

Cañas L, Pardo M, Arboleda S. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Reporte de un caso clínico. Univ Odontol. 2017 Jul-Dic; 36(77). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.agim>

SECCIÓN: Práctica clínica

TITULILLO: Agrandamiento gingival por medicamentos

Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Reporte de un caso clínico

Drug-Induced Gingival Overgrowth. A Clinical Case Report

Laura Vanessa Cañas Díaz

Odontóloga. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

María Isabel Pardo Silva

Odontóloga. Universidad El Bosque. Especialista en Epidemiología Clínica, Universidad El Bosque. Doctorando en Ciencias de la Educación. Universidad de Cartagena. Profesor titular Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

Silie Soad Arboleda Salaimán

Odontóloga, Universidad de Cartagena. Especialista en Periodoncia y Medicina Oral. Universidad El Bosque. Especialista en Epidemiología Clínica, Universidad El Bosque. Profesor asistente Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Cañas L, Pardo M, Arboleda S. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Reporte de un caso clínico. Univ Odontol. 2017 Jul-Dic; 36(77). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.agim>

Recibido para publicación: 07/02/2017

Aceptado para publicación: 18/12/2017

Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

RESUMEN

Antecedentes: el agrandamiento gingival inducido por medicamentos es una condición clínica frecuente en pacientes que ingieren anticonvulsivantes, inmunosupresores y bloqueadores de los canales de calcio. La prevalencia de agrandamiento gingival inducido por medicamentos es de 3 - 20 % en comparación con otras condiciones gingivales inflamatorias. Todos estos medicamentos producen lesiones clínicas y características histológicas indistinguibles unas de otras, que llegan a comprometer la función y la estética de los pacientes afectados. **Propósito:** Describir el manejo terapéutico integral y el seguimiento a 12 meses de una paciente con agrandamiento gingival inducido por tacrolimus y amlodipino. **Descripción del caso:** Paciente de 22 años con discapacidad mental limítrofe, receptora de trasplante renal fue remitida al servicio de Odontología del Hospital

Infantil Universitario de San José (Bogotá, Colombia) por presentar agrandamiento gingival. El examen clínico mostró un índice de placa de O'Leary del 84,3 %, inflamación generalizada y bolsas gingivales de 4 a 6 mm. El protocolo de tratamiento periodontal fue revisado por el equipo de trasplante renal e incluyó: trabajo con la familia para red de apoyo, diseño de un programa personalizado de higiene oral, gingivectomía y mantenimientos periodontales periódicos. Esta estrategia terapéutica permitió reducir el índice de placa y lograr un resultado clínico favorable. **Conclusión:** La condición sistémica y psicológica de la paciente determinó desarrollar un plan de tratamiento ajustado a sus necesidades. Pacientes susceptibles deben ser instruidos sobre la importancia de tener unas prácticas adecuadas de higiene oral y ameritan ser incluidos en un programa de mantenimiento periodontal.

PALABRAS CLAVE

Agrandamiento gingival; amlodipino/efectos adversos; reporte de caso; tacrolimus/uso terapéutico; trasplante renal/complicaciones

ÁREAS TEMÁTICAS

diagnóstico clínico; farmacología; medicina oral; periodoncia

ABSTRACT

Background: drug-influenced gingival enlargement, is a frequent clinical condition in patients who ingest anticonvulsant, immunosuppressant and calcium channel blockers. The prevalence of gingival overgrowth due to prescribed medications ranges from 3% to 20% in comparison to other gingival inflammatory conditions. These drugs produce clinical lesions and histological characteristics that are indistinguishable from one another, which compromise the function and aesthetics of the affected patients. **Purpose:** To describe the total therapeutic management and the clinical follow up at 12-months from a patient with gingival enlargement induced by tacrolimus and amlodipine. **Case description:** A 22-year-old patient with borderline mental disability who received a kidney transplant was referred to San Jose Hospital - Medical Dental Unit (Bogotá, Colombia) presenting gingival enlargement. The clinical examination revealed an O'Leary plaque index of 84.3%, generalized inflammation, and gingival pockets of 4 to 6 mm. The periodontal treatment protocol was reviewed by the transplant team and included: family engagement to create a network for support, design of a personalized program for oral hygiene, gingivectomy and periodic periodontal maintenance. This therapeutic strategy allowed to reduce the plaque index and achieve favorable clinical result. **Conclusion:** The systemic and psychological condition of the patient established the development of a treatment plan adjusted to her needs. Susceptible patients need to be instructed about the importance of adequate oral hygiene practices and should be included in a maintenance periodontal program.

KEYWORDS

gingival overgrowth; amlodipine/adverse effect; case report; tacrolimus/therapeutic use; kidney transplantation/complications

THEMATIC FIELDS

clinical diagnosis; oral medicine; pharmacology; periodontics

INTRODUCCIÓN

El agrandamiento gingival inducido por medicamentos se define como el crecimiento anormal de la encía a nivel de la papila interdental, extendiéndose progresivamente hacia el margen gingival de los dientes involucrados, en las caras vestibulares, palatinas o linguales (1). El sistema de clasificación de enfermedades y condiciones periodontales de la Academia Estadounidense de Periodoncia incluyó esta condición de agrandamiento gingival inducido por medicamentos dentro de la categoría de enfermedades gingivales inducidas por placa dental modificadas por medicamentos (2).

Aunque los mecanismos biológicos responsables de agrandamiento gingival inducido por medicamentos no están bien establecidos, la etiología se considera multifactorial (3,4). Dentro de los factores asociados están edad, género, predisposición genética y condiciones locales como presencia de placa bacteriana e inflamación gingival (5).

Los medicamentos asociados a esta condición se clasifican en tres grupos: anticonvulsivantes, inmunosupresores y bloqueadores de los canales de calcio (6,7). En la actualidad, se han identificado alrededor de 20 medicamentos como posibles agentes causantes de agrandamiento gingival y se estima que el 5 % de la población adulta estadounidense consume alguno de estos medicamentos (3).

La primera descripción clínica de hiperplasia gingival la reportó Kimball en 1939 (4,5,8) y se asoció al uso de fenitoína, un medicamento anticonvulsivante utilizado como primera opción para el control de la epilepsia. Produce agrandamiento gingival en el 50 % de los pacientes que la consumen (3,5,7,9). Por otra parte, la ciclosporina A (CsA) es un potente inmunosupresor (7) que pertenece al grupo de inhibidores de la calcineurina. Junto al tacrolimus (Tcr) actúa principalmente sobre el linfocito T para prevenir el rechazo de órganos trasplantados. Las características clínicas del agrandamiento gingival asociado a CsA fueron descritas en 1983 (7,10). Del 25 al 30 % de pacientes que consumen CsA desarrollan agrandamiento gingival (7). Asimismo, los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) constituyen un grupo heterogéneo de medicamentos que afectan los canales de calcio situados en la membrana plasmática celular. Son ampliamente utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial, la angina de pecho y las arritmias cardíacas (11,12). Un estudio poblacional de riesgo cardiovascular realizado en Colombia mostró que el consumo de BCC es del 30 % en la población que consume antihipertensivos (13). En 1984, Ramón y colaboradores (15) asociaron por primera vez el desarrollo de agrandamiento gingival en cinco pacientes hipertensos tratados con nifedipino por un periodo de 18 meses (14). En general, la prevalencia de lesiones gingivales asociadas con los BCC se ha estimado en un 20 % (15).

La patogénesis del agrandamiento gingival inducido por medicamentos no es clara. Se considera que el mecanismo de acción común se relaciona con el metabolismo del calcio celular en la modulación de la producción celular de la colagenasa, lo cual conlleva a que los fibroblastos sintetizen una forma inactiva de esta enzima aumentando la matriz extracelular. Las

manifestaciones clínicas del agrandamiento gingival aparecen dentro de los tres primeros meses después de iniciar el medicamento (11,16-18). El agrandamiento comienza en la papila interdental, y es más común en las superficies vestibulares de los dientes anteriores (6,7). Las lesiones gingivales pueden tener apariencia inflamada o fibrótica, dependiendo de la presencia de factores locales que induzcan inflamación (3). El agrandamiento fibrótico suele limitarse a la encía adherida, pero puede extenderse coronalmente e interferir con la oclusión, la masticación y el lenguaje (3,6). Aunque puede presentarse en un periodonto con o sin pérdida ósea, no se asocia con pérdida de inserción (7).

Las características histopatológicas del agrandamiento gingival inducido por medicamentos son similares para todos los fármacos involucrados (11). El aumento en el volumen del tejido gingival se debe principalmente a una mayor respuesta del tejido conectivo que a una proliferación de células epiteliales (5,11). Se presenta una acumulación excesiva de proteínas de la matriz extracelular como colágeno, sustancia fundamental amorfa y proteínas no colágenas como glicosaminoglicanos (5,6,11), alta vascularización y epitelio paraqueratinizado de espesor variable (11). Pueden encontrarse crestas epiteliales en la parte profunda del tejido conectivo y presencia de infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por células plasmáticas y en menor cantidad linfocitos (11).

El propósito de este reporte de caso fue describir el manejo terapéutico integral y el seguimiento a 12 meses de una paciente con discapacidad mental limítrofe con agrandamiento gingival inducido por medicamentos como Tcr y amlodipino para el control de trasplante renal e hipertensión arterial secundaria.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Diagnóstico

Se describe el caso de una mujer de 22 años procedente de la ciudad de Bogotá, quien fue remitida en febrero de 2015 al servicio de Odontología del Hospital Infantil Universitario de San José en Bogotá, Colombia, por presentar agrandamiento gingival. El motivo de consulta reportado por la madre fue “Tiene las encías inflamadas”. Dentro de los antecedentes médico-personales refirió que en el año 2001 se le diagnosticó insuficiencia renal crónica estadio 5 de causa desconocida, lo cual a principios del año 2002 la llevó a diálisis peritoneal y posteriormente hemodiálisis. Seis meses después recibió un trasplante renal cadavérico, por lo cual le iniciaron régimen inmunosupresor con CsA (150 mg/día), micofenolato de mofetilo (750 mg/día) y prednisona (5 mg/día). Un año después desarrolló hipertensión arterial secundaria y fue medicada con amlodipino (5 mg/día). En 2008 se incrementó la dosis de amlodipino a 10 mg/día y se inició terapia con enalapril (15 mg/día). Debido a la aparición y recurrencia de agrandamiento gingival se cambia el régimen inmunosupresor de CsA a sirolimus rapamune (7 mg/día) y micofenolato sódico (1080 mg/día). En 2009 se le diagnosticó discapacidad mental limítrofe y depresión manejada con sertralina (50 mg/día) y buspirona (10 mg/día).

En 2011 y 2012 se presentaron dos rechazos celulares agudos que se trataron satisfactoriamente. Finalizando el 2014, se presentó un nuevo rechazo celular del trasplante que se clasificó, según Banff, como categoría 5 que se manifiesta con fibrosis intersticial y atrofia tubular moderada (40

% del área cortical). Por tal razón, el equipo tratante decidió cambiar el sirolimus rapamune por Tcr (7 mg/día) y se ajustó la dosis de micofenolato sódico (1040 mg/día). Estos medicamentos, junto con amlodipino (10 mg/día), losartán (150 mg/día) y carvedilol (75 mg/día), constituyen su medicación actual. Esta información se confirmó con la historia médica del hospital de referencia.

Dentro de los antecedentes odontológicos se reportaron cuatro gingivectomías entre 2004 y 2008. Al examen clínico extraoral la paciente presentó quintos asimétricos, tercio medio disminuido, perfil convexo e incompetencia labial. Al examen clínico intraoral presentó sobremordida horizontal y vertical, malposiciones y apiñamiento dental. Periodontalmente se observó aumento en el volumen del tejido gingival en las superficies vestibulares, palatinas y linguales de incisivos, caninos y premolares. El sondaje reveló bolsas gingivales con un rango de profundidad de 4 a 6 mm, acompañado de eritema, sangrado y cálculos subgingivales. La paciente tenía una higiene oral deficiente con un porcentaje de placa de 84,3 % según el índice de O'Leary (figura 1). Reportó que su frecuencia de cepillado era de una vez al día y que no utilizaba elementos complementarios de higiene oral. La figura 2 corresponde a la radiografía panorámica en la que se observan crestas óseas de altura normal.

FIGURA 1
AGRANDAMIENTO GINGIVAL Y ACÚMULO DE PLACA BACTERIANA



FIGURA 2
RADIOGRAFÍA PANORÁMICA DE LA PACIENTE



El diagnóstico periodontal fue agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Se dio un pronóstico reservado debido a los antecedentes sistémicos, los hábitos de higiene oral, el índice de placa y los mantenimientos periodontales poco constantes en el tiempo. La paciente y su acudiente aceptaron y firmaron el consentimiento informado.

Manejo clínico

El 4 de marzo de 2015 se ordenó interconsulta con el equipo médico de trasplante para solicitar autorización para iniciar el manejo clínico odontológico de la paciente. Dieron la aprobación debido a que el trasplante se encontraba estable y funcional.

La fase higiénica se inició el 15 de marzo de 2015 y se centró en la motivación en salud oral para lograr un control estricto de placa. Se instruyó la paciente en el uso de cepillo eléctrico y aditamentos para uso de seda dental, los cuales fueron sugeridos por interconsulta con odontóloga especialista en manejo de pacientes discapacitados. Los controles de placa mostraron porcentajes de 44,1 %, 37,2 % y 35,8 % durante el entrenamiento en higiene oral. Se realizó raspaje supra y subgingival generalizado y pulido coronal. Al mes, se revaluaron los tejidos y se encontró un mejor índice de placa (22,1 %), así como disminución de la inflamación (figura 3). Se decidió realizar cirugía periodontal bajo sedación con óxido nitroso en la Universidad El Bosque de Bogotá. Se tomaron impresiones de ambos maxilares para colocar placas de presión en acetato de 0,16.

FIGURA 3
EVALUACIÓN AL MES DE REALIZAR EDUCACIÓN EN HIGIENE ORAL, CONTROLES DE PLACA Y RASPAJE Y ALISADO
RADICULAR



Se solicitó valoración preanestésica para sedación consciente con óxido nitroso. Se recibió aprobación, ya que la paciente cumplía con las indicaciones necesarias para este tratamiento (temor y ansiedad), y por la extensión del procedimiento. Se clasificó como ASA II, esto es, paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Se dieron indicaciones de no consumir alimentos o bebidas dos horas antes de la cirugía.

El 29 de abril de 2015 previa sedación con óxido nitroso, se realizó asepsia y antisepsia de la zona. Se aplicó anestesia local con lidocaína al 2 % y epinefrina en una concentración de 1 :80.000 mediante técnica infiltrativa, se realizó gingivectomía con bisturí de Kirkland y gingivoplastia con tijeras y con electro bisturí (figura 4). Las superficies dentales fueron limpiadas mediante la técnica de raspaje supra y subgingival ultrasónico/manual y se colocaron placas de acetato 0.16 con cemento quirúrgico en ambos maxilares.

FIGURA 4
ASPECTO CLÍNICO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA CIRUGÍA



Durante la cirugía, la paciente estuvo con una concentración de 60 % de oxígeno y 40 % de óxido nitroso, mantuvo una tensión arterial promedio de 169/114 mm de Hg. Al finalizar la cirugía se prescribió 1 g de acetaminofén cada ocho horas por tres días y enjuagues con 10 ml de clorhexidina al 0,12 % cada 12 horas por 14 días. El tejido gingival del sector anterior inferior fue llevado al Servicio de Patología Oral para realizar examen histopatológico.

A los 8 días se realizó control postoperatorio, en el que se encontraron tejidos en proceso de cicatrización favorable. La paciente manifestó que no usó la placa en el maxilar inferior por incomodidad, debido al apiñamiento. Se realizó pulido coronal y se cambió la placa de presión superior con indicación de uso todo el tiempo. Se citó nuevamente en 15 días para observar evolución postquirúrgica.

El diagnóstico del servicio de patología oral fue lesión escamosa intraepitelial leve (displasia leve) y úlcera crónica, por lo que se solicita control y seguimiento. En la descripción microscópica de los cortes se observaron fragmentos de epitelio escamoso estratificado acantósico con hiperplasia de células basales sobre estroma de tejido fibroso edematizado con infiltrado inflamatorio linfocitario.

A comienzos de junio de 2015 la paciente fue instaurada en un programa de mantenimiento periodontal cada dos meses, con riguroso énfasis en control de placa y refuerzo en instrucción de higiene. Una vez se lograron obtener controles de placa menores a 25 % en cada cita y control de la recidiva del agrandamiento se remitió a ortodoncia (figura 5).

FIGURA 5
ASPECTO PERIODONTAL DOS MESES DESPUÉS DE LA CIRUGÍA



Hacia finales del 2015 se realizó interconsulta con otorrinolaringología, la cual no fue posible debido a difícil acceso de citas con el seguro de salud de la paciente. En marzo del 2016 se remitió la paciente a ortodoncia, donde se le diagnosticó maloclusión tipo II y presentaron un plan de tratamiento de ortodoncia correctiva técnica Roth Slot 0,018” con exodoncias de 14, 24, 34 y 44 (nomenclatura dígito dos, primeros premolares) para corregir la posición de los incisivos. Se realizó una nueva interconsulta con patología oral en mayo de 2016 por presentar displasia leve, quienes reportan que no hay evidencia de adenopatías. Realizan examen con lámpara de fluorescencia y no se reflejan cambios importantes. Sugieren control periódico.

DISCUSIÓN

Un alto porcentaje de sujetos trasplantados que toman medicamentos inmunosupresores presentan problemas funcionales, estéticos y fonéticos significativos debido a la presencia de agrandamiento gingival (19). La paciente descrita en este caso desarrolló un agrandamiento gingival que afectó la función y la estética, lo cual la llevó a consultar al servicio de Odontología en repetidas ocasiones. Esta paciente fue inicialmente tratada por un espacio de 6 años con CsA; debido al desarrollo de agrandamientos gingivales recurrentes, el equipo médico de trasplante decidió remplazar la CsA por Tcr, un inmunosupresor de nueva generación que ha demostrado ser exitoso para prevenir el rechazo de órganos trasplantados (20). Los resultados de los estudios que evalúan el desarrollo de agrandamiento gingival inducido por Tcr son controversiales (21) Greenberg y James reportan que Tcr no se asocia con el desarrollo de agrandamiento gingival (20,22). Otros autores han sugerido que el agrandamiento observado en sujetos que toman Tcr es menor que en aquellos que toman CsA y tiende a ser menos severo (23,24).

La decisión tomada por el equipo de trasplante de cambiar la medicación corresponde a la primera opción reportada en la literatura para el tratamiento de agrandamiento gingival inducido por

medicamentos (3) y Tcr se considera como alternativa a la CsA. Hernández y colaboradores en sus estudios de caso, han reportado disminución del agrandamiento gingival al hacer conversión de CsA por Tcr (24,25). Esto no ocurrió en esta paciente quien luego de algún tiempo de usar Tcr volvió a desarrollar agrandamiento gingival. Lo anterior puede explicarse debido al uso previo de CsA, lo cual incrementa en un 8% el agrandamiento gingival en pacientes que toman Tcr (19). Cota y colaboradores reportaron una prevalencia de agrandamiento gingival para Tcr de 15,6 %, la cual se incrementaba si los pacientes habían ingerido previamente CsA, reportan que esto podría deberse a un efecto residual de la CsA (21).

Adicionalmente, los pacientes receptores de trasplante renal frecuentemente desarrollan hipertensión arterial secundaria por lo que adjunto al tratamiento con inmunosupresores se utiliza terapia combinada con BCC (22), principalmente nifedipino y amlodipino. Medicación concomitante con BCC y CsA o Tcr ha mostrado un incremento en la prevalencia y severidad del agrandamiento gingival (23,26,27). Ellis y colaboradores, reportaron que el agrandamiento en sujetos que toman Tcr fue mayor cuando se utilizó terapia combinada con BCC (23). Hassan y colaboradores, reportaron una prevalencia de AG de 18 % en pacientes que consumían terapia combinada de Tcr y amlodipino (28). Lo cual podría explicar un posible sinergismo entre estos medicamentos como en el caso de esta paciente.

Se han propuesto diferentes estrategias terapéuticas para el tratamiento de agrandamiento inducido por medicamentos cuando no es posible cambiar la medicación (3). Educación en salud oral, control de placa, raspaje supra/subgingival y cirugías periodontales han mostrado ser relativamente exitosos para el control del agrandamiento gingival. La selección de algunas de las alternativas de tratamiento depende principalmente de la naturaleza y gravedad del agrandamiento (3).

A esta paciente se le realizó tratamiento integral, el cual incluyó control de placa, educación en salud oral y raspaje supra y subgingival. El manejo terapéutico se centró en un programa intensivo de salud oral, ya que la placa bacteriana era el principal factor de riesgo modificable en esta paciente. Autores como Camargo y Moffitt consideran que el acúmulo de placa es un factor de riesgo para el desarrollo de agrandamiento gingival y que un control riguroso puede ayudar a prevenir o retardar la recurrencia (5,29). Somacarrera y colaboradores recomiendan llevar a cabo un programa de higiene oral previo a la cirugía (30).

Como los controles de placa iniciales no mejoraban debido posiblemente a la discapacidad y al cumplimiento irregular a las primeras citas, la odontóloga especialista en pacientes con discapacidad sugirió cambio de cepillo manual por cepillo eléctrico, lo cual está soportado por los estudios de Nathoo y Warren (31,32), quienes han demostrado mayor eficacia para eliminación de placa y sangrado con el cepillado eléctrico en comparación al manual. Adicionalmente, se sugirió el uso de porta seda para la higiene interproximal. Marulanda y colaboradores, sugieren que en pacientes discapacitados el uso de cepillo eléctrico y portasedas facilitan la remoción de placa y mejoran la salud oral (33).

La decisión de realizar terapia quirúrgica se sustentó en la persistencia del agrandamiento, existe suficiente evidencia científica que demuestra que posterior a una terapia periodontal no quirúrgica con estricto control de placa se logra una resolución parcial del agrandamiento gingival inducido por medicamentos (29). La gingivectomía permite una remodelación gingival más precisa, una

arquitectura ideal para un mejor control de placa y una mejor estética, obteniendo resultados más favorables (34).

La sedación consciente con óxido nitroso durante el procedimiento quirúrgico se realizó para controlar el miedo y la ansiedad, así como por la sensación de relajación que induce en los pacientes hipertensos. Esto se apoya en las revisiones de Ochoa y Cárdenas (35,36).

Actualmente no existe un consenso sobre la necesidad de realizar profilaxis antibiótica antes y durante el tratamiento periodontal en pacientes receptores de trasplante (24). La Asociación Americana del Corazón restringe el uso de profilaxis antibiótica a pacientes receptores de trasplante cardíaco que desarrollen valvulopatía cardíaca (37). Se ha sugerido que la profilaxis puede no requerirse en pacientes con trasplante renal (37), por esta razón no se realizó.

Se prescribió clorhexidina como complemento terapéutico posterior a la cirugía periodontal buscando un efecto antimicrobiano. Esto ayuda a mejorar el control químico de placa y buscando una disminución de la respuesta inflamatoria (24).

Una medida terapéutica innovadora, fue el uso de placas de presión en acetato 0,16, la cual solo fue usada como medida de ayuda para el control y la recidiva del agrandamiento, mostrando menor inflamación en el segmento anterior superior respecto al inferior. Esta, por las condiciones de malposición y apiñamiento dental, no fue utilizada por la paciente.

Este reporte de caso mostró que el control de placa bacteriana, la gingivectomía y los mantenimientos periódicos son relativamente exitosos para controlar el agrandamiento gingival en pacientes susceptibles (38). Ilgenli reporta que la terapia de mantenimiento es una alternativa para la prevención y recurrencia del agrandamiento gingival inducido por medicamentos (38). En cada cita se debe hacer énfasis en el control de placa y dar instrucciones detalladas de higiene oral (34), debido a que la gravedad del agrandamiento en esta paciente fue asociada a factores de riesgo modificables como un elevado índice de placa e inflamación gingival preexistente (30,39, 40).

CONCLUSIONES

El desarrollo del agrandamiento gingival descrito en esta paciente pudo deberse a un modelo multifactorial donde intervinieron: ingesta de Tcr concomitante con BBC y manejo previo con CsA, elevado índice de placa bacteriana y presencia de inflamación previa al agrandamiento gingival. La condición sistémica y psicológica de la paciente determinó desarrollar un plan de tratamiento ajustado a sus necesidades. Pacientes susceptibles deben ser instruidos sobre la importancia de tener unas prácticas adecuadas de higiene oral y ameritan ser incluidos en un programa de mantenimiento periodontal.

REFERENCIAS

1. Bahamondes C, Godoy J. [Cyclosporine-induced gingival hyperplasia: report of one case]. *Rev Med Chil.* 2007;135(3):370-4.
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology.* 1999;4(1):1-6.

3. Dongari-Bagtzoglou A. Drug-associated gingival enlargement. *Journal of periodontology*. 2004;75(10):1424-31.
4. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. *Journal of clinical periodontology*. 1996;23(3 Pt 1):165-75.
5. Moffitt ML, Bencivenni D, Cohen RE. Drug-induced gingival enlargement: an overview. *Compend Contin Educ Dent*. 2013;34(5):330-6.
6. Marshall RI, Bartold PM. A clinical review of drug-induced gingival overgrowths. *Australian dental journal*. 1999;44(4):219-32.
7. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*. 1999;4(1):7-19.
8. Lin K, Guilhoto L, Targas E. Drug-induced Gingival Enlargement - Part II. Antiepileptic Drugs: Not Only Phenytoin is involved. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*. 2007;13(2):83-8.
9. Raviv H. Nifedipine-induced gingival hyperplasia a comprehensive review and analysis. *Oral surg Oral med Oral pathol Oral radiol endod*. 1995;79:715-22.
10. Rateitschak-Pluss EM, Hefti A, Lortscher R, Thiel G. Initial observation that cyclosporin-A induces gingival enlargement in man. *Journal of clinical periodontology*. 1983;10(3):237-46.
11. Livada R, Shiloah J. Calcium channel blocker-induced gingival enlargement. *Journal of human hypertension*. 2014;28(1):10-4.
12. Fardal O, Lygre H. Management of periodontal disease in patients using calcium channel blockers - gingival overgrowth, prescribed medications, treatment responses and added treatment costs. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42(7):640-6.
13. Alvarado C, Molina D, Zárate A, Toro E. Estudio poblacional de riesgo cardiovascular de una población Colombiana *Rev Colomb Cardiol*. 2014;21(5):284-93.
14. Ramon Y, Behar S, Kishon Y, Engelberg IS. Gingival hyperplasia caused by nifedipine--a preliminary report. *International journal of cardiology*. 1984;5(2):195-206.
15. Barclay S, Thomason JM, Idle JR, Seymour RA. The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. *Journal of clinical periodontology*. 1992;19(5):311-4.
16. Kaur G, Verhamme KM, Dieleman JP, Vanrolleghem A, van Soest EM, Stricker BH, et al. Association between calcium channel blockers and gingival hyperplasia. *Journal of clinical periodontology*. 2010;37(7):625-30.
17. Seymour RA. Calcium channel blockers and gingival overgrowth. *British dental journal*. 1991;170(10):376-9.
18. Seymour RA, Jacobs DJ. Cyclosporin and the gingival tissues. *Journal of clinical periodontology*. 1992;19(1):1-11.
19. de Oliveira Costa F, Diniz Ferreira S, de Miranda Cota LO, da Costa JE, Aguiar MA. Prevalence, severity, and risk variables associated with gingival overgrowth in renal transplant subjects treated under tacrolimus or cyclosporin regimens. *J Periodontol*. 2006;77(6):969-75.
20. Greenberg KV, Armitage GC, Shiboski CH. Gingival enlargement among renal transplant recipients in the era of new-generation immunosuppressants. *Journal of periodontology*. 2008;79(3):453-60.
21. Cezario ES, Cota LO, Ferreira SD, Siqueira FM, Soares RV, Zenobio EG, et al. Gingival overgrowth in renal transplant subjects medicated with tacrolimus in the absence of calcium channel blockers. *Transplantation*. 2008;85(2):232-6.

22. James JA, Jamal S, Hull PS, Macfarlane TV, Campbell BA, Johnson RW, et al. Tacrolimus is not associated with gingival overgrowth in renal transplant patients. *J Clin Periodontol.* 2001;28(9):848-52.
23. Ellis JS, Seymour RA, Taylor JJ, Thomason JM. Prevalence of gingival overgrowth in transplant patients immunosuppressed with tacrolimus. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(2): 126-31.
24. Hernandez G, Arriba L, Lucas M, de Andres A. Reduction of severe gingival overgrowth in a kidney transplant patient by replacing cyclosporin A with tacrolimus. *J Periodontol.* 2000; 71(10): 1630-6.
25. Hernandez G, Arriba L, Frias MC, de la Macorra JC, de Vicente JC, Jimenez C, et al. Conversion from cyclosporin A to tacrolimus as a non-surgical alternative to reduce gingival enlargement: a preliminary case series. *J Periodontol.* 2003; 74(12): 1816-23.
26. Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS. Risk factors for gingival overgrowth in patients medicated with cyclosporin in the absence of calcium channel blockers. *J Clin Periodontol.* 2005; 32(3): 273-9.
27. Lopez-Pintor RM, Hernandez G, de Arriba L, Morales JM, Jimenez C, de Andres A. Amlodipine and nifedipine used with cyclosporine induce different effects on gingival enlargement. *Transplant Proc.* 2009; 41(6): 2351-3.
28. Hassan F, Tawfig N, Gobara B. Gingival Overgrowth in subjects under immunosuppressive regimens based on tacrolimus or combination of tacrolimus and amlodipine. *Dentistry.* 2015; 5(9): 1-4.
29. Camargo PM, Melnick PR, Pirih FQ, Lagos R, Takei HH. Treatment of drug-induced gingival enlargement: aesthetic and functional considerations. *Periodontology 2000.* 2001; 27: 131-8.
30. Somacarrera ML, Hernandez G, Acero J, Moskow BS. Factors related to the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival overgrowth in transplant patients. A longitudinal study. *J Periodontol.* 1994; 65(7): 671-5.
31. Nathoo S, Mateo LR, Chaknis P, Kemp JH, Gatzemeyer J, Morrison BM, Jr., Panagakos F. Efficacy of two different toothbrush heads on a sonic power toothbrush compared to a manual toothbrush on established gingivitis and plaque. *J Clin Dent.* 2014; 25(4): 65-70.
32. Warren PR, Chater B. The role of the electric toothbrush in the control of plaque and gingivitis: a review of 5 years clinical experience with the Braun Oral-B Plaque Remover [D7]. *Am J Dent.* 1996; 9(Spec issue): S5-S11.
33. Marulanda J, Betancur JD, Espinosa S, Gómez JL, Tapias A. Oral health for the disabled. *CES Odontol.* 2011; 24(1): 71-6.
34. Moffitt M, Bencivenni D, Cohen R. Treatment modalities for drug-induced gingival enlargement. *J Dent Hyg.* 2012; 86(4): 272-7.
35. Ochoa MJ, Pulido AM, González MC. Sedación inhalada con óxido nítrico: una alternativa real en el manejo del paciente ansioso. *Rev Científica [Universidad El Bosque, Facultad de Odontología].* 2005; 11(2): 65-73. Disponible en: <http://somedik.com/uploads/1471930960universidad-el-bosquecolombia2005.pdf>
36. Cárdenas D. Sedación inhalada con óxido nítrico: Fundamentos para su uso clínico. *CES Odontol.* 2000; 13(2): 59-65.
37. Seymour RA, Thomason JM, Nolan A. Oral lesions in organ transplant patients. *J Oral Pathol Med.* 1997; 26(7): 297-304.
38. Ilgenli T, Atila G, Baylas H. Effectiveness of periodontal therapy in patients with drug-induced gingival overgrowth. Long-term results. *J Periodontol.* 1999; 70(9): 967-72.

39. Hassell TM, Hefti AF. Drug-induced gingival overgrowth: old problem, new problem. Crit Rev Oral Biol Med. 1991; 2(1): 103-37.
40. Bullon P, Machuca G, Martínez-Sahuquillo A, Rios JV, Rojas J, Lacalle JR. Clinical assessment of gingival hyperplasia in patients treated with nifedipine. J Clin Periodontol. 1994; 21(4): 256-9.

CORRESPONDENCIA

Laura Vanessa Cañas Díaz
lcanasd@unbosque.edu.co

María Isabel Pardo Silva
pardomaria@unbosque.edu.co

Silie Soad Arboleda Salaimán
siliesoad@gmail.com