



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS COLATERALES DEL TRATAMIENTO DE
LA HIPERTENSIÓN EN CAVIDAD ORAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ALEJANDRO SANDOVAL MARTÍNEZ

TUTOR: M.C. OCTAVIO GODÍNEZ NERI
ASESOR: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

MÉXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

ÍNDICE

Introducción.....	1
Definición.....	1
Criterios diagnósticos.....	1
Clasificación de la hipertensión arterial.....	1
Con base a su etiología.....	2
Fisiopatología.....	3
Tratamiento.....	3
Indicaciones.....	3
Control.....	3
Metas del tratamiento de la hipertensión.....	3
Tratamiento farmacológico.....	4
Aspectos específicos.....	4
Diuréticos.....	4
B-bloqueadores.....	4
Inhibidores de la ECA.....	5
Bloqueadores de receptores de Angiotensina II.....	5
Bloqueadores de canales de calcio.....	5
Alfa 1-bloqueadores.....	6
Manifestaciones Bucales de la hipertensión.....	6
Manifestaciones bucales secundarias al uso de Antihipertensivos.....	6
Diuréticos.....	7
Bloqueadores beta-adrenérgicos.....	9
Bloqueadores Alfa-adrenérgicos.....	11
Bloqueadores Alfa-Beta.....	12
Simpaticolíticos centrales.....	13
Antagonistas adrenérgicos periféricos.....	12
Vasodilatadores directos.....	15
Bloqueadores de los canales de calcio.....	17
Inhibidores de la ECA.....	19
Fisiopatología del crecimiento gingival por el uso de.....	
Antihipertensivos.....	23
Prevalencia.....	23
Teorías del crecimiento gingival.....	24
Variables farmacocinéticas.....	25
Medicamentos que inducen alteraciones Gingivales en tejido conectivo.....	26
Matriz sin colágena.....	27
Alteraciones en el metabolismo del tejido conjuntivo.....	27
Histología, factores ultraestructurales y cambios inflamatorios.....	28
Manifestaciones bucales de la hipertensión.....	29

Manejo odontológico.....	29
Consideraciones farmacológicas para el odontólogo.....	32
Anestésicos y antihipertensivos.....	32
Analgésicos y antihipertensivos.....	32
Prevención.....	33
Prevención entre la población en general.....	33
Conclusiones.....	34
Definición - Glosario.....	36
Referencias.....	38

EFFECTOS COLATERALES DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN EN CAVIDAD ORAL

INTRODUCCIÓN.

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México, alrededor de 26.6% de la población de 20 a 69 años presentan la enfermedad, y cerca del 60 % de los individuos afectados no saben que la padecen. Esto significa que en nuestro país existen más de trece millones de personas con hipertensión arterial, de las cuales ocho millones no han sido diagnosticadas.^{1,2,3}

La hipertensión arterial es un factor de riesgo cardiovascular y renal; la mortalidad de estas complicaciones se han incrementado en los últimos años. Así pues, las enfermedades del corazón, la enfermedad cerebrovascular y las nefropatías se encuentran entre las primeras causas de muerte en nuestro país.¹

Los costos económicos asociados al tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones representan una carga para los pacientes, sus familiares y los servicios de salud.³

DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La hipertensión arterial es el aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mm/Hg para la presión sistólica y superior a 90 mm/Hg para la diastólica. Para el diagnóstico se requieren de tres o más lecturas mayores o iguales a las cifras anteriormente citadas.^{1,3,4}

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El criterio diagnóstico para considerar a un adulto con una presión arterial normal, es cuando en dos ocasiones separadas, se presenta un parámetro de presión diastólica menor de 85 mm/Hg.^{1,3}

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Categoría	Presión sistólica mm/ Hg.	Presión diastólica mm/Hg
Óptima	Menor de 120	Menor de 80
Normal	120-129	80-84
Normal Alta	130-139	85-89
Hipertensión Estadio 1 (leve)	140-159	90-99
Hipertensión Estadio 2(moderado)	160-179	100-109
Hipertensión Estadio 3 (Severo)	180-209	110-119
Hipertensión Estadio 4 (grave) ⁴	Mayor o igual a 210	Mayor o igual a 120

Medición de la presión arterial:

Se utilizará el esfigmomanómetro de columna de mercurio; también puede emplearse un esfigmomanómetro aneroide calibrado. Estos equipos se calibrarán mínimo dos veces al año. El valor de la presión arterial sistólica y diastólica que se registre, corresponderá al promedio de por lo menos dos mediciones hechas con un intervalo mínimo de dos meses.^{1,4}

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON BASE A SU ETIOLOGÍA.

Hipertensión primaria o esencial.

En la cual el mecanismo de la hipertensión no es explicado por alguna causa definida. Representa el 5% en general de la hipertensión arterial.

Hipertensión secundaria.

En el caso en que la hipertensión se presenta por una alteración o defecto específico, en un órgano bien definido, (principalmente renal u hormonal). El 95% de los hipertensos es por esta causa.^{2,3,4}

FISIOPATOLOGÍA.

Se dice que padecen hipertensión primaria, esencial o idiopática, los pacientes con hipertensión arterial sin causa determinada, sin duda, la dificultad fundamental para describir los mecanismos responsables de la hipertensión, se atribuyen a la variedad de sistemas implicados en la regulación de la presión arterial; adrenérgicos periféricos, centrales, renales, hormonales y vasculares, incluyendo la complejidad de las interacciones entre estos sistemas^{1,2,3,4}

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Indicaciones del tratamiento.

Prácticamente todo paciente con una tensión arterial diastólica superior a 90mm/Hg o cualquier paciente mayor de 65 años de edad, con una presión arterial sistólica superior a 160 mm/Hg es un candidato a estudios diagnósticos y tratamiento.¹

CONTROL

El objetivo del tratamiento es evitar el avance de la enfermedad, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mantener una adecuada calidad de vida y reducir la mortalidad debida a la hipertensión arterial.¹

Metas de tratamiento de la hipertensión:

La meta principal del tratamiento consiste en lograr una presión arterial menor de 140/90 mm/Hg; en las personas con diabetes, mantener una presión arterial menor de 130/85 mm/Hg. Otras metas complementarias son mantener un índice de masa corporal menor de 25; el colesterol menor de 200; evitar el tabaquismo, el consumo excesivo de sodio, y alcohol para mejorar la salud cardiovascular.^{1,3,4}

Modificaciones del estilo de vida del paciente con hipertensión arterial

- Reducción del peso mayor al ideal
- Limitar el alcohol a menos de 1 onza 30 ml / día.
- Aumentar el ejercicio aeróbico
- Limitar el consumo de Na a 2.4 g de sodio al día.
- Dejar de fumar
- Reducir el consumo de grasa saturadas y colesterol⁴

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Aspectos Generales.

Los grupos de medicamentos recomendados son los diuréticos tiazídicos, los betabloqueadores, los vasodilatadores directos, los antagonistas alfa centrales, los calcio antagonistas, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y los antagonistas de receptores de angiotensina II. El tratamiento con diuréticos o con beta bloqueadores se ajustan en dosis bajas de acuerdo con al evolución clínica del paciente.^{1,3.}

Diuréticos

Son indicados como medicamento de primera elección en los pacientes con hipertensión no complicada. La hidroclorotiazida es el más utilizado, es fácil de usar, económico y eficaz. La mayor parte de los efectos antihipertensivos se alcanzan a dosis bajas Debido a que a dosis altas se obtiene el mismo beneficios. Diversos fármacos actúan en combinación con los diuréticos.^{1,3,4}

Betabloqueadores .

Los beta bloqueadores son eficaces para reducir la incidencia de los ataques cerebrales mortales y no mortales. Se recomienda el uso de beta bloqueadores de primera línea en los pacientes en los que no exista una contraindicación evidente. Estos fármacos son de primera elección en los pacientes con hipertensión, en los pacientes supervivientes a infarto agudo al miocardio. Inclusive en pacientes que padecen enfermedad pulmonar que no presenten bronco espasmo activo. Los beta bloqueadores pueden traer un beneficio sustancial en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca.^{1,3,4}

Inhibidores de la ECA

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son los fármacos más empleados en la hipertensión esencial, el captopril fue la primera droga desarrollada de esta clase, diseñada para bloquear la síntesis de renina-angiotensina.^{1,3,4}

Bloqueadores de los receptores de angiotensina II

Estos agentes antihipertensivos bloquean a la angiotensina II. Disminuyen eficazmente la presión arterial y producen los mismos cambios hemodinámicos que los inhibidores de la ECA. Los pacientes tienen menos posibilidad de presentar tos seca como ocurre con los inhibidores de la ECA. Estos análogos no péptidicos de la angiotensina ocupan el receptor de la angiotensina II y compiten inhibiendo la acción de la angiotensina II y III.

Bloqueadores de los canales de calcio

Todos los fármacos bloqueadores de los canales de calcio evitan la entrada de calcio al músculo cardíaco y al músculo liso, estos agentes se combinan con los betabloqueadores y nitratos para el tratamiento de la hipertensión. La dihidropiridina un bloqueador de los canales de calcio se utilizan en casos de difícil control.^{1,3,4}

Los inhibidores de los canales calcio de primera generación presentan efectos inotrópicos negativos y pueden agravar la insuficiencia cardíaca. Actualmente se obtienen mejores resultados con fármacos de liberación prolongada que resultan ser más seguros en los pacientes con disfunción ventricular izquierda.^{1,3,4}

Alfa 1 bloqueadores

Como la terazocina y la doxazocina son eficaces en el manejo de la hipertensión. Su efecto secundario mayor es la hipotensión.^{1,3,4}

El sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino, comprenden los principales mecanismos de control de las funciones de homeostasis en el organismo. Estos controlan colectivamente el sistema cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, renal, reproductivo metabólico y sistema inmunológico. De acuerdo con este sistema los fármacos pueden actuar en

estos sistemas estimulando e inhibiendo dichas funciones, así como justificando sus efectos adversos.³

Existen dos tipos principales de receptores adrenérgicos llamados alfa y beta, que a su vez se subdivide en alfa₁ y alfa₂, así como beta 1 y beta 2. La identificación de estos diferentes receptores adrenérgicos da la explicación de sus efectos opuestos (vaso dilatación, vaso constricción, aumento de la frecuencia cardiaca o disminución de la misma, así como desde el punto de vista odontológicos disminuyendo o estimulado a las glándulas salivales.²

EFFECTOS DE RECEPTORES ADRENÉRGICOS

Efactor	Respuesta	Receptor	Respuesta parasimpática
Ojo	Contracción	Alfa ₁	Miosis
Corazón	Incrementa la frecuencia	Beta ₁ y beta ₂	Incrementa la velocidad de conducción
Vasos sanguíneos	Vaso constricción	Alfa ₁ y 2 Beta ₂	Dilatación
Glándulas salivales	Constricción	Alfa ₁ y alfa ₂	Secreción
Glándulas salivales	Secreción viscosa y secreción de amilasa	Alfa ₁ , beta ₁ y beta ₂	Secreción profusa Acuosa

MANIFESTACIONES BUCALES SECUNDARIAS AL USO DE ANTIHIPERTENSIVOS.

Los medicamentos antihipertensivos pueden producir en los pacientes que los reciben, una serie de reacciones secundarias o de interacciones medicamentosas con las drogas prescritas por el odontólogo, que pueden requerir ser modificadas en el plan de tratamiento dental.⁵

**EFFECTOS INDESEABLES DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS
EN CAVIDAD ORAL**

Fármaco	Manifestación bucal
Diuréticos Tiazidas De asa Ahorradores de potasio	Boca seca y reacciones liquenoides
Bloqueadores beta adrenérgicos No selectivos Cardio selectivos	Alteraciones del gusto y reacciones liquenoides
Bloqueadores alfa adrenérgicos	Boca seca
Bloqueadores alfa y beta	Boca seca, reacciones liquenoides alteraciones del gusto
Simpaticolíticos centrales	Boca seca Reacción liquenoide
Agonistas adrenérgicos periféricos	Boca seca
Vaso dilatadores directos	Lesiones orales pseudolúpicas
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Tos, angioedema de labios y lengua
Bloqueadores de los canales de calcio	Hiperplasia gingival ^b

DIURÉTICOS.

Tiazidas: Hidroclorotiazida Clorotiazida
De asa: Furosemida
Ahorradores de potasio: Espinolactona Triamtereno

Combinación:
Aldactazide, Dyazide

Mecanismo de Acción: Los diuréticos tiazídicos son fármacos que aumentan la tasa de flujo urinario, con lo que incrementan la excreción de sodio, cloro y agua, en el lumen del epitelio. Las tiazidas inhiben la reabsorción de ión sodio y cloro en la porción inicial del túbulo distal (proximal de la Asa de Henle).^{5,6,7,8}

Además de las acciones renales, las tiazidas causan relajamiento del músculo liso vascular. La dilatación arterial probablemente sea considerada como el mecanismo de acción antihipertensivo más importante, generalmente se requiere de varias semanas para que el medicamento logre la vasodilatación. Al inicio de la terapia con tiazidas se causa una disminución del volumen extracelular, del volumen plasmático y del gasto cardíaco, lo cual contribuye tempranamente a la disminución de la presión arterial. Sin embargo, después de unas semanas de terapia, el volumen extracelular y el plasma se encuentran ligeramente por debajo de lo normal. El gasto cardíaco retorna a la normalidad, pero la resistencia periférica disminuye.^{6,7,8,9}

Absorción y excreción. Generalmente ocurre en un promedio de 1-2 hrs, y el efecto diurético máximo es de 3-6 hrs. Después de la administración, la excreción de los componentes y los metabolitos del medicamento es a través de la orina, debido a la filtración glomerular y a la secreción activa del túbulo proximal.^{6,7,8}

El desequilibrio electrolítico es el efecto adverso más común de los diuréticos tiazídicos. La disminución del potasio ocurre frecuentemente, pero raramente causa síntomas. Las manifestaciones secundarias al desequilibrio electrolítico son la presencia de boca seca, debilidad, letargo, oliguria y calambres musculares. Las reacciones alérgicas son raras pero pueden presentarse con fiebre, rash y nefritis intersticial.^{6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores: Ninguna.⁵

Manifestaciones bucales: Boca seca y reacciones liquenoides.^{5,10,11,12,13}

El tratamiento farmacológico es la causa más frecuente de xerostomía. Sreebny y Scharzt han recopilado más de 400 fármacos relacionados con hiposecreción salival. Las glándulas salivales muestran una gran sensibilidad

a los anticolinérgicos estrictos, por lo que la sequedad de boca precede a los demás efectos. originan xerostomía por un mecanismo desconocido.¹⁰

Otros Efectos: Hipotensión ortostática; el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) puede disminuir los efectos de los antihipertensivos,⁵ debido a que los salicilatos a dosis terapéuticas pueden provocar la aparición de albúmina y sangre en orina; el uso crónico de salicilatos u otros AINEs, se asocia con nefrotoxicidad y declinación de la función renal.^{6,7}

Entre las manifestaciones secundarias por el uso de este fármaco destacan la hiposalivación, que se acentúa en las personas que toman más de un fármaco antihipertensor. La falta de saliva puede ser leve y repercutir en la sensación de resequedad de la boca, pero en algunos pacientes puede causar tendencia importante al desarrollo de caries dental y enfermedad periodontal. Esto debe tomarse en cuenta al diseñar el plan de tratamiento dental, debido a que la falta de saliva puede contribuir a causar recidivas en caries, caries radicular y comprometer el pronóstico de un tratamiento rehabilitador protésico a largo plazo.^{2,5,6,10}

Otras lesiones, son las reacciones liquenoides, alteraciones de la mucosa oral que semejan al liquen plano (enfermedad dermatológica de la piel y la mucosa de etiología desconocida, probablemente inmunológica). Se ha sugerido que las drogas asociadas a las reacciones liquenoides actúan descubriendo a la enfermedad latente de liquen plano, amplificando una enfermedad previa en vez de inducir una nueva enfermedad.^{2,9,11,2,3,14} Se presentan lesiones blancas queratocicas que adoptan un patrón de red o encaje, pero las cuales son debidas a la administración de antihipertensivos, tales como tiazidas o agonistas alfa centrales, como alfamentil dopa o inhibidores de la ECA.^{11,12,13}

BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS

NO SELECTIVOS:

Propranolol
Timolol
Nadolol
Pindolol
Penbutolol
Carteolol

CARDIOSELECTIVOS:

Metoprolol
Acebutolol
Atenolol
Betaxolol
Bisoprolol

Son antagonistas de los receptores beta adrenérgicos selectivos y no selectivos

El propanolol tiene igual afinidad por los receptores beta₁ y beta₂; por tanto es un antagonista beta adrenérgico no selectivo. Los compuestos como metoprolol y atenolol tienen mayor afinidad por los receptores beta₁ que por los beta₂; esto son ejemplos de antagonistas beta₁ selectivos. El propanolol es un antagonista puro y carece de capacidad para activar los receptores beta adrenérgicos.

Mecanismo de Acción: Aunque hay mucha información disponible, el mecanismo por el cual esta droga disminuye la presión arterial es incierto. Sus efectos han sido definidos mediante los siguientes mecanismos: Bloqueando los adreno-receptores y con esto disminuyen el gasto cardíaco, la secreción de renina y el estímulo del flujo simpático central, bloquean los receptores beta adrenérgicos a nivel presináptico y disminuyen el umbral de los baroreceptores. De estos mecanismos, los dos primeros son los más importantes para el control de la presión arterial.^{6,7}

Interacción con los vasoconstrictores: Los bloqueadores no selectivos: aumentan el efecto de la adrenalina, siendo esta la que genera que la adrenalina genera hipertensión y bradicardia grave en presencia de un antagonista no selectivo de los receptores beta-adrenérgicos. Esto se debe a la estimulación sin oposición de los receptores alfa-adrenérgicos cuando se bloquean los receptores beta₂ vasculares, y la bradicardia es el resultado de la estimulación vagal refleja. Los bloqueadores cardio-selectivos se emplean normalmente.⁵

Manifestaciones bucales: Alteraciones del gusto, reacciones liquenoides en la actualidad estos son poco comunes con las dosis bajas usadas.

Más de 200 fármacos han sido relacionados con la presentación de alteraciones del gusto en los pacientes. Éstas son pérdida total (ageusia), o lo que es más frecuente, una disminución (hipogeusia) o una distorsión del

mismo (disgeusia). Es frecuente que el paciente manifieste sabor amargo o metálico y repugnancia por los alimentos. Los mecanismos implicados son complejos. En primer lugar, hay que considerar el papel de la hiposecreción salival provocada por muchos medicamentos. Ésta actuaría dificultando la solubilidad de las sustancias químicas y su transporte y por consiguiente el estímulo del receptor gustativo. Además la hiposialia favorece el desarrollo de infecciones oportunistas que alteran la percepción gustativa. En segundo lugar, la saliva puede constituir asimismo un reservorio para el fármaco o sus metabolitos y determinar un gusto desagradable. Y finalmente, estaría la interacción o el daño directo del medicamento sobre las papilas gustativas.¹⁰

La lengua puede solamente "percibir el sabor" dulce, salado, agrio y amargo; y una gran proporción de lo que se percibe como "sabor" es en realidad olor. Los trastornos del gusto pueden ser causados por cualquier condición que interfiera con la transmisión del sabor hacia el cerebro o por condiciones que afecten la forma en que este órgano interpreta tales estímulos.¹⁰

Otros efectos: Hipotensión ortostática; el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina pueden disminuir los efectos hipotensores, este efecto tal vez se relacione con inhibición de la síntesis vascular de prostaciclina, así como con la retención del Na⁺.

La hipotensión ortostática limita la tolerancia de los fármacos antihipertensivos. Se describe como fenómeno común en la medicación con alfa agonistas centrales, como consecuencia de la acción del medicamento sobre el componente central de baroreflejo. *Spitalewitz* la reportó en el 15 % de una serie con 20 hipertensos que recibieron una carga oral de 0,2 mg de clonidina.

BLOQUEADORES ALFA- ADRENÉRGICOS

Prazosin Doxazosin

Mecanismo de Acción: Actúan selectivamente sobre los receptores postsinápticos alfa1 en arteriolas y venas, acción que produce disminución en la resistencia periférica y en el retorno venoso. Por lo que reduce la

precarga y la poscarga del corazón. La disminución de la presión arterial, consecuencia de la vasodilatación arteriolar, se manifiesta en decúbito dorsal, y en posición de pie.^{6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores: Pueden disminuir la eficacia de la adrenalina y levonordefrina.⁵

Manifestaciones bucales: Boca seca.^{5,10} La falta de saliva incrementa el riesgo de desarrollar caries y enfermedad periodontal. En estos pacientes deben de extremarse las medidas de control de la placa bacteriana y visitas de mantenimiento.^{2,5,10}

Otros efectos: Hipotensión ortostática sintomática que ocurre en el transcurso de 90 minutos luego de la dosis inicial del fármaco, o cuando la dosificación se incrementa con rapidez. Este efecto puede observarse hasta en el 50% de los enfermos, y es en particular probable en personas que ya están recibiendo un diurético o un antagonista de los receptores beta-adrenérgicos. Después de la primera dosis, aparece tolerancia a esta respuesta; el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) puede disminuir los efectos antihipertensivos.⁵

BLOQUEADORES ALFA-BETA

Labetalol

Mecanismo de Acción: Son antagonistas competitivos de los receptores alfa y beta adrenérgicos a nivel cardíaco y vascular, lo cual es mayor en los receptores beta adrenérgicos, disminuyendo el gasto cardíaco, la fuerza contráctil y disminuyendo la frecuencia cardíaca, tanto en reposo como en ejercicio, acompañado con un aumento de la resistencia periférica, reduce el flujo sanguíneo en buena parte de los órganos excepto en el cerebro. El medicamento antagonista a nivel de los receptores alfa I adrenérgicos, causa vasodilatación de las arteriolas cutáneas y mucosas.^{3,6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores: Pueden disminuir la eficacia de la adrenalina y levonordefrina.⁵

Manifestaciones bucales: Alteraciones del gusto y reacciones liquenoides.^{5,11,12,13}

Otras consideraciones: Hipotensión ortostática, el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) puede disminuir los efectos antihipertensivos.⁵

SIMPATICOLÍTICOS CENTRALES

Clonidina Guanabenz Guanfacina Metildopa

Mecanismo de Acción: Inhibición de las eferencias simpáticas del sistema nervioso central. Es un agonista parcial de los receptores Alfa-2 adrenérgicos. La estimulación de estos receptores ubicados en el tallo cerebral, relacionados con el control cardiovascular, disminuyen el tono simpático del corazón, del riñón y de las arteriolas periféricas, lo cual produce bradicardia e hipotensión.^{6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores: Ninguna, excepto con la metildopa; emplear un máximo de 0.036 mg de adrenalina o 0.20 mg de levonordefrina.⁵

Manifestaciones bucales: tumefacción y dolor parotideo, boca seca y reacciones liquenoides (metildopa).^{5,10}

En al menos 50% de los pacientes , sobrevienen sadación y xerostomía al inicio del tratamiento con clonidina y guanabenz, así como en 25% de los pacientes que reciben guanfacina. Si bien estos síntomas disminuyen después de varias semanas de tratamiento, al menos 10% de los pacientes suspende el tratamiento debido a dichos efectos. La xerostomía quizá se acompañe con resequedad en la mucosa nasal, ojos secos, así como inflamación de la glándula parótida y dolor en la misma. Los centros

medulares que controlan la salivación, quedan inhibidos por los receptores alfa adrenérgicos y la metildopa puede producir sequedad de boca⁶

Otros efectos: Casi nunca originan reacciones adversas que pongan en peligro la vida, muchos pacientes presentan efectos colaterales molestos y a veces intolerables. Hipotensión ortostática, náusea / vómito, aumento del efecto de los depresores del SNC; La metildopa reduce la resistencia vascular sin causar gran cambio de gasto o de la frecuencia cardiaca en pacientes jóvenes con hipertensión esencial no controlada en sujetos de mayor edad , el gasto cardiaco puede hallarse disminuido como resultado de un decremento de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico, esto depende de la relajación del venas y reducción de la precarga. Aun cuando el decremento de la presión arterial en posición supina es menor del que se observa en posición erecta la hipotensión ortostática sintomática es menos frecuente con la metildopa que con fármacos que actúan exclusivamente sobre las neuronas adrenérgicas periféricas o los ganglios del sistema nervioso autónomo ,esto se debe a que la metildopa atenúa, pero no bloquea por completo la vasoconstricción mediada por baroreceptores. Cualquier hipotensión grave es reversible con expansión del volumen. Durante el tratamiento con metildopa, el flujo sanguíneo renal se conserva y la función renal no cambia.⁵

Los efectos adversos menos frecuentes incluyen síndrome parecido al lupus eritematoso , erupciones cutáneas liquenoides

ANTAGONISTAS ADRENÉRGICOS PERIFÉRICOS (RARAMENTE USADOS)

Guanetidina Guanadrel Reserpina

Mecanismo de Acción: Depleción de los depósitos tisulares de catecolaminas y serotonina. Se concentran en las terminaciones nerviosas adrenérgicas y se almacenan en la vesículas que contienen el transmisor, a las cuales destruye. A consecuencia de esta interacción las terminaciones pierden su capacidad de almacenar el transmisor y existe una depleción de

noradrenalina en los tejidos periféricos, de adrenalina y dopamina en la médula suprarrenal, de noradrenalina, adrenalina, dopamina y serotonina, en el sistema nervioso central, la depleción de estas sustancias inhibe la transmisión de los impulsos en las terminaciones nerviosas afectadas, traduciéndose a nivel periférico en depleción cardíaca, disminución de la resistencia periférica, dilatación venosa e hipotensión.^{6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores; Se debe de emplear un máximo de 0.036 mg de adrenalina o 0.20 mg de levonordefrina. Los fármacos que estimulan los receptores adrenérgicos se denominan simpaticomiméticos. Los vasoconstrictores pertenecen a este tipo de fármacos y son: noradrenalina, adrenalina y levonordefrina. Estos fármacos estimulan los receptores adrenérgicos con intensidad variable y de un modo dosis dependiente. La adrenalina es un potente estimulador de los receptores alfa y beta, con predominio de activación beta₂, dosis elevada de adrenalina pueden producir un aumento significativo de la presión arterial y de frecuencia cardíaca; La noradrenalina es un potente estimulante de los receptores alfa₁ y beta₁ pero apenas actúa sobre los beta₂. Por ello puede producir un aumento significativo de las presiones diastólica y sistólica. La levonordefrina actúa de manera similar a la noradrenalina, aun que su potencia alfa₁ es algo menor y su potencia beta₂ ligeramente superior.⁵

Manifestaciones bucales: boca seca.^{5,10}

Otros efectos: Hipotensión ortostática, náusea/vómito, aumento del efecto de los depresores del SNC; el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) puede disminuir los efectos antihipertensivos.⁵

VASODILADORES DIRECTOS

Hidralazina Minoxidil

Mecanismo de Acción: Dilatación directa de arterias; Su mecanismo de acción no se ha esclarecido por completo, se ha propuesto que interfiere con la movilización de calcio en el músculo liso vascular, que libera

prostaglandinas vasodilatadoras o factor relajante derivado de endotelio y que inhiben el transporte del calcio al interior del músculo liso vascular por piridoxal. Disminuye el tono de arterias pequeñas y arteriolas, y afecta, en menor grado, el de las venas; por lo que no produce hipotensión ortostática. La dilatación arterial es clara en los lechos espláncnicos, renal, coronario y cerebral, e inconstante en los territorios cutáneo y muscular, el efecto neto, es una disminución en la resistencia periférica total y de la presión arterial, acompañada de un aumento del gasto cardíaco por reducción de poscarga del corazón. La hipotensión tiende a ser compensada por reflejos cardiovasculares, simpáticos que aumentan el gasto y la frecuencia cardíaca y promueven la liberación de renina.^{6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores: Pueden disminuir la eficacia de adrenalina y levonordefrina.⁵

Manifestaciones bucales: Lesiones orales/cutáneas y pseudolúpicas.^{5,12}

Diversos fármacos han sido relacionados en algunos pacientes con episodios de exacerbación del lupus eritematoso sistémico. Sin embargo, existen otros fármacos capaces de inducir la formación de anticuerpos antinucleares y de células del lupus eritematoso e incluso un síndrome clínico lupoide. La hidralacina favorece la aparición de anticuerpos antinucleares en el 25-30 por ciento de los pacientes y de lupus eritematoso clínico en el 10 por ciento. Parece ser que los pacientes afectados con mayor frecuencia son personas que acetilan lentamente estos fármacos.

El lupus inducido por medicamentos puede aparecer en el curso del tratamiento desde 1-6 meses con hidralacina. Es más frecuente en varones y en ancianos, caracterizándose por la ausencia de afectación renal y del sistema nervioso central, niveles séricos normales de complemento y ausencia de anticuerpos anti-DNA nativos. Suele cursar con fiebre, adenopatías, artralgias y derrames pleural y pericárdico. La afectación oral se caracteriza por eritema y ulceraciones. Generalmente el cuadro desaparece al suspender el fármaco, pero los anticuerpos antinucleares pueden persistir meses o incluso años.⁵

Otros efectos: Hipotensión ortostática y el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos puede disminuir los efectos antihipertensivos.⁵

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

Diltiazem
Verapamilo
Amlodipino
Felodipino
Isradipino
Nicardipino
Nifedipino

Mecanismo de Acción: Inhiben la entrada de ión calcio trans-membranal en las células cardíacas y en el músculo liso vascular. Sin mostrar cambios en las concentraciones séricas de calcio. Como consecuencia de tal inhibición bloquean el proceso contráctil del músculo liso vascular y cardíaco, dilatando las principales arterias sistémicas y coronarias, lo cual disminuye la resistencia periférica total, la presión sanguínea sistémica y la poscarga del corazón; posee efectos inhibidores en el sistema de conducción cardíaco específicamente al disminuir la velocidad de conducción a través del nodo atrio-ventricular e incrementar su periodo refractario funcional.^{6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores: Ninguna.⁵

Manifestaciones bucales: Hiperplasia gingival y boca seca^{5,10}.

Otros efectos: Los agrandamientos gingivales son alteraciones frecuentes secundarias al uso de otros medicamentos como: ciclosporina, fenitoína, antihipertensivos (bloqueadores de los canales de calcio nifedipino), particularmente en los hombres. Se presentan como crecimientos lobulados y fibrosos de la encía bucal y lingual, especialmente en la región anterior inferior y son similares a los que se presentan por el uso de antiepilépticos.^{2,14,15,16,17,18} Pudiera comentarse con el médico la importancia de utilizar un hipotensor diferente, o complementar su manejo quirúrgicamente e implantar medidas estrictas en la higiene oral.²

Los medicamentos que inducen crecimiento gingival se reportaron en 1939 asociadas con uso crónico de antiepilépticos "fenitoína". Otras drogas que ahora son claramente identificadas como causantes de estas lesiones, son la

ciclospirina (1983) y las dihidroxi piridinas (1984). De este grupo, la nifedipino es la más frecuente.¹⁹

La inflamación gingival persistente y la placa dental, han sido sugeridas como factores adversos aunado a la terapia con nifedipino, pero el mecanismo permanece constante, estudios en roedores con grupos experimentales y controles, en el grupo control se controló el nivel de placa y en el experimental no; en ambos grupos se administró nifedipino, se observó que en ambos grupos se presentó agrandamiento gingival, aunque en el grupo experimental se potencializó este agrandamiento.⁷ En pacientes que reciben terapia con nifedipino, de un 10 a 20% de ellos presentaron agrandamiento que puede interferir con la masticación o con el habla, este medicamento inhibe el flujo de calcio al miocardio y a las células endoteliales, y degradando ATP, el cual disminuye los requerimientos de oxígeno celular permitiendo a estas células funcionar con un nivel bajo de energía.^{2,14,15,16.}

También el nifedipino inhibe el exceso de la toma de calcio por los fibroblastos, afectando su metabolismo. Existe poca información acerca del metabolismo biológico del agrandamiento gingival provocado por la terapia con nifedipino, hay un acuerdo de que dicho agrandamiento se debe a la interacción del medicamento y con los fibroblastos gingivales. La característica principal del crecimiento gingival inducido por nifedipino, es un aumento en el volumen de la matriz del tejido conectivo. La exposición de las células a los lipopolisacáridos y a las bacterias que afectan el periodonto, se ha reportado en relación a las citocinas proinflamatorias, incluyendo interleucina I-beta, el cual es un regulador importante de la reacción inflamatoria, con múltiples actividades biológicas, incluyendo la regulación del metabolismo del tejido conectivo. El nifedipino ha sido reportado como secuestrado y localizado debajo del crecimiento gingival y sus concentraciones están correlacionadas con el crecimiento gingival. Recientes evidencias sugieren que el nifedipino incrementa el depósito de proteínas en la matriz de los fibroblastos de la encía gingival normal y parece afectar en expresión del gene de la colágena. Los estudios demuestran que la interleucina I-beta, en presencia de nifedipino afecta la acumulación de proteína de colágena, lo cual sugiere un mecanismo biológico para el crecimiento gingival y sinergismo.^{2,14,15,16,17,18, 20.}

Se han reportado pacientes que han desarrollado eritema multiforme secundario al uso de terapias a base de medicamentos que bloquean los canales de calcio o diureticos. Las drogas que inducen crecimiento gingival, los bloqueadores de los canales de calcio fueron implicados en (1987).⁵

Otras reacciones adversas son la disgeúsia o ageúsia, aftas bucales, eritema maculopapular, sensación de quemadura bucal; todos los cuales se detuvieron al suspender el medicamento y aparecieron de nuevo cuando se administraron de nuevo.^{2,5}

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ECA).

Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Quinapril Ramipril

Mecanismo de Acción: Inhibe competitivamente a la enzima encargada (carboxihidrolasa de peptidildipéptido) de la conversión de angiotensina I en angiotensina II, lo que origina una disminución de su concentración sanguínea. Tal efecto parece explicar sus propiedades antihipertensivas, ya que la angiotensina II es un vasopresor endógeno muy potente que actúa sobre las arterias produciendo aumento de la resistencia periférica y elevación de la presión arterial. La disminución de la concentración sanguínea de angiotensina II da lugar a un aumento de la actividad plasmática de la renina, a una reducción en la secreción de aldosterona y en consecuencia, un aumento discreto del potasio sérico. La supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona parece explicar los efectos terapéuticos. En hipertensos, reduce la resistencia periférica sin modificar el gasto cardiaco o haciéndolo aumentar ligeramente.^{6,7,8,9}

Interacción con vasoconstrictores: Ninguna.⁵

Manifestaciones bucales: Tos, angioedema de labios lengua los cuales son inusuales y no esta asociados con ningún otro fármaco así como la pérdida de gusto y liquen plano.^{5,21,22}

La incidencia de tos ha sido reportada tan baja como del 0% o tal alta como del 37 % a 39%. Puede desarrollarse en cuestión de semanas o más de 6 meses posteriores al uso del medicamento y usualmente desaparece de 1-4 días después de suspenderlo. La tos no resulta de la disfunción pulmonar, ya que las pruebas no están alteradas, es usualmente independiente de la cantidad del medicamento, pero solo en algunos casos esta disminuida por la reducción de la dosis; es a menudo resistente al tratamiento convencional y requiere la suspensión del medicamento.²²

Durante el desarrollo de los estudios clínicos controlados, la tos se presentó en 2% de pacientes con, un uso amplio de medicamentos, la presencia de tos asociada a la terapia con inhibidores de la ECA, se presentó entre el 30 y 39% de pacientes. En forma característica la tos no es productiva. Probablemente se debe a la acumulación de mediadores inflamatorios como las bradicininas, sustancia P y prostaglandinas.²¹

Mecanismos que pueden contribuir con la tos y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. La tos es uno de los más comunes pero menos entendidos síntomas respiratorios, es un reflejo mediado por el nervio vago, puede ser inducida artificialmente por varios químicos y estímulos mecánicos. En epitelio de las vías aéreas hay abundantes receptores para la tos. Aunque hay varios mecanismos que han sido propuestos ninguno explica como la enzima convertidora de angiotensina producen la tos.²²

Se ha propuesto que las cininas (como la bradicinina) normalmente degradada en parte por la enzima convertidora de angiotensina se acumula en los pulmones como resultado de la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina, provocando tos y broncoespásmo en personas susceptibles. Esta hipótesis se basa en: a) Presencia de grandes cantidades de ECA en los pulmones, b) Estimulación de la bradicinina en las fibras C sensitivas aferentes, relacionadas con el reflejo de la tos, c) Efecto broncoconstrictor de la bradicinina en el sistema respiratorio, d) Aparición de tos en personas normales que toman inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina después de una inyección intradérmica de bradicinina. La acumulación de bradicinina puede ser responsable de la irritabilidad bronquial y la tos en personas susceptibles por la contracción del músculo liso y el edema local. La acumulación de cininas no es el único mecanismo responsable de la tos ya que este efecto adverso es variable, la dosis del medicamento no está relacionada con la presencia de tos, las cininas tienen una vida en el plasma corta, hay una considerable predisposición en las mujeres. También, la tos se asocia al aumento de sensibilidad de los reflejos de la tos, esto, se ha

investigado por medio de sustancias que fueron administradas a sujetos sanos, los cuales recibieron previamente captosaisin siendo mucho menor en pacientes sanos en los cuales recibieron captopril dos horas antes en comparación con aquellos pacientes que tuvieron tos y que estaban tomando captopril.²²

El angioedema es una rara complicación de los inhibidores de la ECA, está manifestado como edema de la lengua, labios, otras partes de la cara y en raros casos asociados a edema del tracto gastrointestinal. El angioedema del sistema respiratorio superior puede resultar en dificultad respiratoria aguda y obstrucción de la vía aérea. Obedece a una reacción alérgica mediada por IgE (hipersensibilidad tipo I) precipitada por fármacos. Puede no tener un origen inmunológico y estar provocada por fármacos al actuar directamente sobre los mastocitos. En personas susceptibles pueden desencadenarse por agentes físicos como la exposición al frío o al calor. Hay que diferenciarlo del angioedema hereditario, una enfermedad rara, autosómica dominante, en la que existe un déficit del inhibidor de la C1-esterasa, (C1del factor del complemento). El angioedema puede ocurrir ocasionalmente en individuos que tienen la ausencia hereditaria del C1.²²

Así que es concebible de que los inhibidores de la ECA o sus metabolitos pueden causar la inhibición de la acción de C1. Usualmente ocurre apartir de las primeras horas hasta más de una semana después de iniciar el tratamiento. Este es reversible después de no administrar el medicamento y no está relacionado con la dosis. El efecto es desconocido generalmente se asocia a factores inmunológicos y se ha asociado a la formación de anticuerpos en contra de la los inhibidores del las ECA el mecanismo que contribuye al desarrollo de esto son los antígenos u anticuerpos en interacción, bradicinina y el sistema de complemento.²²

En la región oral el angioedema se desarrolla rápidamente como una tumefacción indolora de los labios, mejillas o lengua. Al cesar el contacto con el alérgeno, la tumefacción cede por si sola en 24 a 48 horas. Si afecta a la parte posterior de la lengua o a la laringe puede comprometer la vía aérea y constituir una urgencia médica.²²

Se han detectado anticuerpos anti-captopril, en 2 de 45 pacientes por lo que pueden estar relacionados anticuerpos específicos en personas susceptibles, quizá genéticamente predispuestos. Pocas veces hay reacciones cutáneas actualmente se cree que la incidencia de las reacciones en piel está en relación con la dosis. Por ejemplo 10% de los pacientes que reciben dosis

diarias de 450mg o más de captopril desarrollan rash. Pero menos del 5% a dosis de 150mg.²²

Se ha mencionado que la Bradicinina causa inflamación, vasodilatación y altera la permeabilidad vascular. Dichos síntomas se han observado en pacientes sanos voluntarios a los cuales se les ha administró bradicinina en infusión por lo cual es compatible la hipótesis de que el angioedema tiene relación con la acumulación de cinina en el tejido.²²

El angioedema hereditario (AEH), es un síndrome caracterizado por ataques repetidos de angioedema que afecta a la piel y a la mucosa de las vías respiratorias superiores y del tubo digestivo, es producido por una deficiencia o disfunción determinada genéticamente en el cromosoma 11, de carácter autosómico dominante, el inhibidor de la C1 esterasa (C1 inhibidor) que actúa sobre el primer componente del complemento. Sin este inhibidor, la cascada del complemento se activa, generándose mediadores farmacológicamente activos (cininas), que producen un aumento de la permeabilidad vascular con extravasación de líquidos y angioedema, en el área donde se ha generado. Se estima que la enfermedad la padecen de 1:10.000 y 1:50.000 personas, pero probablemente la cifra real sea mayor, debido al incremento de mutaciones espontáneas.

Típicamente los episodios tienen una duración de 1-4 días y en general son asintomáticos. Los episodios aparecen de forma espontánea o pueden ser inducidos por estrés emocional o trauma físico. Los antihipertensivos Inhibidores del Enzima Convertidor de la Angiotensina (IECA), pueden también actuar como desencadenantes. El diagnóstico diferencial debe hacerse con: el angioedema crónico idiopático; éste suele asociarse a urticaria, no existe historia familiar, raramente cursa con dolor abdominal o disnea y el estudio del complemento es normal. Deficiencia adquirida del C1 inhibidor, producida por un proceso hematológico maligno o asociado a una enfermedad por inmunocomplejos que presumiblemente dan lugar a la activación del C1. La deficiencia adquirida del C1 se puede diferenciar del AEH por un nivel del C1q anormalmente bajo (en el AEH el C1 permanece normal). Dentro de las reacciones dermatológicas: Rash, prurito algunas veces con fiebre, artralgias y eosinofilia, es habitualmente maculopapular y raras veces en forma de urticaria. El rash casi siempre es leve y desaparece pocos días después de la disminución de la dosis. También se han reportado lesiones reversibles que semejan penfigoide y fotosensibilidad. Se ha informado de enrojecimiento o palidez en < del 0.5% de pacientes.²²

Ageusia y disgeusia: Estos efectos se presentan en el 2 a 4%, ambos son reversibles. Generalmente se presenta en los tres primeros meses de haber instaurado la terapia con captopril y es autolimitada a pesar de continuar el tratamiento, aproximadamente 2-3 meses, al reducir la dosis o descontinuar la terapia con captopril.²²

El captopril ha presentado una serie de efectos adversos dentro de los cuales el 3.8% presentan un rash en. Disgeusia ocurre en 7% de los pacientes. El enalapril tiene el mismo mecanismo de acción cuyas reacciones adversas son cambios bioquímicos y hematológicos, como prurito, eritema maculo-papular. Se ha sugerido que las drogas asociadas con reacciones liquenoides actúan amplificando este desorden en vez de inducir esta enfermedad de nuevo.¹⁶

Otros efectos: Hipotensión ortostática y el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) puede disminuir los efectos antihipertensivos, neutropenia y trombocitopenia.^{5,9}

Se han descrito trastornos en la percepción de los sabores (disgeusia), por el empleo de inhibidores de la ECA (captopril, enalapril) y bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino, diltiazem).²²

Las reacciones liquenoides por fármacos hacen referencia a la aparición de lesiones en la mucosa oral, similares, clínica e histológicamente, a las que aparecen en el liquen plano (LP) asociadas a la ingesta de un medicamento. La patogénia es desconocida, pero se cree que el fármaco actúa como un factor precipitante en un paciente predispuesto. Las lesiones suelen desaparecer cuando el medicamento es retirado. Clásicamente las reacciones liquenoides se han relacionado con las sales de oro y los antimaláricos, medicamentos usados en el tratamiento de la artritis reumatoide o de otras enfermedades del colágeno. Entre otros medicamentos frecuentemente implicados estarían los antihipertensivos, antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos, psicofármacos e hipoglucemiantes orales. Entre los medicamentos más frecuentemente implicados (metildopa, captopril/enalapril, propranolol).²²

FISIOPATOLOGÍA DEL CRECIMIENTO GINGIVAL POR EL USO DE ANTIHIPERTENSIVOS.

PREVALENCIA .

Clínica e histológicamente, el crecimiento gingival inducido por las diferentes drogas, fueron indistinguibles (1983). Sin embargo, la prevalencia de estos efectos no deseados muestran diferencias dependiendo de los agentes, aproximadamente el 50% de pacientes medicados con fenitoína experimentan cambios gingivales significativos. Con la ciclosporina y nifedipina están cerca del 30% y 20 % respectivamente. Las drogas que inducen el crecimiento gingival quizá están más prevalentes en niños y adolescentes y tienen predilección por la encía anterior. Los cambios gingivales pueden ocurrir con tres meses de ingerir los medicamentos.¹⁹ Sin embargo algunos estudios muestran que no hay diferencias estadísticamente significativas entre la dosis y el tiempo de administración.¹⁸ El patrón del crecimiento gingival muestra variaciones entre los pacientes, pero pueden llegar a un estado de equilibrio dentro del primer año de comenzar la medicación. Los cambios de estas terapias con medicamentos, o de la enfermedad sistémica pueden alterar estos estados y permitir otros cambios gingivales.¹⁹

Algunos estudios muestran una asociación entre el nivel de la higiene oral con la prevalencia y severidad del crecimiento gingival. Los estudios sugieren que la placa induce inflamación gingival siendo importante en el desarrollo y expresión de cambios gingivales. Los cambios vistos en el contorno gingival por las drogas que inducen su crecimiento, pueden disminuir o exacerbar la inflamación inducida por la placa, permitiendo un edema y encía hiperémica. Cuando este es el caso, la remoción de la placa se hace más difícil debida a la distorsión del contorno de la encía, perpetuando el ciclo.^{18,19}

TEORIAS DEL CRECIMIENTO GINGIVAL.

A pesar de estudios extensivos, sobre más de medio siglo, la patogénesis del crecimiento gingival es incierta y el tratamiento es aún largo, limitado a mejorar la higiene oral y a la remoción quirúrgica del tejido crecido. Numerosos factores pueden influenciar la relación entre los diferentes medicamentosos y los componentes del tejido gingival. Los estudios demuestran la probable naturaleza multifactorial de los medicamentos que inducen crecimiento gingival, con particular preferencia a los factores: de la edad, la predisposición genética, las variables farmacocinéticas, las drogas que inducen alteraciones gingivales en la homeostasis del tejido, la

histopatología, los factores ultraestructurales, los cambios inflamatorios, así como las drogas que inducen la acción de los factores de crecimiento.^{14,15,18,19}

Edad: Estudios clínicos sugieren que los niños y los adolescentes presentan más susceptibilidad a la inducción de crecimiento gingival por medicamentos que los adultos. Estos estudios son, sin embargo se asocia a niveles de placa elevados en estos grupos etarios.^{14,19}

Predisposición genética: No todos los pacientes que toman antihipertensivos como los bloqueadores de canales de calcio desarrollan crecimiento gingival. Verdaderamente los términos de respuesta y de la falta de esta, aparecen en la literatura para identificar la inducción de cambios gingivales inducidos por medicamentos. Tales susceptibilidades individuales a estos cambios gingivales pueden estar relacionadas con la predisposición genética. Es ahora reconocido que los fibroblastos gingivales exhiben heterogeneidad funcional es respuesta a varios estímulos.^{10,19.}

La respuesta heterogénea de los fibroblastos gingivales a los bloqueadores de canales de calcio, ha sido reportada. La proliferación de células en ratas ha mostrado el incremento de las diferentes células en diferentes concentraciones de estos medicamentos. El efecto influye en la síntesis de proteínas de manera diversa.^{14,19}

Variables farmacocinéticas.

La relación entre la incidencia y severidad del crecimiento gingival con la variedad farmacocinética de los medicamentos permanece contenida en el tejido. Esto podría verse con certeza en el umbral de la concentración de los medicamentos o de sus metabolitos, siendo necesaria la acción de los fibroblastos gingivales. El umbral sugiere que al incrementar los niveles de medicamento no aumenta la severidad de la lesión.¹⁹

Recientemente la atención fue enfocada a la concentración local del medicamento en el fluido clevicular este fluido es producido localmente, y no se presenta ninguna diferencia entre la concentración de plasma y fluido clevicular, esto puede ser un reflejo de la actividad local del tejido, y ha sido demostrado para la nifedipina y amilodipina que pueden ser detectadas en fluido clevicular y mostrar el secuestro significativo del medicamento ocurrido en pacientes que presentan crecimiento gingival. Los mecanismos de tales secuestros y esta relación con los cambios gingivales parecen inciertos. El secuestro de la nifedipina en fluido clevicular quizá pueda estar relacionado

con la patología local de las bolsas periodontales, en particular con el grado de inflamación gingival.¹⁹

Medicamentos que inducen alteraciones gingivales en la homeostasis del tejido conectivo.

Es característica esencial de todos los medicamentos que inducen crecimiento gingival, el incremento de la matriz de tejido conectivo, debido a que se provocan cambios homeostáticos, tema que ha sido extensamente investigado. Tales estudios investigan el metabolismo de la colágena; la producción de colágena de los fibroblastos gingivales es controlada por una serie de mecanismos reguladores de la colágena, que incluyen degradación intracelular.^{14,19}

El estudio de cultivos celulares ha demostrado, que la producción de matriz extracelular deriva de la inducción fenotípica del crecimiento gingival, que facilita el esparcimiento de fibroblastos. Más tarde esto es prerrequisito para el crecimiento gingival. Basándose en la heterogeneidad de los fibroblastos y los mediadores inflamatorios que son importantes en la patogénesis del crecimiento gingival.¹⁹

Los estudios de cultivos celulares han sido útiles para investigar los efectos de la fenitoína y del nifedipino en expresión de los genes de colágena en fibroblastos gingivales. Este estudio ha producido resultados conflictivos. Los fibroblastos gingivales de voluntarios sanos fueron incubados con varias concentraciones de nifedipino y fenitoína durante siete días, las drogas redujeron el total de proteínas en la síntesis de colágena en los cultivos. En suma, los niveles de RNAm para el tipo de colágena tipo I fue decreciente, quizá el nivel de RNAm de colágena tipo I no fue afectado. Pero un reciente estudio, evaluó la expresión de los genes de colágena tipo IV en la distribución del tejido y las líneas celulares obtenidas en pacientes que tomaban nifedipino o fenitoína. Con Inmunohistoquímica y análisis de sangre se demostró un incremento en el depósito de colágena tipo IV y la unión en la expresión de los genes de colágena tipo IV. Tales pueden ser importantes en la expresión de estos medicamentos en el crecimiento gingival.¹⁵ Estos dos estudios explican que tanto la fenitoína como el nifedipino podrían alterar diferencialmente la expresión de los genes de colágena tipo I y IV.^{14,19}

Los estudios de los cultivos celulares sugieren que la inducción de crecimiento gingival provocado por medicamentos, activan la expresión del genes para la síntesis de colágena, pudiendo ser un importante factor en la patogénesis del crecimiento gingival. Sin embargo no esta claro, esto puede

ser por las diferencias en las técnicas de cultivo, o en la heterogeneidad de los fibroblastos gingivales empleados en los cultivos.^{14,19}

Matriz sin colágena.

Investigaciones de la matriz sin-colágena (glucosaminoglucanos y proteoglucanos) con el efecto de la ciclosporina y nifedipino en la matriz no-colagenizada ha sido investigada con respecto a la utilización de 3H-glucosamina. Más tarde es incorporada dentro del sulfato y glucosaminoglucanos no sulfatados. Los fibroblastos obtenidos de los pacientes con crecimiento gingival, secundarios al uso de nifedipino y terapia con ciclosporina, metabolizaron 3h-glicosaminoglucano diferencialmente desde la exposición a ciclosporina *in vitro* y fibroblastos gingivales normales. Estos resultados *in vivo* podrían sugerir que la ciclosporina y el nifedipino pueden causar incremento en los niveles de los glucosaminoglucanos no sulfatados.¹⁹

Alteración del metabolismo del tejido conectivo.

Estudios *in vitro* mostraron que la inducción de fenitoína en el crecimiento gingival, puede estar más relacionada a la falta de rompimiento de la colágena, en comparación con el incremento en la producción de colágena. Estas pistas pueden suponer que los fibroblastos provenientes de pacientes con terapia de fenitoína que induce el crecimiento gingival, producen una colágena inactiva que favorece la deposición del colágeno. Esta hipótesis proviene de un estudio comparativo que evaluó los efectos de la ciclosporina, nifedipina y fenitoína en la actividad de la colágena en fibroblastos normales. La actividad de la colagenasa, fue medida por la degradación de C14-colágena, fue incrementada por la fenitoína y decreciendo por el nifedipino. Esto podría sugerir que la inducción de las drogas inhiben a la enzima colagenasa.¹⁹

En resumen, hay muchos aspectos de la homeostasis del tejido conectivo, los cuales pueden servir como objetivos para la inducción de crecimiento gingival causados por los medicamentos antihipertensivos. Algunos de los hallazgos de estudios *in vivo* son contradictorios, la diferencia puede estar relacionada con lo heterogéneo de los fibroblastos gingivales.¹⁹

Histopatología, factores ultraestructurales y cambios inflamatorios.

La histopatología del aspecto del crecimiento gingival por las variadas drogas que inducen los cambios son similares, sin tener en cuenta la iniciación de del medicamento. El potencial relacionado al medicamento ha sido descrita solo con inmunohistoquímica usando técnicas de microscopio electrónico.¹⁹

Hay evidencias epidemiológicas de que la placa induce inflamación gingival, exacerba la expresión de sobrecrecimiento de la encía. Además varios estudios sugieren que la higiene oral inhibe el desarrollo y la recurrencia del crecimiento gingival.¹⁵ El mejorar las medidas de higiene bucal inhibe el desarrollo y la recurrencia del crecimiento gingival; la placa induce los cambios inflamatorios en los tejidos gingivales enlazando la interacción entre la droga y los fibroblastos gingivales.^{17,18,19}

Se ha sugerido que la población local de leucocitos pueden jugar un rol en el desarrollo de la patogénesis del desarrollo de la inflamación gingival. Tales células pueden organizar la inducción de placa local induciendo factores inflamatorios, en particular la modulación de linfocitos los cuales pueden ejercer una acción fibrogénica directa.¹⁹

La hipótesis de que las drogas inducen crecimiento gingival es multifactorial, existiendo tres factores que son importantes en la expresión de los cambios gingivales, estos factores son: las drogas variables, placa bacteriana que induce inflamación. Cambios en los tejidos gingivales, factores genéticos; y lo heterogéneo de los fibroblastos gingivales. Los factores genéticos podrían también influir en el metabolismo de las drogas, la farmacocinética y la farmacodinámica. Los cambios inflamatorios que ocurren en el tejido gingival y que organizan la interacción entre las drogas, los fibroblastos y la subsecuente actividad de estas células, las drogas que influyen directamente en la respuesta inflamatoria; así como la respuesta de citocinas, prostaglandinas o factores de crecimiento. Todos estos factores pueden impactar en el control de la matriz de colágena por afectar la síntesis y liberar las metaloproteinasas de la matriz y la inhibición de los tejidos. La actividad de estos efectores moleculares puede ser determinante en la patogénesis de las drogas que inducen el crecimiento gingival.^{14,18,19}

La fenitoina fue la primera droga relacionada en el crecimiento gingival, cuando se implicaron a otras drogas, la atención fue enfocada a unificar hipótesis, todas estas drogas tienen propiedades farmacológicas diferentes, pero todas intervienen en el flujo de calcio y sodio. En un estudio *in vitro* se mostró que la fenitoina, verapamil, y nifedipino inhiben el calcio de los

fibroblastos gingivales la inhibición del calcio se relaciona con el índice de proliferación de fibroblastos. La acción de implicar a las drogas en el flujo de calcio-sodio puede ser la clave para probar y unificar la hipótesis de estas drogas que presentan estos efectos no deseados.^{14, 15,16,17,19}

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA HIPERTENSIÓN.

La hipertensión no suele dar manifestaciones bucales por sí mismas, con excepción de hemorragias petequiales debidas al aumento súbito de la presión arterial, así como casos raros de odontalgia por hiperemia pulpar debido a hipertensión arterial. Se ha observado ocasionalmente la aparición de parálisis facial en pacientes con hipertensión maligna. también se ha observado sangrado excesivo tras intervenciones quirúrgicas o traumatismos en pacientes con hipertensión grave que no son patognomónicas de la enfermedad.^{2,5}

MANEJO ODONTOLÓGICO.

Siendo la Hipertensión arterial una enfermedad prevalente en personas mayores de 40 años, silenciosa, y una de las más comunes entre personas que solicitan atención dental, es muy importante que el personal odontológico participe en su diagnóstico precoz. Evaluar por lo menos una vez al año la presión arterial y en cada consulta, si es identificado como hipertenso el registro de la tensión arterial es obligado en la consulta odontológica; ya que en sus inicios la hipertensión son asintomáticos, se tiene que medir la tensión arterial para poder establecer el diagnóstico de hipertensión, en dos ocasiones cuyos valores sean mayores de 140/90 mm/Hg. Deberán ser remitidos al médico para su confirmación y tratamiento. También deberán ser enviados aquellos que muestren signos de repercusión orgánica, como disnea, dificultad para subir escaleras, o bien manifiesten la necesidad de dormir con dos o más almohadas, ya que todos estos pueden sugerir insuficiencia cardiaca secundaria a hipertensión. El edema de miembros inferiores o facial matutino, puede ser indicador de insuficiencia renal crónica derivada también de la hipertensión. Algunos síntomas de vaso espasmo relacionados con hipertensión son; Cefalea occipital, alteraciones visuales , acúfenos, mareos, debilidad y hormigueos en manos y pies^{2,5}

Una vez realizado El estudio inicial, debe tenerse en cuenta varias recomendaciones sobre el tratamiento dental. El odontólogo debe intentar desarrollar su labor de modo que disminuyan, en la medida de lo posible, el estrés y la ansiedad asociados con el tratamiento dental. Esto es especialmente importante en el caso del paciente con hipertensión arterial. Un factor crítico para evitar la ansiedad es la relación que se establece entre el odontólogo, el personal de consulta y el paciente. Hay que intentar establecer un ambiente que favorezca que los pacientes expresen sus miedos preocupaciones y dudas, sobre el tratamiento dental.

La ansiedad puede reducirse con la premedicación de benzodicepinas una noche anterior y una hora antes del tratamiento. Debe de evitarse las sesiones largas y estresantes si el paciente se pone ansioso terminar la cita⁵.

La mayoría de los pacientes no pueden interrumpir la medicación, por lo que es necesario un tratamiento local. La eliminación del cálculo supra e infragingival, conjuntamente con una rigurosa higiene oral por parte del paciente y la utilización de enjuagues con clorhexidina, reduce el componente inflamatorio del agrandamiento y puede ser suficiente para controlar las lesiones leves-moderadas. En casos de agrandamiento gingival más severos, además es necesario la extirpación quirúrgica de las lesiones mediante gingivectomía. El mantenimiento periodontal y un adecuado control de placa retrasa la recurrencia de las lesiones presentadas en los pacientes.¹⁹

El tratamiento y la prevención de la inducción del crecimiento gingival provocado por las drogas resulta aún no satisfactorio, para muchos pacientes un cambio en la terapia de medicamentos puede considerarse, pero esto depende de la cooperación de los pacientes. El crecimiento gingival puede causar dificultad para la masticación y para el habla. A través del entendimiento de la patogénesis y de los efectos no deseados resulta esencial un apropiado régimen en la prevención y el tratamiento.¹⁹

Algunos medicamentos antihipertensivos tienen como reacciones secundarias la hipotensión ortostática, por lo que se debe de evitar cambios bruscos en la posición del sillón dental, sobre todo al terminar la consulta e incorporar y bajar al paciente, ya que pudiera presentarse una situación de hipoperfusión cerebral y pérdida de estado de conciencia. En estos casos es recomendable colocar al paciente en posición supina y mantenerlo así hasta que el flujo cerebral se regularice.^{2,5}

Muchos de estos pacientes son usuarios de antiagregantes plaquetarios, ejemplo: aspirina, cuya finalidad es disminuir el factores de riesgo cardiovascular relacionado con hipertensión y aterosclerosis por lo que se debe considerar para evitar sangrados durante los procedimientos quirúrgicos^{2,5}.

Hay que hacer hincapié en los pacientes que su medicación para el tratamiento de la hipertensión, no se debe suspender durante el tratamiento dental ya que la vida media de los antihipertensivos son de horas o días y que durante el tratamiento dental se puede incrementar la presión arterial y esta a su vez se favorecen con la suspensión del medicamento antihipertensivo⁵

Al rehabilitar protésicamente a los pacientes que padecen hipertensión y que por el consumo de los medicamentos antihipertensivos se presente como efecto adverso la hiposalivación y con ella la disminución de la inmunoglobulina A secretora que puede favorecer del desarrollo de caries, periodopatías e infecciones que se erosione y se torne susceptible a traumatismo. Por otro lado la hiposalivación en la mucosa bucal favorece que se erosione y se torne susceptible a traumatismo ante estímulos menores; las prótesis removibles parciales y totales pueden volverse irritantes por esta razón ante estímulos menores; las prótesis removibles parciales y totales pueden volverse irritantes por esta razón, aun cuando sean perfectas desde el punto de vistas de su diseño y elaboración, la saliva sirve de interfase entre las placas y las mucosas, favoreciendo su adherencia por incremento de la retención superficial, su carencia o ausencia puede provocar desadaptación protésica.^{2,10}

Actualmente existen tratamientos sustitutivos para el síndrome de la boca seca a través de los compuestos de saliva artificial (geles o líquidos) pero que tienen el problema de su rápida desaparición y de la necesidad de aplicarlos con mucha frecuencia. Además hay otros tratamientos químicos como los compuestos con limón que aumentan ligeramente la salivación aunque sólo son efectivos para pacientes con el problema leve. También existen medicamentos que tratan de aumentar la producción de saliva pero que tienen numerosos efectos secundarios. En cuanto a las terapias físicas se está investigando en el campo de micro y nanotecnología (tecnología biomédica miniaturizada) que se convertirá en el futuro del tratamiento de la xerostomía. Así la electroestimulación de los nervios (glándulas salivares) permite un incremento de saliva.¹⁰

Finalmente se debe de estimular de manera positiva a los pacientes que controlen su presión arterial, ya que una vez controlada se puede considerar al paciente en control y de que de esta manera reduce las lesiones a órganos blancos (Riño ,ojo ,cerebro etc). Así como complicaciones odontológicas; de esta manera el odontólogo contribuye como parte del grupo multidisciplinario en cargado de tratar a estos pacientes

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS PARA EL ODONTÓLOGO.

ANESTÉSICOS Y ANTIHIPERTENSIVOS.

El empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico o de otro tipo no está contraindicado en los pacientes con hipertensión arterial sistólica, siempre y cuando se empleen a dosis terapéuticas y en concentraciones adecuadas. Estos fármacos dan la seguridad de lograr una anestesia local profunda, durante el tiempo requerido para realizar cualquier procedimiento dental sin dolor, lo que favorece la reducción de la ansiedad y una producción de adrenalina endógena liberada por el estrés y el dolor. El vaso constrictor también reduce la toxicidad del anestésico local, por lo que siempre que sea necesario debe emplearse para mayor seguridad del paciente. La Asociación Americana del Corazón (AHA) restringen la concentración máxima de epinefrina a 0.2mg y de 1.0 de levonordepinefrina (vasoconstrictor adrenérgico empleando con mepivacaina) a 0.2mg es la cantidad de epinefrina que contiene 20ml. De anestésico a una dilución de 1:100 000, lo que equivale a más de 11 cartuchos de anestésico (1 cartucho 1.8ml) cantidad difícil de superar en procedimientos dentales rutinarios.⁵

Es importante aspirar antes de depositar el anestésico local en los tejidos para evitar inyecciones intravasculares y reacción de toxicidad; tampoco deben de aplicarse de manera intraligamentaria o hacer inyecciones intra óseas, ni hacer uso de hilo retractor que contenga epinefrina que no puede preverse cuanta cantidad del fármaco pudiera absorberse a través de surco gingival, del ligamento periodontal o del hueso, y sus efectos sobre el gasto y frecuencia cardiaca.⁵

ANALGÉSICOS Y ANTIHIPERTENSIVOS.

Destaca el hecho de que el empleo a largo plazo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) reducen el efecto antihipertensivo de los diuréticos,

bloqueadores beta, inhibidores de la (ECA), agonistas centrales, vasodilatadores y bloqueadores alfa. El uso prolongado de dichos fármacos eleva 5mm/Hg la presión arterial de los pacientes normotensos. Aunque parece la cifra inocua, este aumento sostenido de la presión arterial es significativo ya que incrementa en un 67% el riesgo de paro cardíaco y el 15 las posibilidades de desarrollar enfermedades coronarias. Al parecer el efecto nocivo en el uso prolongado de estos fármacos radica en el incremento en la resistencia periférica y la función cardíaca. Por ello es prudente que el clínico prescriba regímenes a corto plazo de AINEs y otros analgésicos, en pacientes que están bajo terapia antihipertensiva.⁵

PREVENCIÓN

La estrategia de prevención tiene dos vertientes: Una dirigida a la población en general y otra a los individuos en alto riesgo de desarrollar la enfermedad.^{1,3}

Prevención de la hipertensión arterial entre la población en general.

Los factores modificables que ayudan a evitar la aparición de la enfermedad son: El control del peso, la actividad física practicada de manera regular; la reducción del consumo de alcohol y sal, la ingestión adecuada de potasio y una alimentación equilibrada.^{1,3}

CONCLUSIONES

Las enfermedades crónico degenerativas presentan una alta incidencia en la población mexicana, como la hipertensión esencial, pertenece a este grupo; siendo cada vez más las personas que la padecen resulta importante conocer el manejo médico y odontológico de estos pacientes; dicho manejo incluye, una dieta adecuada, un control de peso, la alimentación equilibrada, el cambio de hábitos y los tratamientos farmacológicos; por lo que el odontólogo debe de estar capacitado para brindar el tratamiento más adecuado a los efectos adversos que se presentan en la cavidad bucal por la ingesta de los medicamentos, por lo cual este trabajo da a conocer las diferentes reacciones adversas que pueden o no presentarse, para brindarle al paciente los tratamientos correctivos, paleativos o en caso necesario sugerir el cambio o la suspensión del medicamento al médico tratante a fin de valorar el riesgo-beneficio.

Las implicaciones para el odontólogo para administrar o prescribir medicamentos es también la responsabilidad de saber sus interacciones y sus complicaciones, posterior al interrogatorio de tratamiento médico, debe sospechar de los posibles efectos adversos de dichos fármacos e inmediatamente hacer la interconsulta con el médico tratante como parte del equipo interdisciplinario. O en caso contrario ser el interconsultante para alguna alteración bucal, diagnosticar y poder tratar dicha alteración desde el punto de vista odontológico.

Es importante que ante la sospecha clínica de un caso de hipertensión arterial realizado por el odontólogo, sea remitido al médico para confirmación del caso e iniciar su tratamiento, ya que es una enfermedad asintomático, en la mayoría de los casos y que como miembro del personal de salud debe de estar capacitado para hacer diagnósticos de probabilidad. Una vez establecida la necesidad de tratamiento se requiere disminuir los factores de riesgo para evitar los efectos adversos, como el caso de la hiperplasia gingival.

Factores como la edad, se han relacionado con adolescentes por un pobre control de la placa, en comparación con adultos, obviamente la edad es un factor que no es posible modificar, sin embargo se pueden evitar otros factores de riesgo como la placa, que incrementan el riesgo de este efecto adverso, con el control de la placa, antes de tratamiento con esto fármacos asociados con hiperplasia gingival. En caso de que ya este establecida la hiperplasia gingival y que el paciente no sea posible tanto la prevención y se

manifieste el efecto adverso, se establecerá el tratamiento quirúrgico (gingivectomía) con control de placa postoperatoria adecuada.

Por otra parte se debe considerar que existen 3 grupos de medicamentos relacionados con la hiperplasia gingival (ciclosporina, nifedipina y fenitoina) los cuales al usarse de manera conjunta aumentan el riesgo de este efecto adverso por primera vez y la recurrencia del mismo.

Dentro de las variables periodontales ya se ha mencionado el factor de riesgo de la placa, por lo cual desde el punto de vista odontológico cuando se utilizan aditamentos que dificultan el control de la placa como ejemplo aparatología de ortodoncia por lo que se debe tomar las medidas necesarias para el control de la placa y en caso de que el efecto indeseable este presente y no pueda ser cambiado, quizá cabría la posibilidad de no ser candidatos a tratamiento de ortodoncia por la hiperplasia de la encía. Sin embargo si se inicia el tratamiento, uno de los primeros lugares en donde se inicia la hiperplasia gingival es en la región interproximal por lo que debe de ser motivo de vigilancia estrecha por parte del odontólogo.

En general todos los efectos indeseables de los antihipertensivos, que es posible suspender desaparecen los efectos colaterales de los mismos sin dejar secuelas de estos en un periodo de tiempo variable.

En el caso de los antiinflamatorios no esteroideos y su interacción con los antihipertensivos, en general. Son bien conocidos sus efectos secundarios comunes como son los digestivos, sin embargo el efecto de interacción con los antihipertensivos y su disminución de efecto es poco conocido, por lo cual se debe considerar ya que los antiinflamatorios no esteroideos son de uso frecuente en odontología (abscesos dentales , pulpitis, procedimientos quirúrgicos etc.).

Finalmente el conocimiento que se deriva de esta investigación nos permite comprender como el efecto de estos fármacos pueden manifestarse clínicamente, y que como personal especializado en la cavidad oral debemos tener presentes dichas manifestaciones así como el tratamiento desde el punto de vista odontológico . Todo con la finalidad de manejar al paciente desde un punto de vista integral y complejo

DEFINICIONES/GLOSARIO

- **Ateriosclerosis**, es el endurecimiento de las arterias.
- **Atención primaria de la salud**, son los servicios que se otorgan al paciente, las familias y a la comunidad, para preservar la salud y atender las enfermedades en sus etapas iniciales y en su evolución.
- **Aterosclerosis**, en una variedad de arteriosclerosis, en la que existe infiltración de la íntima con macrófagos cargados de grasa, proliferación de células musculares con fibrosis y reducción de la luz endotelial y predisposición para la formación de trombos. Es la complicación más frecuente de la diabetes e hipertensión Arterial secundaria y la causa de muerte más importante.
- **Caso sospechoso de hipertensión arterial**, al individuo con una presión arterial mayor de 140 mm/Hg (sistólica), y/o mayor de 90 mm/Hg (diastólica en el examen de la detención) por medio de dos tomas de la presión arterial.
- **Casos en tratamiento**: conjunto de casos de hipertensión arterial atendidos en el Sistema Nacional de Salud, que de manera regular presentan cifras de presión arterial menores de 140/90 mm/Hg (sistólica/ diastólica).
- **Dieta**, la conjunto de alimentos, naturales, preparados o procesados, que se consumen cada día.
- **Factor de riesgo**, al atributo o exposición de una persona, una población o el medio ambiente que está asociado a una probabilidad.
- **Hipertensión arterial Secundaria**, a la elevación sostenida de la presión arterial, por alguna entidad nosológica: mayor de 140 mm/Hg (Sistólica) o mayor de 90 mm/Hg (diastólica).
- **Índice de masa corporal o índice de Quetelet**, al peso corporal dividido entre la estatura elevada al cuadrado (kg/m^2).
- **Individuo de riesgo**, al individuo con uno o varios factores de riesgo para llegar a desarrollo de hipertensión arterial sistólica.
- **Manejo integral**, al establecimiento de metas del tratamiento, manejo no farmacológico y educación del paciente, seguimiento médico y vigilancia de las complicaciones.
- **Microalbuminuria**, a la excreción urinaria de albúmina entre 20 y 240 mg durante 24 horas. , o bien de 15 a 300 microgramos/min. Más de una ocasión en ausencia de traumatismo o infección renal.
- **Nefropatía Hipertensiva**, a la complicación renal de carácter crónico, que se presenta en un hipertenso mal controlado.
- **Órgano Blanco**, a todo aquel órgano que sufre algún grado de deterioro a consecuencia de enfermedades crónico degenerativas,

entre las que se encuentran la hipertensión arterial, en el corto, mediano o largo plazo (cerebro, corazón, riñón y/u ojo).

- **Participación social**, al proceso que permite involucrar a la población, autoridades locales, instituciones públicas, sectores sociales y privados en la planeación, programación, ejecución y evaluación de los programas y acciones de salud, con el propósito de lograr un mayor impacto y fortalecer el sistema nacional de salud.
Peso corporal, de acuerdo con el índice de masa corporal se clasifica de la siguiente manera: índice de masa corporal mayor de 18 y menor de 25 del peso recomendable, índice de masa corporal mayor de 25 y menor de 27 sobrepeso, e índice de masa corporal mayor de 27 obesidad.
- **Presión arterial**, a la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo resistencia de las arterias al flujo, y a diámetro del lecho arterial.
- **Seudohipertensión**: a la lectura falsamente elevada de la presión arterial, debido a que el brazalete no logra comprimir la arteria braquial en los ancianos, a causa de la excesiva rigidez vascular. Para su identificación el brazalete deberá inflarse por arriba de la presión sistólica; si el pulso radial es aún perceptible, se trata de pseudohipertensión.

REFERENCIAS

- 1.- Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. México.
- 2.-Castellares José. Medicina en odontología (manejo dental del paciente con enfermedades sistémicas). 2da. Edición Manual Moderno. 2002 México; 1-10.
- 3.- Harrison T. Principios de medicina interna 15va.edición, Vol.1.ed. McGraw-Hill. 2000 México; 252-255 y 1660-1678.
- 4.- Chan P. Margaret T. Johnson,MD . Guías de tratamiento de Medicina y Atención primaria. —ed. Current Clinical Strategies Publishing 2002 California E.U. 28-38.
- 5.- Little W. James. Tratamiento odontológico del paciente médico. 5ta.edición, ed. Mosby 1998. E:U; 176-190.
- 6.- Jonh A.Yagiela. Pharmacology and Therapeutics for Dentistry. 4ta edición. Ed. Mosby. 1998. Baltimore, p.378-392.
- 7.- John R. Trounce. Manual de Farmacología Clínica 13va edición. Ed. Interamericana McGraw-Hill 1993. México, p 21-36.
- 8.-Rodríguez Carrenza. Vademécum Académico de Medicamentos 2da edición. Ed- McGraw Hill Interamerican. 1995 México. P 145, 198, 209, 418, 706 y 834.
- 9.-Stanley Loeb y col. Guía profesional de medicamentos. Manual de consulta para médicos, odontólogos y farmacéuticos. 4ta edición. Ed Manual moderno 1991. México, p.159-184.
- 10.- Persson R. Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomic medications.Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1991;72:42-46.
- 11.- Niissalo S,Hietanen J, Malmstrom M, Hukkanen M, Polak J, Konttinen Y. Disorder-specific changes in innervation in oral lichen planus and lichenoid reactions. J oral Pathol Med 2000; 29: 361-369.
- 12.-Mizio L, Valle A, Mignogna M, Pannone G, Bucci P, Bucci E, Sciubba.

The treatment of oral aphthous ulceration or erosive lichen planus with topical clobetasol propionate in three preparations: a clinical and pilot study on 54 patients. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 611-617.

- 13.-Robertson W. Ingestion of medication among patients with oral keratosis including lichen planus. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1992; 74:183-185.
- 14.- Seymour R, Ellis J, Thomason J. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2000; 27:217-223.
- 15.- Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1996;23:165-175.
- 16.- Barclay S. The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1992; 19:311-314.
- 17.- Johnson R.B, Zebrowski E.J, Dai X. Synergistic enhancement of collagenous protein synthesis by human gingival fibroblast exposed to nifedipine and interleukin-1-beta in vitro. *J Oral Pathol Med* 2000; 29:
- 18.-Bullon P, Machuca G, Martínez S, Rios A, Rojas J, Lacalle J. Clinical assessment of gingival hyperplasia in patients treated with nifedipine. *J Clin Periodontol* 1994; 21:256-265.
- 19.-Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1996;23:165-175.
- 20.-Norman A, Peter C, Melbourne V. Angiotensin-converting enzyme inhibitors implicated in oral mucosal lichenoid reactions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1989; 67:41-44.
- 21.-Singer R. E. JL Ebersole. Inflammatory mediators and immunoglobulins in gingival crevicular fluid from healthy, gingivitis and periodontitis sites. *Journal of Periodontal Research* 1993;28:543-546.
- 22.- Zafar H, Israili, PhD, W. Dallas Hall, MD. Cough and Angioneurotic Edema Associated with Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor Therapy. *Annals of Internal Medicine*. 1992;117:234-242.