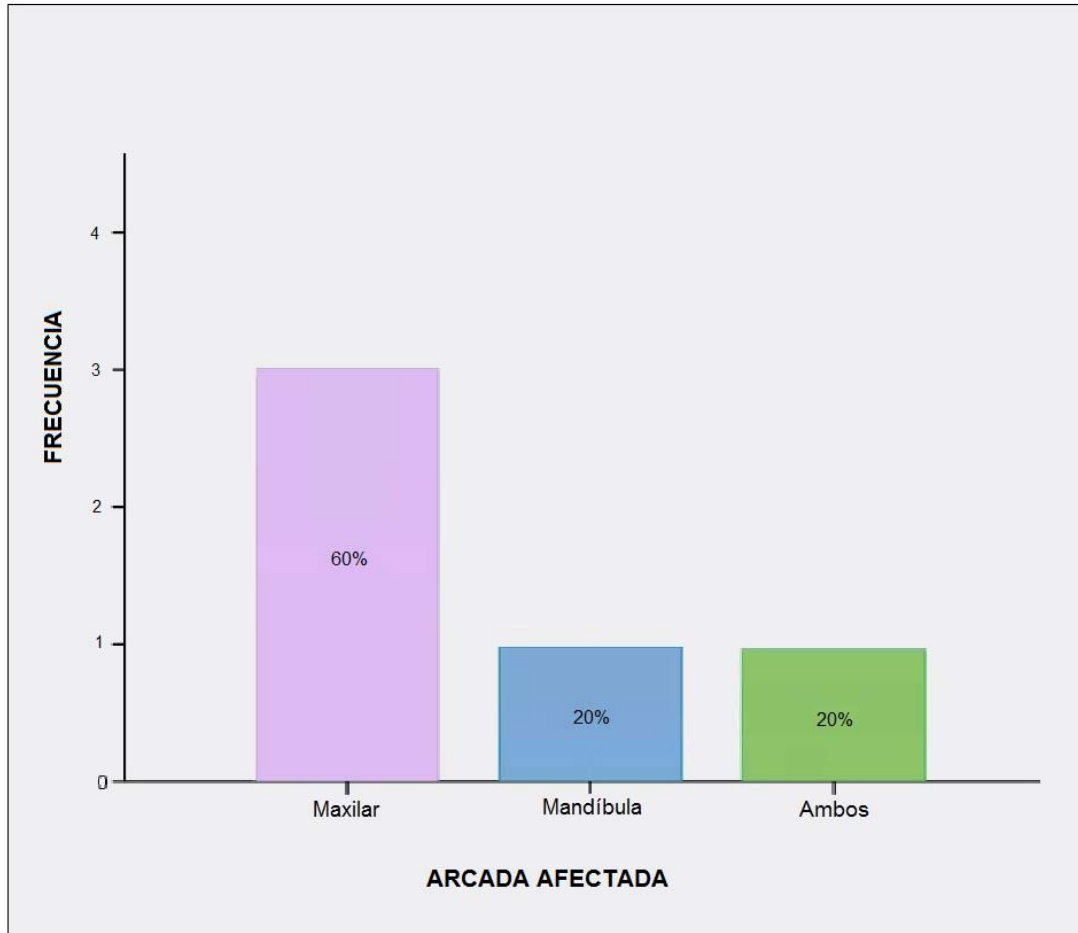
Prevalencia del agrandamiento gingival según la edad



Del grupo de 40-49 años, el 25% presentó agrandamiento gingival; en el caso de los de 50-59 años, el 16,67% desarrolló agrandamiento gingival y en el grupo de pacientes de 60-69 años el 11,76% tuvo dicha alteración gingival. Se puede observar que el agrandamiento gingival está en proporción inversa a la edad.

GRÁFICO 10

Distribución del agrandamiento gingival según la arcada afectada



Se halló que el 60% del agrandamiento gingival correspondió al maxilar, el 20% en la mandíbula y 2% en ambas arcadas

1. Relación del agrandamiento gingival y el consumo de Bloqueantes de canales de calcio

Tabla 1 : Desarrollo del agrandamiento gingival en relación al tipo de antihipertensivo que consumen

GRUPO			AGRANDAMIENTO GINGIVAL		Total	
			SI	NO	SI	
ESTUDIO	Bloqueantes de canales de calcio	Recuento	5	45	50	
		% del total	10.0%	90.0%	100.0%	
	Total		Recuento	5	45	50
			% del total	10.0%	90.0%	100.0%
CONTROL	Otro antihipertensivo	Recuento		50	50	
		% del total		100.0%	100.0%	
	Total		Recuento		50	50
			% del total		100.0%	100.0%

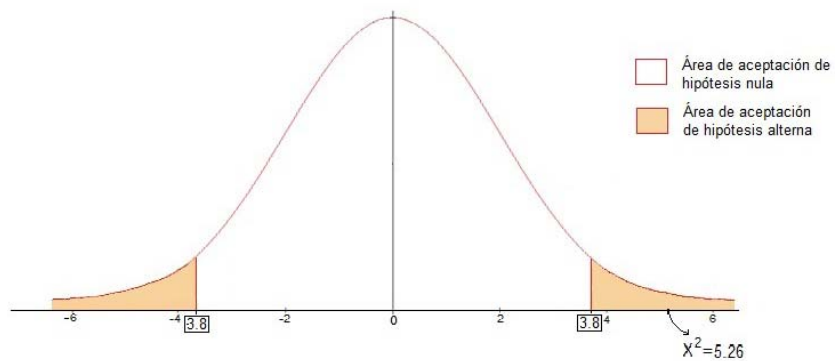
En el grupo de pacientes que consumían bloqueantes de canales de calcio, 5 desarrollaron agrandamiento gingival (10%) y en el grupo control ningún paciente presentó dicha alteración

Prueba de chi cuadrado:

- Ho: No existe relación entre el agrandamiento gingival y el consumo de BCC
- H1: Existe relación entre el agrandamiento gingival y el consumo de BCC

$$X^2_{\text{calculado}} = 5.264$$

$$\text{Valor crítico} = 3.841$$



	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.263(b)	1	.022		
Corrección por continuidad(a)	3.368	1	.066		
Razón de verosimilitudes	7.195	1	.007		
Estadístico exacto de Fisher				.056	.028
Asociación lineal por lineal	5.211	1	.022		
N de casos válidos	100				

$$0.022 < p < 0.05$$

La hipótesis nula se niega, por lo tanto si existe relación entre el agrandamiento gingival y el consumo de bloqueantes de canales de calcio

2. Relación entre el agrandamiento gingival – género de paciente

Tabla 2: Agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio en relación con el género del paciente

		AGRANDAMIENTO GINGIVAL		Total	
		SI	NO	SI	
GENERO	Masculino	Recuento	4	25	29
		% del total	8.0%	50.0%	58.0%
	Femenino	Recuento	1	20	21
		% del total	2.0%	40.0%	42.0%
TOTAL	Recuento	5	45	50	
	% del total	10.0%	90.0%	100.0%	

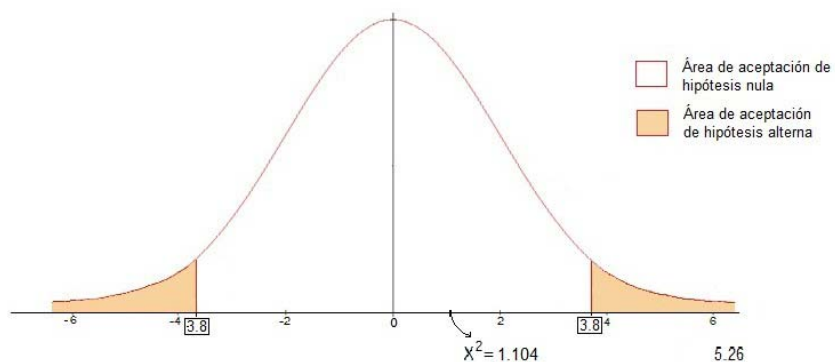
Del 10% de pacientes que presentaron agrandamiento gingival inducido por bloqueantes de canales de calcio, 8% fueron hombres y 2% mujeres

Prueba de chi cuadrado

- Ho: No existe relación entre el agrandamiento gingival y el género del paciente
- H1: Existe relación entre el agrandamiento gingival y el género del paciente

$$X^2_{\text{calculado}} = 1.104$$

$$\text{Valor crítico} = 3.841$$



	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.104(b)	1	.293		
Corrección por continuidad(a)	.328	1	.567		
Razón de verosimilitudes	1.199	1	.274		
Estadístico exacto de Fisher				.383	.291
Asociación lineal por lineal	1.082	1	.298		
N de casos válidos	50				

$$0.293 > p 0.05$$

La hipótesis nula se acepta, por lo tanto NO existe relación entre el agrandamiento gingival y el género del paciente

3. Relación entre el agrandamiento gingival – edad del paciente

Tabla 3: Agrandamiento gingival por bloqueantes de canales de calcio en relación con la edad del paciente

			AGRANDAMIENTO GINGIVAL		Total
			SI	NO	SI
EDAD	40-49 años	Recuento	1	3	4
		% del total	2.0%	6.0%	8.0%
	50-59 años	Recuento	2	10	12
		% del total	4.0%	20.0%	24.0%
	60-69 años	Recuento	2	15	17
		% del total	4.0%	30.0%	34.0%
	70-79 años	Recuento	0	13	13
		% del total	.0%	26.0%	26.0%
	80-89 años	Recuento	0	4	4
		% del total	.0%	8.0%	8.0%
TOTAL	Recuento	5	45	50	
	% del total	10.0%	90.0%	100.0%	

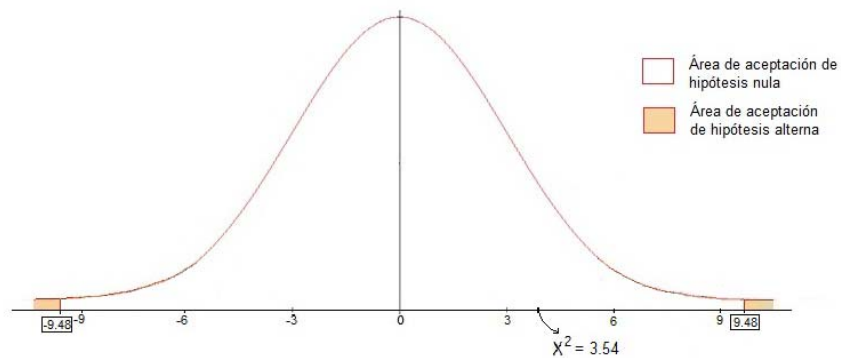
El 2% de pacientes con agrandamiento gingival pertenecía al rango de edad entre 40-49 años, el 4% al rango de 50-59 años y otro 4% al rango de 70-79 años. No se halló agrandamiento gingival en los pacientes de 70-89 años

Prueba de chi cuadrado

- Ho: No existe relación entre el agrandamiento gingival y la edad del paciente
- H1: Existe relación entre el agrandamiento gingival y la edad del paciente

$$X^2_{\text{calculado}} = 3.54$$

$$\text{Valor crítico} = 9.488$$



	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3.540(a)	4	.472
Razón de verosimilitudes	4.881	4	.300
Asociación lineal por lineal	3.212	1	.073
N de casos válidos	50		

$$0.293 > p 0.05$$

La hipótesis nula se acepta, por lo tanto NO existe relación entre el agrandamiento gingival y la edad del paciente

4. Relación entre el agrandamiento gingival – arcada afectada

Tabla 4: Arcada más afectada por el agrandamiento gingival inducido por bloqueantes de canales de calcio

ARCADA		AGRANDAMIENTO GINGIVAL
Maxilar	Recuento	3
	% del total	6.0%
Mandíbula	Recuento	1
	% del total	2.0%
Ambos	Recuento	1
	% del total	2.0%
TOTAL	Recuento	5
	% del total	10.0%

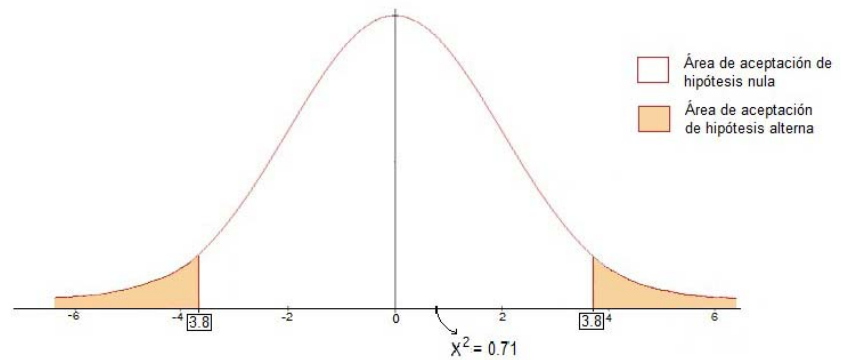
El 6% de los casos de agrandamiento gingival se presentaron en el maxilar, el 2% en la mandíbula y el 2% lo desarrollaron en ambas arcadas

Prueba de chi cuadrado

- Ho: No existe relación entre el agrandamiento gingival y la arcada afectada
- H1: Existe relación entre el agrandamiento gingival y la arcada afectada

$$X^2_{\text{calculado}} = 0.71$$

$$\text{Valor crítico} = 3.841$$



La hipótesis nula se acepta, por lo tanto NO existe relación entre el agrandamiento gingival y la arcada afectada

V. DISCUSIÓN

El agrandamiento gingival (AG) es un efecto secundario de algunos fármacos anticonvulsivantes, principalmente la fenitoína, de la cual se ha hallado una prevalencia de hasta 84%⁴. Otro fármaco que posee este efecto colateral es la ciclosporina, un inmunosupresor usado en pacientes con órganos trasplantados, según Jean SM y cols.⁸⁹ la prevalencia de AG varía entre 30-50%. Algunos fármacos bloqueantes de canales de calcio (BCC) también tienen dicho efecto sobre las encías, éstos son usados para el tratamiento de muchos trastornos cardiovasculares como la hipertensión, angina inestable, angina estable crónica, arritmias supraventriculares, infarto agudo de miocardio y enfermedad isquémica del corazón; además son comúnmente utilizados en dichas situaciones clínicas debido a su bajo costo, fácil disponibilidad y efectividad³.

El AG inducido por fármacos puede estar exacerbado por ciertos factores locales y demográficos; en los estudios de Tavassoli S³², Ellis JS. y cols.¹⁷ y Pedaballi³ mencionan que hay una posible influencia de la testosterona sobre el desarrollo del agrandamiento gingival; también, en las investigaciones de Ishida H⁷², King NG⁶³ y Thomason JM³³ sugieren que el fármaco aumenta la conversión de testosterona a su metabolito dihidrotestosterona, el cual podría tener como objetivo a subpoblaciones de fibroblastos involucradas en el AG, por lo que los varones son significativamente más susceptibles a padecer de este efecto, además Dayan D y cols.¹⁶ realizaron un estudio experimental en perros donde hallaron que los niveles de testosterona en plasma pueden ser un factor de riesgo para el desarrollo de AG. Nuestros hallazgos evidenciaron que del 10% de la muestra (5 pacientes), solo el 2% (1 paciente) fue mujer y el 8% (4 pacientes) fueron varones, pero esta diferencia no fue significativa; nuestro resultado concuerda con lo hallado en Sousa CP y cols.⁶, Karnik R y cols.²³ y Neumann C y cols.²⁹. Durante la evaluación de nuestros

pacientes hallamos que aparentemente los varones tenían 4 veces más riesgo que las mujeres de padecer del efecto secundario en estudio, pero al realizar la prueba estadística no se halló diferencia significativa, tal vez si la muestra hubiese sido más grande esta proporción de 4:1 sí hubiese sido significativa.

Con respecto a la edad como factor predisponente, no hallamos un rango de edad específico que presente mayor prevalencia de AG, ya que este efecto fue hallado en pacientes entre 40-70 años, un rango muy amplio para indicar una edad de riesgo. Concordante a nuestro hallazgo, Neumann C y cols²⁹ , Karnik R y cols²³ , Sousa CP y cols.⁸ tampoco hallaron relación significativa entre la edad y el AG; sin embargo, Pedaballi y cols.³ en sus investigaciones proponen que la edad avanzada es un factor de riesgo para la expresión del AG, pero Thomason JM y cols.³³ hallaron mayor prevalencia de este efecto secundario en pacientes jóvenes a quienes se les administró nifedipina concomitante con ciclosporina, aunque en ese estudio se tuvo como muestra a mayor cantidad de pacientes jóvenes, por tratarse de receptores de trasplantes, a diferencia del estudio de Pedaballi y cols³, donde se observan a pacientes de mayor edad, ya que, en ese caso, el tratamiento con bloqueantes de canales de calcio fue por alteraciones cardiacas, las cuales son más prevalentes en pacientes con edades avanzadas.

Por la posible relación entre la testosterona y el AG podemos conjeturar que los pacientes varones jóvenes están más predispuestos a padecer de esta alteración gingival, ya que ellos presentan mayor cantidad de testosterona que pacientes de edad avanzada, por ello sería importante realizar un estudio de prevalencia teniendo como muestra tanto a pacientes jóvenes como a adultos mayores.

Al evaluar la zona de la gíngiva más afectada, hallamos que el AG se manifestaba en la zona anterior y vestibular de la encía en los pacientes afectados, es decir ningún paciente mostró este efecto en la zona posterior, este hallazgo es similar a lo encontrado con Neumann C y cols²⁹ . Además encontramos agrandamiento de la

encia solo en las papilas interproximales, lo cual es concordante con Bullon y cols.¹³ y Bullon P. y cols.¹¹, quien menciona que las papilas son un lugar de especial evaluación del agrandamiento gingival que nos puede proporcionar un diagnóstico temprano de dicha alteración

Según diversas investigaciones^{3,6,11,17,18,23,25,26,28,29,30,32,33}, la inflamación gingival provocada por el acumulo de placa bacteriana es un factor muy importante para la aparición y severidad del agrandamiento gingival. En nuestro estudio no se pudo evaluar el índice de higiene oral, debido a un ambiente inadecuado para realizar dicho procedimiento, sin embargo al realizar el llenado del periodontograma se pudo observar la presencia, ausencia y severidad de inflamación, pero no se pudo correlacionar estas variables con seguridad ya que nuestro estudio se realizó de forma transversal; también observamos que los pacientes mostraban gran interés por el cuidado de su higiene y salud bucal, por lo que no se halló a una cantidad significativa de pacientes con enfermedad periodontal; esta conducta puede resultar normal en un grupo de pacientes que acuden a controles mensuales de su presión arterial, ya que demuestran cuidado de su salud. En vista de que, según varios estudios, la higiene oral es un factor muy importante para el desarrollo de agrandamiento gingival, se recomienda evaluar esta variable en próximas investigaciones.

Otras variables que pueden influenciar en el desarrollo y severidad del AG son la dosis del fármaco y el tiempo de tratamiento. A una mayor dosis del medicamento, este se halla en mayor cantidad en el plasma y en el líquido crevicular, por ello se cree que al encontrar mayores niveles del fármaco en el líquido crevicular, será mayor la respuesta de la encía. Además Ishida H⁷² sugiere que es necesario alcanzar un umbral de concentración en el plasma para que se inicien los cambios gingivales inducidos por fármacos. Fu E y cols ¹⁹ hicieron un estudio con ratas, donde hallaron que a mayor dosis, mayor era la severidad del AG, sin embargo,

Güncü GN y cols ²⁰ realizaron otro estudio donde analizaron el plasma y líquido crevicular y no hallaron relación de los niveles altos de éstos con la presencia de AG. Ya que la influencia de la dosis aun no es clara, es importante continuar con los estudios entre la relación farmacocinética y las alteraciones sobre la encía.

El tiempo de tratamiento también es un factor importante, según Güncü GN y cols. ²⁰, en algunos pacientes puede observarse la aparición de AG al mes de iniciado el tratamiento, pero esto es variable. En nuestro estudio no evaluamos la dosis del fármaco porque era una variable constante, tampoco el tiempo de tratamiento porque eran pacientes crónicos, es decir, con al menos 2 años de iniciado el tratamiento.

Ninguna teoría explica por qué sólo algunos pacientes se ven afectados; según Prisant L y col⁷¹, es probable que una variedad de factores tales como la predisposición genética sea un factor influyente e importante para la expresión del AG. Para verificar ello se podría realizar un estudio teniendo como muestra a pacientes hipertensos y su familia, en vista de que la hipertensión tiene un factor de riesgo hereditario, se podría evaluar a los miembros de la familia que toman BCC y registrar la presencia de AG para buscar la relación que tiene con el factor hereditario.

El propósito del presente trabajo fue determinar la prevalencia del agrandamiento gingival por fármacos antihipertensivos bloqueantes de canales de calcio, en nuestro estudio hallamos que el 10% de pacientes hipertensos que consumían estos fármacos presentaron agrandamiento de las encías ($p < 0.05$) y los pacientes que no consumían estos fármacos no mostraron aumento del volumen gingival. La patogénesis de esta alteración no es conocida totalmente, pero se sabe que se produce por un aumento del estroma en el tejido conectivo de la encía, no por un

aumento en la cantidad de las células, así que es importante no confundir el término de “Agrandamiento gingival” con el de hiperplasia gingival⁶⁹.

Se han realizado estudios de prevalencia, donde han hallado porcentajes similares al nuestro, como el de Ellis JS. y cols.¹⁷, donde hallaron que el 10.2% de pacientes que consumían BCC desarrollaron AG, de los cuales el 6.3% habían consumido nifedipina, 1.7% amlodipina y 2.2% diltiazem. En otro estudio realizado por Fattore LD y cols.⁷⁰ encontraron que el 83% de pacientes que consumían nifedipina tuvieron AG. Es importante tener en cuenta los tipos de BCC que se incluyen en un estudio de prevalencia de AG, pues no todos causan dicho efecto secundario en el mismo grado; la nifedipina es la droga que produce agrandamiento gingival con mayor prevalencia^{17,18,20,24}, así que, si en la muestra hay muchos pacientes consumidores de nifedipina, es probable que la prevalencia sea mayor. En el caso de nuestro estudio tuvimos una muestra donde encontramos poca cantidad de pacientes con nifedipina, esto se debió a que el hospital en el que se recolectó la muestra contaba con mayor suministro de amlodipina que de nifedipina. Ellis JS. y cols.¹⁷ mencionan que las diferencias farmacocinéticas entre la nifedipina y la amlodipina pueden ser los factores influyentes para la expresión del agrandamiento gingival, ya que la nifedipina alcanza mayores concentraciones en plasma que la amlodipina; además la nifedipina es altamente lipofílica, por lo que puede atravesar fácilmente la membrana celular, a diferencia de la amlodipina, que requiere de un mecanismo de transporte activo¹⁷, por lo cual se halla en menor proporción en el citoplasma.

VI. CONCLUSIONES

1. Todos los pacientes del grupo de estudio estaban bajo tratamiento con fármacos bloqueantes de canales de calcio por al menos 2 años, por lo que no se pudo determinar la presencia de agrandamiento gingival al iniciar el tratamiento.
2. La presencia del agrandamiento gingival fue mayor en varones que en mujeres con una relación de 4:1, pero no se halló relación significativa.
3. Se halló tendencia de correlación inversa entre los grupos etarios y el agrandamiento gingival; es decir, a medida que la edad aumentaba, se evidenciaba disminución del agrandamiento gingival; sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas
4. No se halló diferencia significativa entre el desarrollo del agrandamiento gingival en el maxilar y la mandíbula.
5. Todos los pacientes que presentaron agrandamiento gingival lo manifestaron en la zona anterior y vestibular de la gíngiva y se evidenció solo en las papilas interproximales.
6. Se halló diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre la prevalencia de agrandamiento gingival en pacientes hipertensos que consumían fármacos bloqueantes de canales de calcio (10%) y pacientes hipertensos del grupo control que no consumían dichos fármacos

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios de carácter epidemiológico en pacientes consumidores de fármacos bloqueantes de canales de calcio controlando la variable de inflamación gingival, ya que según diversos estudios, ésta influye de manera importante en el desarrollo del agrandamiento gingival.
- Realizar estudios clínicos y longitudinales donde se realicen tratamientos periodontales a los pacientes afectados, con el fin de determinar la verdadera influencia del estado periodontal sobre el agrandamiento gingival por fármacos
- Realizar estudios con apareamiento de las variables demográficas y una mayor cantidad de muestra
- Realizar estudios histoquímicos para determinar la fisiopatología del agrandamiento gingival por fármacos.
- Basado en nuestro estudio, se recomienda que, a nivel institucional, se administre fármacos no bloqueantes de canales de calcio.

RESUMEN

ANTECEDENTES: Los fármacos antihipertensivos bloqueantes de canales de calcio (BCC) son ampliamente utilizados para el tratamiento de diversas patologías cardíacas, pero éstos tienen el efecto secundario de producir agrandamiento gingival (AG), lo cual puede estar influenciado por distintos factores de riesgo, como el estado periodontal, factores demográficos y los relacionados al fármaco. **OBJETIVO:** Determinar la prevalencia del AG en pacientes hipertensos que consumen fármacos BCC y compararlo con otro grupo de pacientes hipertensos que no consumen dichos fármacos. **MÉTODOS:** El estudio descriptivo transversal se llevó a cabo en el Hospital Militar Central, donde se evaluaron a 50 pacientes hipertensos que consumían bloqueantes de canales de calcio (grupo de estudio) y a 50 pacientes hipertensos que recibían tratamiento con otro tipo de antihipertensivos (grupo control), ambos grupos con edades entre 20-90 años. Se les realizó una ficha de recolección de datos, periodontograma y fotografías de las lesiones por agrandamiento gingival. **RESULTADOS:** Se halló que el 10% de los pacientes que consumían BCC presentaron AG, lo cual fue estadísticamente significativo en comparación con el grupo control ($p < 0.05$), pues en éste último grupo, no se halló AG. Hubo una tendencia inversa con respecto a la edad, ya que mientras aumentaba la edad, disminuía la prevalencia de AG, pero no se halló relación estadísticamente significativa. Se observó que el AG se evidencia en la papila interproximal, pero no hubo diferencias entre la aparición de este efecto en el maxilar o la mandíbula. **CONCLUSIONES:** De los resultados del estudio se puede concluir que los BCC producen AG en baja prevalencia y es estadísticamente significativa al compararla con los pacientes que no consumen BCC. El género, la edad y la arcada afectada no están relacionados significativamente con el AG en la muestra estudiada.

Palabras clave: Agrandamiento gingival, bloqueantes de canales de calcio, enfermedad periodontal, nifedipina.

ABSTRACT

BACKGROUND: Antihypertensive calcium channel blockers (CCB) are widely used for the treatment of several cardiac diseases, but these have side effect of producing gingival overgrowth (GO), which can be influenced by various risk factors such as periodontal status, and demographic factors related to the drug. **AIM:** To determine the prevalence of GO in hypertensive patients who taking drugs CCB and compare it to another group of hypertensive patients who do not take these drugs. **METHODS:** Cross-sectional descriptive study was conducted in the Central Military Hospital, where we evaluated 50 hypertensive patients who taking calcium channel blockers (study group) and 50 hypertensive patients receiving treatment with other antihypertensive agents (control group), both groups aged between 20-90 years. We conducted a data collection, periodontogram and photographs of injuries gingival overgrowth. **RESULTS:** we were found that 10% of patients taking CCB showed GO, which was statistically significant compared with the control group ($p < 0.05$), since in this latter group was not found patients with GO. There was an inverse trend with respect to age, because while age increased, decreased the prevalence of GO, but there was no statistically significant relationship. We were observed that the AG is evident in the interproximal papilla, but we did not found difference between the development of GO in the maxilla or mandible. **CONCLUSIONS:** From the results of the present study it can be concluded that CCB produce AG in low prevalence and is statistically significant when compared with patients who do not use BCC. Gender, age and arcade are not affected significantly related to GO in the study sample.

Key words: Gingival overgrowth, calcium channel blockers, periodontal disease, nifedipine.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. De la Sierra A, y cols. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso .Medicina Clínica 2008; 131: 104-116.
2. Goldman L, Ausiello D. Tratado de Medicina Interna. 23ª ed. Vol 1. España: Elsevier; 2009.p.430-450.
3. Pedaballi P, Sundaram R, Ramachandran M. Prevalence of gingival enlargement secondary to calcium channel blockers in patients with cardiovascular diseases. Journal of Indian Society of Periodontology 2012; 16(3):430-435.
4. Carranza F, Newman M, Takei H. Periodoncia Clínica. 10ª ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
5. Kataoka M, Kido J, Shinohara Y, Nagata T. Drug Induced Gingival Overgrowth - a Review. Biological and Pharmaceutical Bulletin 2005; 28(10):1817-21.
6. Sousa CP, Navarro CM, Sposto MR. Clinical assessment of nifedipine-induced gingival overgrowth in a group of Brazilian patients. ISRN Dentistry 2011
7. Barak S, Engelberg IS, Hiss J. Gingival hyperplasia caused by nifedipine. Histopathologic findings. J Periodontol. 1997; 58(9):639-42.
8. Barclay S, Thomason JM, Idle JR, Seymour RA. The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 1992; 19(5):311-4.
9. Brkić Z. Histometric analysis of gingival hyperplasia in Wistar rats during nifedipine administration. Vojnosanit Pregl. 2007; 64(1):19-23.
10. Brkić Z. Histopathologic investigations of nifedipine-induced gingival hyperplasia in Wistar rats. Vojnosanit Pregl. 2005; 62(3):207-11.
11. Bullon P, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Rios JV, Rojas J, Lacalle JR. Clinical assessment of gingival hyperplasia in patients treated with nifedipine. J Clin Periodontol. 1994; 21(4):256-259.

12. Bullon P, Machuca G, Martinez Sahuquillo A, Rojas J, Lacalle JR, Rios JV, Velasco E. Clinical assessment of gingival size among patients treated with diltiazem. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 79(3):300-304.
13. Bullon P, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Rios JV, Velasco E, Rojas J, Lacalle JR. Evaluation of gingival and periodontal conditions following causal periodontal treatment in patients treated with nifedipine and diltiazem. *J Clin Periodontol.* 1996; 23(7):649-57.
14. Bullón P, Machuca G, Armas JR, Rojas JL, Jiménez G. The gingival inflammatory infiltrate in cardiac patients treated with calcium antagonists. *J Clin Periodontol.* 2001; 28(10):897-903.
15. Castro LA, Elias LS, Oton-Leite AF, de Spíndula-Filho JV, Leles CR, Batista AC, Mendonça EF. Long-term effects of nifedipine on human gingival epithelium: a histopathological and immunohistochemical study. *Journal Of Oral Science.* 2010; 52(1):55-62.
16. Dayan D, Kozlovsky A, Tal H, Kariv N, Shemesh M, Nyska A. Castration prevents calcium channel blocker-induced gingival hyperplasia in beagle dogs. *Hum Exp Toxicol.* 1998; 17(7):396-402.
17. Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM. Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers: a community-based study. *J Periodontol.* 1999; 70(1):63-7.
18. Fernandes MI, Gaio EJ, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Rados PV. Effect of nifedipine on gingival enlargement and periodontal breakdown in ligature-induced periodontitis in rats. *Arch Oral Biol.* 2010; 55(7):523-9.
19. Fu E, Nieh S, Hsiao CT, Hsieh YD, Wikesjö UM, Shen EC. Nifedipine-induced gingival overgrowth in rats: brief review and experimental study. *J Periodontol.* 1998; 69(7):765-71.

20. Güncü GN, Çağlayan F, Dinçel A, Bozkurt A, Ozmen S, Karabulut E. Clinical and pharmacological variables as a risk factor for nifedipine-induced gingival overgrowth. *Aust Dent J.* 2007; 52(4):295-9.
21. James JA, Marley JJ, Jamal S, Campbell BA, Short CD, Johnson RW, Hull PS, Spratt H, Irwin CR, Boomer S, Maxwell AP, Linden GJ. The calcium channel blocker used with cyclosporin has an effect on gingival overgrowth. *J Clin Periodontol.* 2000; 27(2):109-115.
22. Jorgensen M. Prevalence of amlodipine-related gingival hyperplasia. *Journal of Periodontology.* 1997; 68(7):676-8.
23. Karnik R, Bhat KM, Bhat GS. Prevalence of gingival overgrowth among elderly patients under amlodipine therapy at a large Indian teaching hospital. *Gerodontology.* 2012; 29(3):209-13.
24. kato T, Amano A, Kamisaki Y, Morisaki I. Enhancement of nifedipine-induced gingival overgrowth by concomitant ketoconazole in rats. *Pharmacology.* 2005; 74(1):45-50.
25. Keglevich T, Benedek E, Gera I. Clinical experience with the treatment of gingival hyperplasia induced by calcium channel blocking agents. *Fogorv Sz.* 1999; 92(12):363-72.
26. Li X, Luan QX, Li P. [Analysis of risk indicator for nifedipine-induced gingival hyperplasia]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2007; 42(11):677-80.
27. Margiotta V, Pizzo I, Pizzo G, Barbaro A. Cyclosporin- and nifedipine-induced gingival overgrowth in renal transplant patients: correlations with periodontal and pharmacological parameters, and HLA-antigens. *J Oral Pathol Med.* 1996; 25(3):128-34.
28. Miranda J, Brunet L, Roset P, Berini L, Farré M, Mendieta C. Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with nifedipine. *J Periodontol.* 2001; 72(5):605-611.

29. Neumann C, Willershausen-Zönnchen B, Klug C, Darius H. Clinical assessment of periodontal conditions in patients treated with nifedipine. *Eur J Med Res*. 1996 Mar 19; 1(6):273-9.
30. Pradhan S, Mishra P. Gingival enlargement in antihypertensive medication. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2009; 48(174):149-52.
31. Shouda J, Nakamoto H, Sugahara S, Okada H, Suzuki H. Incidence of gingival hyperplasia caused by calcium antagonists in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial*. 1999;15:153-5.
32. Tavassoli S, Yamalik N, Caglayan F, Caglayan G, Eratalay K. The clinical effects of nifedipine on periodontal status. *J Periodontol*. 1998; 69(2):108-12.
33. Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS, Kelly PJ, Parry G, Dark J, Idle JR. Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation. *J Periodontol*. 1995; 66(8):742-6.
34. Thomason JD, Fallaw TL, Carmichael KP, Radlinsky MA, Calvert CA. Gingival hyperplasia associated with the administration of amlodipine to dogs with degenerative valvular disease (2004-2008). *J Vet Intern Med*. 2009; 23(1):39-42.
35. Willershausen-Zönnchen B, Lemmen C, Zönnchen B, Hamm G, Schumacher U. Influence of nifedipine on the metabolism of gingival fibroblasts. *Biol Chem Hoppe Seyler*. 1994; 375(5):299-303.
36. Sellén J, Sellén E, Barroso L, Sellén S. Evaluación y diagnóstico de la Hipertensión Arterial. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas* 2009; 28(1)
37. Llapur R, González R. Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión arterial esencial. *Revista Cubana de Pediatría* 2006; 78 (1)
38. Mittal B, Singh A. Hypertension in the Developing World: Challenges and Opportunities. *American Journal of Kidney Diseases* 2010; 55(3): 590-598
39. Iza Stoll A. Tratamiento de la hipertensión arterial primaria. *Acta Medica Peruana* 2006 ;23(2) : 93-09

40. Goodman A. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 1na edición. McGraw-Hill: New York; 2011.
41. Litter M. Compendio de Farmacología. 5ta edición. 2007. p. 351-352
42. Lindhe J, Lang N, Karring T. periodontología clínica e implantología odontológica 5ta edición. Barcelona: Panamericana; 2008
43. García S. Alargamiento quirúrgico de coronas clínicamente cortas. Kiru. 2009; 6(1): 53-56
44. Ainamo J, Löe H. anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. J Periodontol 1996; 37:5. En: Carranza F, Newman M, Takei H. Periodoncia Clínica. 10ª ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
45. Muller HP. Periodontology, the essentials. Mexico: Manual Moderno; 2006.
46. Holmstrup P. Non plaque induced gingival lesions. Ann Periodontol 1999; 4:20
47. Rivera Hidalgo F, Stanford TW. Oral mucosal lesions caused by infective microorganisms viruses and bacteria. Periodontal 2000 1999; 21:106
48. Scully C, Montell R, Spesto MR. Infections and tropical diseases affecting the human mouth. Periodontal 2000 1998; 18:47
49. García S. El periodonto y la mujer: una relación para toda la vida. Odontología Sanmarquina 2002; 1 (10): 55-56
50. Palacios B, Cerero R, Campo J, Esparza G, Germán C. Alteraciones gingivales no relacionadas con placa. RCOE 2006; 11 (1)
51. Demirer S, Özdemir H, Şencan M, Marakoglu I. Gingival Hyperplasia as an Early Diagnostic Oral Manifestation in Acute Monocytic Leukemia: A Case Report. Eur J Dent. 2007; 1(2): 111-114.
52. Winkler JR, Grassi M, Murray PA. clinical description and etiology of HIV-associated periodontal diseases. In: Robertson PB, Greenspan JS, eds. Perspectives of Oral Manifestations of AIDS. Proceedings of first international symposium on oral manifestations of AIDS. Littleton, MA: PSG Publishing, pp. 49-70

53. Mariotti A, Burrell KH. Mouthrinses and dentifrices. 2006. En: Lindhe J, Lang N, Karring T. periodontología clínica e implantología odontológica 5ta edición. Barcelona: Panamericana; 2008
54. De Vizio W, Davies R. rationale for the daily use of a dentifrice containing triclosan in the maintenance of oral health. En: Lindhe J, Lang N, Karring T. periodontología clínica e implantología odontológica 5ta edición. Barcelona: Panamericana; 2008
55. García S. Nueva clasificación de la enfermedad periodontal. Odontología Sanmarquina 2003; 6 (11) : 48-50
56. Khera P, Zirwas M, English J. Diffuse gingival enlargement. Journal of the American Academy of Dermatology 2005. 52, (3) : 491-499
57. Diaz A, Arevalo L, Fonseca M. Agrandamiento gingival inducido por nifedipina. DUAZARY. 2006; 6 (1): 51-55.
58. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol 1996; 23:165. En: arranza F, Newman M, Takei H. Periodoncia Clínica. 10^a ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
59. Kantarci A, Black SA, Xydias CE, Murawel P, Uchida Y, Yucekal-Tuncer B, Atilla G, Emingil G, Uzel MI, Lee A, Firatli E, Sheff M, Hasturk H, Van Dyke TE, Trackman PC. The Journal of Pathology 2006; 2010 (1): 59-66
60. Neville BW, Dam DD, Allen CM, et al. oral and Maxillofacial pathology. Philadelphia Wb Saunders, 1995. En: Carranza F, Newman M, Takei H. Periodoncia Clínica. 10^a ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
61. Sakagami G, Sato E, Sugita Y, Kosaka T, Kubo K, Maeda H, Kameyama Y. Effects of nifedipine and interleukin-1alpha on the expression of collagen, matrix metalloproteinase-1, and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in human gingival fibroblasts. J Periodontal Res. 2006; 41(4):266-72.
62. Nery EB, Robert GE, Kelvin KL, Vijay KP, James W. Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperplasia. Journal of Periodontology. 1995; 66(7):572-578.

63. King NG, Fullinfaw R, Higgins TJ, Francis DMA, Wiesenfeld D. Gingival hyperplasia in renal allograft recipients receiving cyclosporin A and calcium antagonists. *Journal of Clinical Periodontology*. 1993; 20(4):286–293.
64. Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *Journal of Clinical Periodontology*. 2000; 27(4):217–223.
65. Inglés E, Rossmann JA, Caffesse RG. New clinical index for drug-induced gingival overgrowth. *Quintessence International*. 1999; 30(7):467–473.
66. Guiducci R, Vieira M, De Oliveira M, Chaves M, Lourenço A, & Júnior E. Tratamiento de la hiperplasia gingival en una escuela odontológica de Brasil. Conceptos generales, diagnóstico y tratamiento. *International Journal of Odontostomatology* 2009; 3(1):55-60
67. Díaz A., Arévalo L., Fonseca M. Agrandamiento gingival inducido por nifedipina. Reporte de un caso. *DUAZARY* 2009; 6(1)
68. Jean SM, Sharma P, Taylor D, Mook D. Cyclosporine-Induced Gingival Overgrowth in New Zealand White Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Comp Med*. 2009; 59(4):357-62.
69. Bahamondes C, Godoy J. Hiperplasia gingival por ciclosporina: A propósito de un caso. *Rev Med Chil*. 2007 Mar;135(3):370-4.
70. Fattore LD, Stablen M, Bredfeldt G, Semla , Moran M, Doherty- Greenberg JM. *Special Care Dent* 1991;11:107-109. En: Nery EB, Robert GE, Kelvin KL, Vijay KP, James W. Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperplasia. *Journal of Periodontology*. 1995; 66(7):572–578.
71. Prisant L, Herman W. Calcium Channel Blocker Induced Gingival Overgrowth. *Journal of Clinical Hypertension* 2002. 4(4) pp 310-311
72. Ishida H, Kondoh T, Kataoka M, et al. Factors influencing nifedipine-induced gingival overgrowth in rats. *J Periodontol* 1995; 66: 345-350.

ANEXOS

ANEXO – 1

SOLICITUD: Solicito Autorización para Ejecución de Proyecto de Investigación

SEÑOR DIRECTOR DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE LIMA

Yo Tania Ocaña Diestra interna de Odontología del Hospital Militar Central identificada con DNI 70432982 y con domicilio en Mz X1 Lt 28 Urb. El Álamo, Comas me dirijo a Ud. para solicitar.

Que siendo requisito necesario la evaluación del proyecto de investigación por parte de la Oficina de Capacitación del Hospital Militar Central y existiendo los medios y recursos necesarios para poder realizar los estudios respectivos sobre el proyecto de investigación titulado “Prevalencia del agrandamiento gingival por fármacos bloqueantes de canales de calcio” me pueda dar la autorización para realizar dicho estudio en las instalaciones del Hospital Militar Central.

Me comprometo a presentar al Hospital Militar Central una copia del informe final del proyecto de investigación para que sus resultados y conclusiones puedan ser revisados por los profesionales interesados

Esperando su aceptación a mi solicitud, me despido agradeciendo su deferencia y atención a la presente.

Lima 30 de Agosto del 2013

Tania Ocaña Diestra
INT. ODONTOLOGIA
DNI: 70432982

ANEXO – 2

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRES Y APELLIDOS:

EDAD: SEXO:

DIRECCION:

TELEFONO MOVIL: TELEFONO FIJO:.....

E-MAIL:

ENFERMEDADES ACTUALES.....

.....

ANTECEDENTES FAMILIARES.....

.....

TIEMPO DE ENFERMEDAD.....

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:.....

.....

TIEMPO DE TRATAMIENTO:.....

- 3 meses
- Más de 6
- 3 a 6
- Más de 1 año

AGRANDAMIENTO GINGIVAL (paciente)

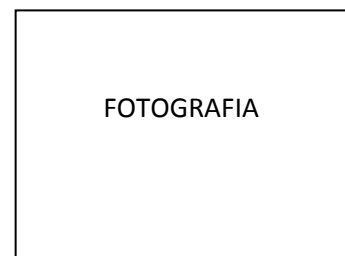
¿Ha notado cambios en sus encías? SI..... NO.....

Si es "SI" ¿desde cuándo?

1. Al mes del tratamiento
2. Al mes del tratamiento
3. Al mes del tratamiento

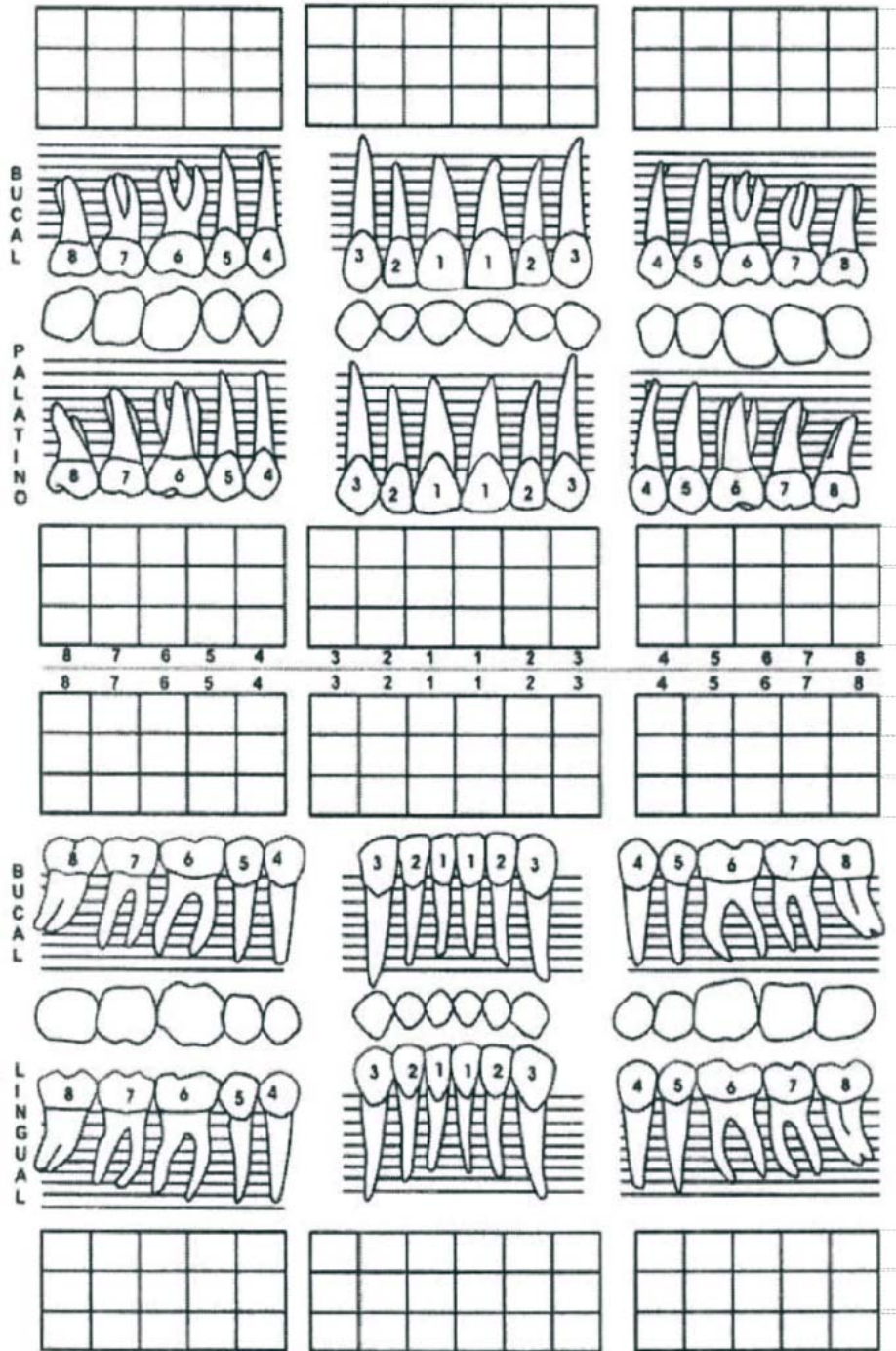
AGRANDAMIENTO GINGIVAL (operador)

.....
.....
.....



ANEXO - 3

PERIODONTOGRAMA



ANEXO – 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO

**“PREVALENCIA DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL POR FÁRMACOS
BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO”**

Yo....., identificado con DNI....., autorizo a la interna de Odontología Tania Ocaña Diestra a realizar la ficha de recolección de datos y toma de fotografías de hallazgos intrabucales

- a) **Riesgos** : No existe riesgo alguno.
- b) **Beneficios** : Ud. como paciente conocerá cual es el diagnostico odontológico relacionado al consumo de fármacos antihipertensivos. De esa manera podrá saber qué medida de prevención específica debe tomar para evitar la aparición de otras lesiones orales
- c) **Participación** :En este estudio participaran pacientes entre 20 y 90 años que acuden al Servicio de Cardiología del Hospital Militar Central Lima en el mes de setiembre del 2013.

Habiéndose aclarado dudas y preguntas, **AUTORIZO** este procedimiento.

Paciente

Investigador

FOTOGRAFIAS DE LOS PACIENTES CON AGRANDAMIENTO GINGIVAL

